

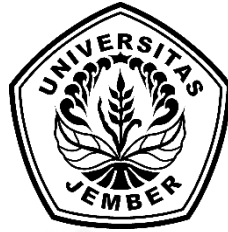
**PREVALENSI DAN KOMORBIDITAS PENYAKIT  
PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)  
DI KABUPATEN JEMBER**

**SKRIPSI**

Oleh

**Agung Dwi Hermanto  
NIM 132110101174**

**BAGIAN EPIDEMIOLOGI DAN BIostatISTIKA KEPENDUDUKAN  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS JEMBER  
2018**



**PREVALENSI DAN KOMORBIDITAS PENYAKIT  
PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)  
DI KABUPATEN JEMBER**

**SKRIPSI**

diajukan guna melengkapi tugas akhir dan memenuhi salah satu syarat  
untuk menyelesaikan Program Pendidikan S-1 Kesehatan Masyarakat  
dan mencapai gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat

Oleh

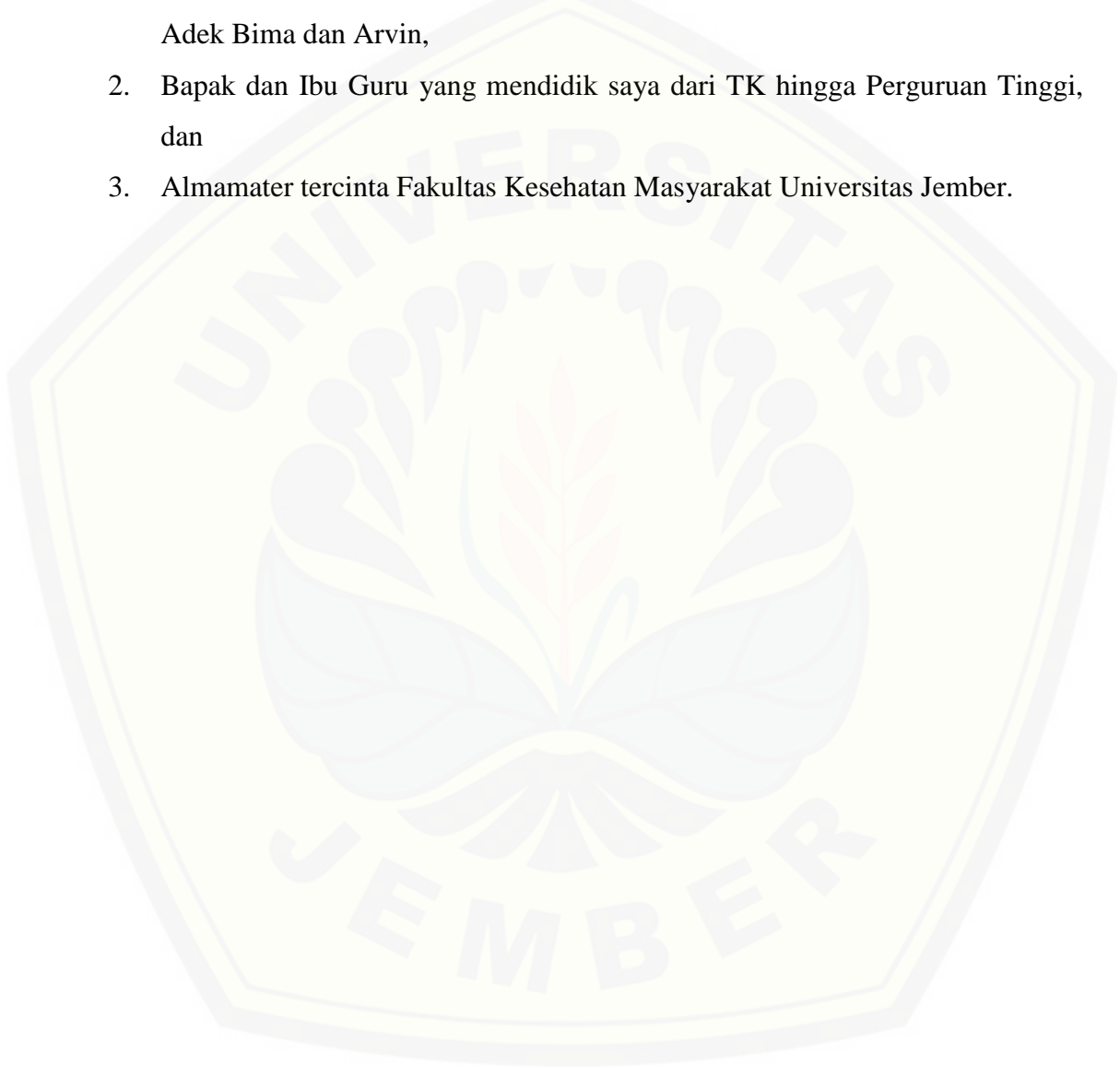
**Agung Dwi Hermanto  
NIM 132110101174**

**BAGIAN EPIDEMIOLOGI DAN BIostatistika KEPENDUDUKAN  
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
UNIVERSITAS JEMBER  
2018**

## PERSEMBAHAN

Dengan Menyebut Nama Allah Yang Maha Pengasih dan Maha Penyayang, skripsi ini saya persembahkan untuk:

1. Keluarga tercinta, Ibunda Siti Sundari, Bapak Sai'in, Mas Candra, Mbak Arini, Adek Bima dan Arvin,
2. Bapak dan Ibu Guru yang mendidik saya dari TK hingga Perguruan Tinggi, dan
3. Almamater tercinta Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember.



**MOTTO**

*“If my future were black, it was better surely to face it like a man than to attempt to brighten it by mere will o’ the wisps of the imagination”*

“Jika masa depanku gelap, jelas lebih baik aku menghadapinya selayaknya seorang laki-laki dari pada berusaha mencerahkannya dengan angan-angan yang memikat namun menipu”

(Watson, 1890)\*



---

\* Sir Arthur Conan Doyle. 2015. *Sherlock Holmes: The Sign of Four*. California: Xist Publishing

**PERNYATAAN**

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Agung Dwi Hermanto

NIM : 132110101174

Menyatakan dengan sesungguhnya bahwa skripsi yang berjudul: *Prevalensi dan Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di Kabupaten Jember* adalah benar-benar hasil karya sendiri, kecuali jika dalam pengutipan substansi disebutkan sumbernya dan belum pernah diajukan pada institusi mana pun serta bukan karya jiplakan. Saya bertanggung jawab atas keabsahan dan kebenaran isinya sesuai dengan skripsi ilmiah yang harus dijunjung tinggi.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya, tanpa adanya tekanan dan paksaan dari pihak mana pun serta bersedia mendapatkan sanksi akademik jika ternyata di kemudian hari pernyataan ini tidak benar.

Jember, Juni 2018  
Yang menyatakan

Agung Dwi Hermanto  
132110101174

**PEMBIMBINGAN**

**SKRIPSI**

**PREVALENSI DAN KOMORBIDITAS PENYAKIT  
PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)  
DI KABUPATEN JEMBER**

Oleh

**Agung Dwi Hermanto  
NIM 132110101174**

Pembimbing:

Dosen Pembimbing Utama : Andrei Ramani, S.KM., M.Kes.

Dosen Pembimbing Anggota : Ni'mal Baroya, S.KM., M.PH.

PENGESAHAN

Skripsi berjudul *Prevalensi dan Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik di Kabupaten Jember* telah diuji dan disahkan oleh Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember pada:

Hari : Kamis  
Tanggal : 28 Juni 2018  
Tempat : Ruang Sidang 1 Lantai 2

Pembimbing

1. DPU: Andrei Ramani, S.KM., M.Kes.  
NIP. 198008252006041005
2. DPA: Ni'mal Baroya, S.KM., M.PH.  
NIP. 197701082005012004

Tanda Tangan

(.....)

(.....)

Penguji

1. Ketua: Dr. Isa Ma'rufi, S.KM., M.Kes.  
NIP. 197509142008121002
2. Sekretaris: Yunus Ariyanto, S.KM., M.Kes.  
NIP. 197904112005011002
3. Anggota: Drs. Sugeng Catur Wibowo  
NIP. 196106151981111002

(.....)

(.....)

(.....)

Mengesahkan

Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat  
Universitas Jember



(.....)

Prasetyowati, S.KM., M.Kes.  
NIP. 198005162003122002

## RINGKASAN

**Prevalensi dan Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di Kabupaten Jember;** Agung Dwi Hermanto; 132110101174; 97 Halaman; Bagian Epidemiologi dan Biostatistika Kependudukan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang ditandai dengan penyumbatan kronis aliran udara dari paru sehingga mengganggu pernapasan normal dan tidak sepenuhnya reversibel. Penyumbatan kronis aliran udara pada umumnya bersifat progresif yang disertai respon inflamasi abnormal pada paru disebabkan oleh paparan partikel atau gas berbahaya. PPOK terdiri dari bronkitis dan emfisema atau gabungan antara keduanya. *The World Health Organization* (WHO) mengestimasi bahwa PPOK akan menempati peringkat kelima di *global burden of disease* pada tahun 2020. Pada tahun 2013 prevalensi PPOK di Jawa Timur sebesar 3,6%, sedangkan prevalensi PPOK di Jember sebesar 5,5%. PPOK lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Salah satu penyebabnya adalah perilaku merokok pada laki-laki. Prevalensi PPOK meningkat seiring bertambahnya usia dan meningkat pada usia lebih dari 30 tahun.

PPOK merupakan penyakit yang merusak paru, tetapi penyakit ini juga memiliki konsekuensi sistemik yang signifikan dan merupakan salah satu penyakit yang memiliki banyak komorbiditas yang dapat terjadi pada semua derajat PPOK. Kondisi komorbiditas pada pasien PPOK disebabkan oleh penggunaan tembakau (merokok) yang mengarah pada penyakit di berbagai organ. Beberapa komorbiditas dari PPOK ada yang berdiri sendiri dan juga ada yang memiliki hubungan kausal atau salah satu penyakit akan meningkatkan risiko atau keparahan yang lainnya.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi suspek PPOK dan menganalisis hubungan antara karakteristik responden, perilaku merokok, polusi *indoor* dan *outdoor*, polusi di tempat kerja, dan komorbiditas PPOK di Kabupaten Jember. Desain penelitian yang digunakan adalah analitik *cross sectional*. Pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *multistage random sampling*. Subjek penelitian adalah penduduk berusia  $\geq 40$  tahun dan dengan jumlah responden



sebanyak 237 orang. Data yang diperoleh disajikan dalam bentuk tabel dan dianalisis secara univariabel dan bivariabel menggunakan uji *chi-square* dengan tingkat kemaknaan sebesar 5% ( $\alpha=0,05$ ).

Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi suspek PPOK di Kabupaten Jember sebesar 27%. Responden paling banyak berusia 50-59 tahun, berjenis kelamin perempuan, berpendidikan dasar, dan mayoritas pendapatan dibawah UMK. Seseorang berjenis kelamin laki-laki, merokok >10 batang per hari, perokok pasif, memiliki riwayat terpapar polusi di tempat kerja, dan bekerja di lingkungan kerja berisiko berpeluang untuk menjadi suspek PPOK. Komorbiditas PPOK hipertensi, diabetes tipe 2, dan gangguan tidur memiliki hubungan dengan suspek PPOK dalam menambah beban penyakit pada seseorang.

Dinas Kesehatan Kabupaten Jember diharapkan dapat meningkatkan pemberian informasi lengkap ke masyarakat tentang PPOK dan komorbiditasnya. Pemberian informasi dapat dikhususkan pada masyarakat sebagai perokok aktif maupun pasif serta masyarakat yang berisiko terpapar polusi udara baik paparan polusi *indoor*, *outdoor*, ataupun di tempat kerja. Pemberian informasi dapat membantu masyarakat memahami bahaya dari PPOK, menghindari faktor risiko sedini mungkin, serta memahami bahwa PPOK memiliki efek sistemik yang berdampak buruk terhadap beban penyakit pada individu.

**SUMMARY**

***Prevalence and Comorbidity of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Jember District; Agung Dwi Hermanto; 2018; 97 pages; Departement of Epidemiology and Biostatistics Population, Public Health Faculty, Jember University***

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a lung disease state characterised by airflow limitation that is not fully reversible. The airflow limitation is usually progressive and is associated with an abnormal inflammatory response of the lungs to noxious particles or gases. COPD consists of chronic bronchitis and emphysema or a combination of both. The World Health Organization estimated that COPD will rank fifth in the global burden of disease by 2020. The prevalence of COPD in East Java was 3.6% and prevalence of COPD in Jember was 5.5%. COPD is more common in males than females. One of the causes is smoking behavior in men. COPD prevalence increases with age and over the age of 30 years.

Although COPD affects the lungs, it also produces significant systemic consequences and one of the diseases that have many comorbidities that can occur in all degrees of COPD. Comorbid conditions in patients COPD is that tobacco use drives disease in multiple organs. Some of these arise independently of COPD whereas others may be causally related, either with shared risk factors of by one disease increasing the risk or compounding the severity of the other.

This study aims to determine the prevalence of suspected COPD and analyze the relationship between respondent characteristics, smoking behavior, indoor and outdoor pollution, workplace pollution, and comorbidity of COPD in Jember District. The research design used was cross sectional analytic. Sampling is done by multistage random sampling technique. The subjects were  $\geq 40$  years old and with 237 respondents. The data obtained are presented in table form, univariable and bivariable analyzed using chi-square test with significance level of 5% ( $\alpha=0,05$ ).

The results showed that the prevalence of suspected COPD in Jember District was 27%. Respondents were most aged 50-59 years old, female sex, elementary

education, and the majority of low income. A person of male sex, smoking >10 cigarettes per day, passive smoking, having a history of exposure to pollution at work, and working in a working environment at risk for the chance to become suspected COPD. Comorbidity COPD hypertension, type 2 diabetes mellitus, and sleep disorders have a relationship with suspected COPD in increasing burden of disease in a person.

Jember District Health Office is expected to improve the provision of complete information to the community about COPD and comorbidities. The provision of information may be specific to the community as active or passive smokers and/or people at risk of exposure to air pollution, whether exposed to indoor, outdoor, or workplace pollution. Providing information can help communities understand the dangers of COPD, avoid risk factors as early as possible, and understand that COPD has a systemic effect that adversely affects the burden of disease in individuals.

## PRAKATA

Puji syukur kami panjatkan kepada Allah S.W.T atas segala rahmat dan karunia-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “*Prevalensi dan Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di Kabupaten Jember*”, sebagai salah satu persyaratan akademis dalam rangka menyelesaikan Program Pendidikan S-1 Kesehatan Masyarakat Universitas Jember.

Skripsi ini menjabarkan mengenai prevalensi suspek PPOK, faktor risiko, dan komorbiditas PPOK di Kabupaten Jember, sehingga nantinya akan menjadi bahan pertimbangan bagi Dinas Kesehatan Kabupaten Jember dalam menerapkan suatu program atau strategi penanggulangan masalah PPOK di Kabupaten Jember.

Pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada bapak Andrei Ramani, S.KM., M.Kes. dan Ibu Ni'mal Baroya, S.KM., M.PH. selaku dosen pembimbing yang telah memberikan petunjuk, koreksi serta saran hingga terwujudnya dan terselesaikan skripsi ini.

Terimakasih dan penghargaan penulis sampaikan pula kepada yang terhormat:

1. Irma Prasetyowati, S.KM., M.Kes. selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
2. Ni'mal Baroya, S.KM., M.PH. selaku Ketua Bagian Epidemiologi dan Biostatistika Kependudukan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember;
3. Tim Penguji skripsi terimakasih atas saran dan masukan kepada penulis;
4. Kepala Camat Jenggawah, Kepala Camat Puger, Kepala Camat Sumberjambe, Kepala Camat Ajung, Kepala Camat Umbulsari beserta Perangkat Desa yang telah memberikan ijin penelitian dan membantu jalannya proses penelitian;
5. Keluarga dirumah yang selalu mendukung, memberikan kasih sayang dan motivasi, tak pernah lelah untuk menasehati dan mengingatkan dengan penuh ketulusan dalam proses pendidikan;

6. Tim Enumerator Arif, Atika, Elok, Puput, Nikita, Desya, dan Afan yang telah membantu proses penelitian dan pengumpulan data;
7. Adik-adikku Mahfudzo, Faza Qonitatul'An, dan Ika Fitri Saftika yang selalu membantu dan mengajak peneliti nonton bioskop sehingga peneliti bahagia dan bersemangat untuk menyelesaikan skripsinya;
8. Sahabat-sahabat di tempat perantauan Jember, teman-teman UKM Lentera, Kelompok PBL Dawuhan Mangli, Tim Magang KKP PAL Squad, teman-teman Djember Skateboard, terimakasih atas dukungan, motivasi, dan kebersamaan yang telah terjalin. Semoga doa, harapan, dan cita-cita kita bersama dapat terwujud kedepannya.
9. Teman-teman peminatan Epidemiologi 2013 dan teman-teman FKM Unej 2013;
10. Serta semua pihak yang telah membantu dalam penyusunan skripsi yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu.

Skripsi ini telah kami susun dengan optimal, namun tidak menutup kemungkinan adanya kekurangan, oleh karena itu kami dengan tangan terbuka menerima masukan yang membangun. Semoga tulisan ini berguna bagi semua pihak yang memanfaatkannya.

Jember, Juni 2018

Penulis

**DAFTAR ISI**

	Halaman
<b>HALAMAN SAMPUL</b> .....	i
<b>HALAMAN JUDUL</b> .....	ii
<b>HALAMAN PERSEMBAHAN</b> .....	iii
<b>MOTTO</b> .....	iv
<b>HALAMAN PERNYATAAN</b> .....	v
<b>HALAMAN PEMBIMBINGAN</b> .....	vi
<b>HALAMAN PENGESAHAN</b> .....	vii
<b>RINGKASAN</b> .....	viii
<b>SUMMARY</b> .....	x
<b>PRAKATA</b> .....	xii
<b>DAFTAR ISI</b> .....	xiv
<b>DAFTAR TABEL</b> .....	xvii
<b>DAFTAR GAMBAR</b> .....	xix
<b>DAFTAR LAMPIRAN</b> .....	xx
<b>DAFTAR SINGKATAN DAN NOTASI</b> .....	xxi
<b>BAB 1. PENDAHULUAN</b> .....	1
<b>1.1 Latar Belakang</b> .....	1
<b>1.2 Rumusan Masalah</b> .....	4
<b>1.3 Tujuan Penelitian</b> .....	4
1.3.1 Tujuan Umum.....	4
1.3.2 Tujuan Khusus.....	4
<b>1.4 Manfaat Penelitian</b> .....	5
1.4.1 Manfaat Praktis.....	5
1.4.2 Manfaat Teoritis .....	5
<b>BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA</b> .....	6
<b>2.1 Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)</b> .....	6
2.1.1 Definisi .....	6
2.1.2 Epidemiologi .....	7

2.1.3 Patogenesis .....	8
2.1.4 Patofisiologi.....	10
2.1.5 Faktor Risiko .....	13
2.1.6 Diagnosis dan Klasifikasi (Derajat) .....	20
<b>2.2 Efek Sistemik Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....</b>	<b>24</b>
<b>2.3 Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....</b>	<b>26</b>
2.2.1 Definisi Komorbiditas .....	26
2.2.2 Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....	27
<b>2.4 Kerangka Teori .....</b>	<b>36</b>
<b>2.5 Kerangka Konsep .....</b>	<b>37</b>
<b>2.6 Hipotesis Penelitian.....</b>	<b>38</b>
<b>BAB 3. METODE PENELITIAN.....</b>	<b>39</b>
<b>3.1 Jenis Penelitian.....</b>	<b>39</b>
<b>3.2 Tempat dan Waktu Penelitian.....</b>	<b>39</b>
<b>3.3 Populasi, Sampel Penelitian dan Teknik Pengambilan Sampel</b>	<b>39</b>
3.3.1 Populasi Penelitian .....	39
3.3.2 Sampel dan Besar Sampel Penelitian .....	40
3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel.....	41
<b>3.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional .....</b>	<b>44</b>
3.4.1 Variabel Penelitian .....	44
3.4.2 Definisi Operasional.....	45
<b>3.5 Data dan Sumber Data .....</b>	<b>49</b>
3.5.1 Data Primer.....	49
3.5.2 Data Sekunder .....	50
<b>3.6 Teknik dan Alat Perolehan Data.....</b>	<b>50</b>
3.6.1 Teknik Perolehan Data .....	50
3.6.2 Instrumen Perolehan Data .....	50
<b>3.7 Teknik Penyajian dan Analisis Data.....</b>	<b>51</b>
3.7.1 Teknik Penyajian Data .....	51
3.7.2 Analisis Data .....	52
<b>3.8 Alur Penelitian .....</b>	<b>53</b>

<b>BAB 4. HASIL DAN PEMBAHASAN</b> .....	54
<b>4.1 Hasil Penelitian</b> .....	54
4.1.1 Gambaran Prevalensi Suspek PPOK di Kabupaten Jember ....	54
4.1.2 Gambaran Karakteristik Responden, Perilaku Merokok, Polusi <i>Indoor</i> dan <i>Outdoor</i> dan Polusi di Tempat Kerja di Kabupaten Jember .....	55
4.1.3 Gambaran Komorbiditas PPOK di Kabupaten Jember .....	59
4.1.4 Analisis Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember .....	64
4.1.5 Analisis Hubungan antara Perilaku Merokok dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember .....	66
4.1.6 Analisis Hubungan antara Paparan Polusi dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember.....	67
4.1.7 Analisis Hubungan antara Komorbiditas PPOK dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember .....	70
<b>4.2 Pembahasan</b> .....	72
4.2.1 Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember.....	72
4.2.2 Hubungan antara Perilaku Merokok dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember .....	74
4.2.3 Hubungan antara Paparan Polusi dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember .....	77
4.2.4 Hubungan antara Komorbiditas PPOK dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember.....	81
<b>BAB 5. PENUTUP</b> .....	86
<b>5.1 Kesimpulan</b> .....	86
<b>5.2 Saran</b> .....	87
<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	88
<b>LAMPIRAN</b> .....	98



**DAFTAR TABEL**

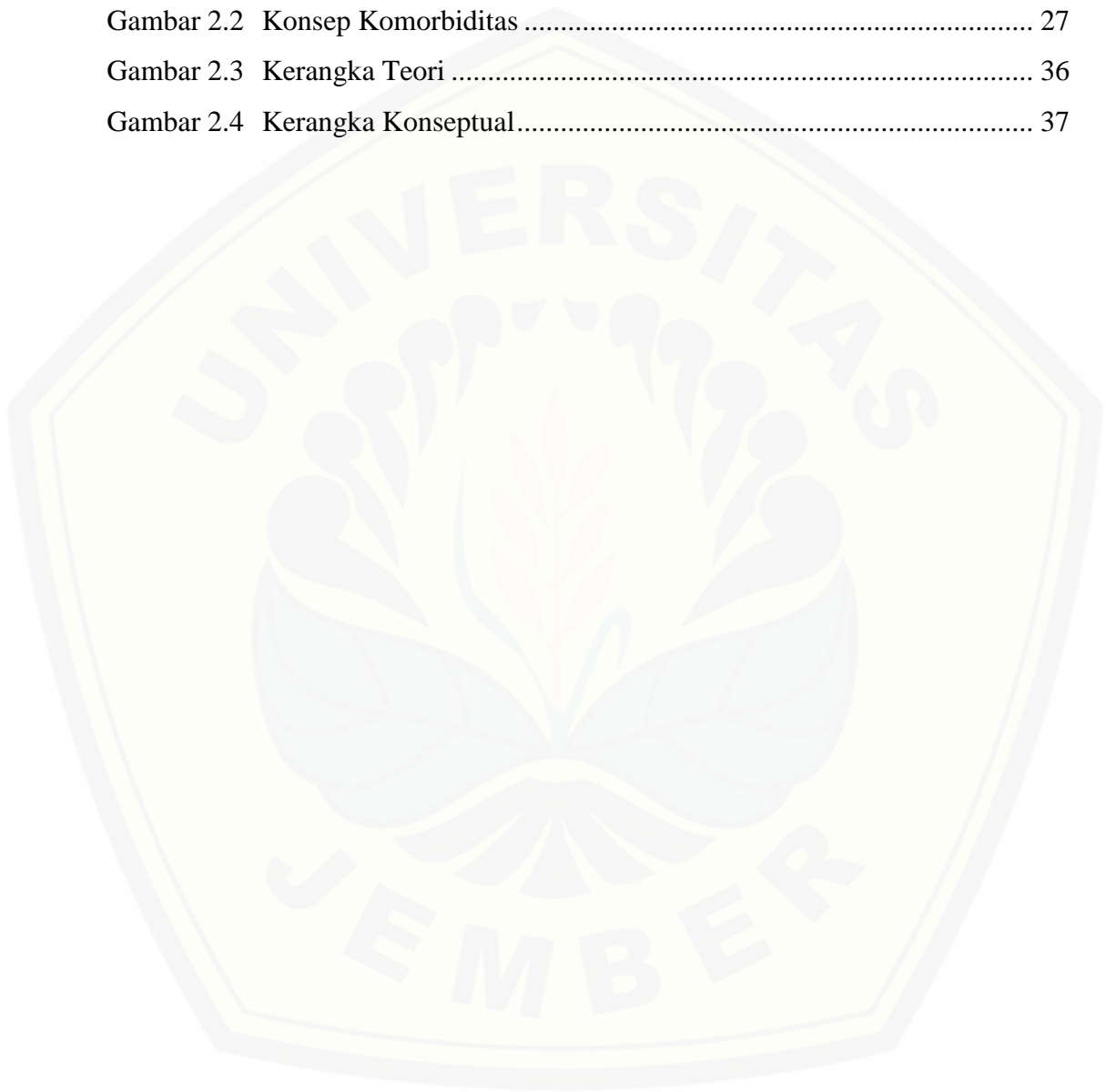
Tabel 2.1	Skala Sesak.....	21
Tabel 2.2	Perbedaan Klinis dan Hasil Pemeriksaan Spirometri pada PPOK, Asma Bronkial dan Gagal Jantung Kronik .....	24
Tabel 2.3	Efek Sistemik Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) .....	26
Tabel 3.1	Hasil Sampling Tahap Pertama (Kecamatan Terpilih beserta Desa/Kelurahan).....	42
Tabel 3.2	Besar Sampel.....	44
Tabel 3.3	Definisi Operasional.....	46
Tabel 4.1	Prevalensi Suspek PPOK .....	54
Tabel 4.2	Distribusi Gejala-Gejala Suspek PPOK .....	54
Tabel 4.3	Distribusi Karakteristik Responden Berdasarkan Umur, Jenis Kelamin, Pendidikan, dan Pendapatan .....	55
Tabel 4.4	Distribusi Perilaku Merokok .....	56
Tabel 4.5	Distribusi Polusi Indoor dan Outdoor .....	57
Tabel 4.6	Distribusi Polusi di Tempat Kerja.....	58
Tabel 4.7	Distribusi Suspek PPOK dan Komorbiditas PPOK .....	59
Tabel 4.8	Distribusi Gejala Penyakit Jantung Koroner, Penyakit Gagal Jantung, dan Diabetes Tipe 2 .....	60
Tabel 4.9	Distribusi Frekuensi Pertanyaan Tingkat Depresi.....	62
Tabel 4.10	Distribusi Frekuensi Pertanyaan Gangguan Tidur .....	63
Tabel 4.11	Distribusi Frekuensi Pertanyaan Gangguan Tidur Pertanyaan 5, 7, dan 8 .....	64
Tabel 4.12	Analisis Hubungan antara Karakteristik Responden dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember.....	65
Tabel 4.13	Analisis Hubungan antara Perilaku Merokok dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember.....	67
Tabel 4.14	Analisis Hubungan antara Polusi Indoor dan Outdoor dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember .....	68

Tabel 4.15 Analisis Hubungan antara Polusi Indoor dan Outdoor dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember .....	69
Tabel 4.16 Analisis Hubungan antara Suspek PPOK dengan Komorbiditas PPOK di Kabupaten Jember.....	71



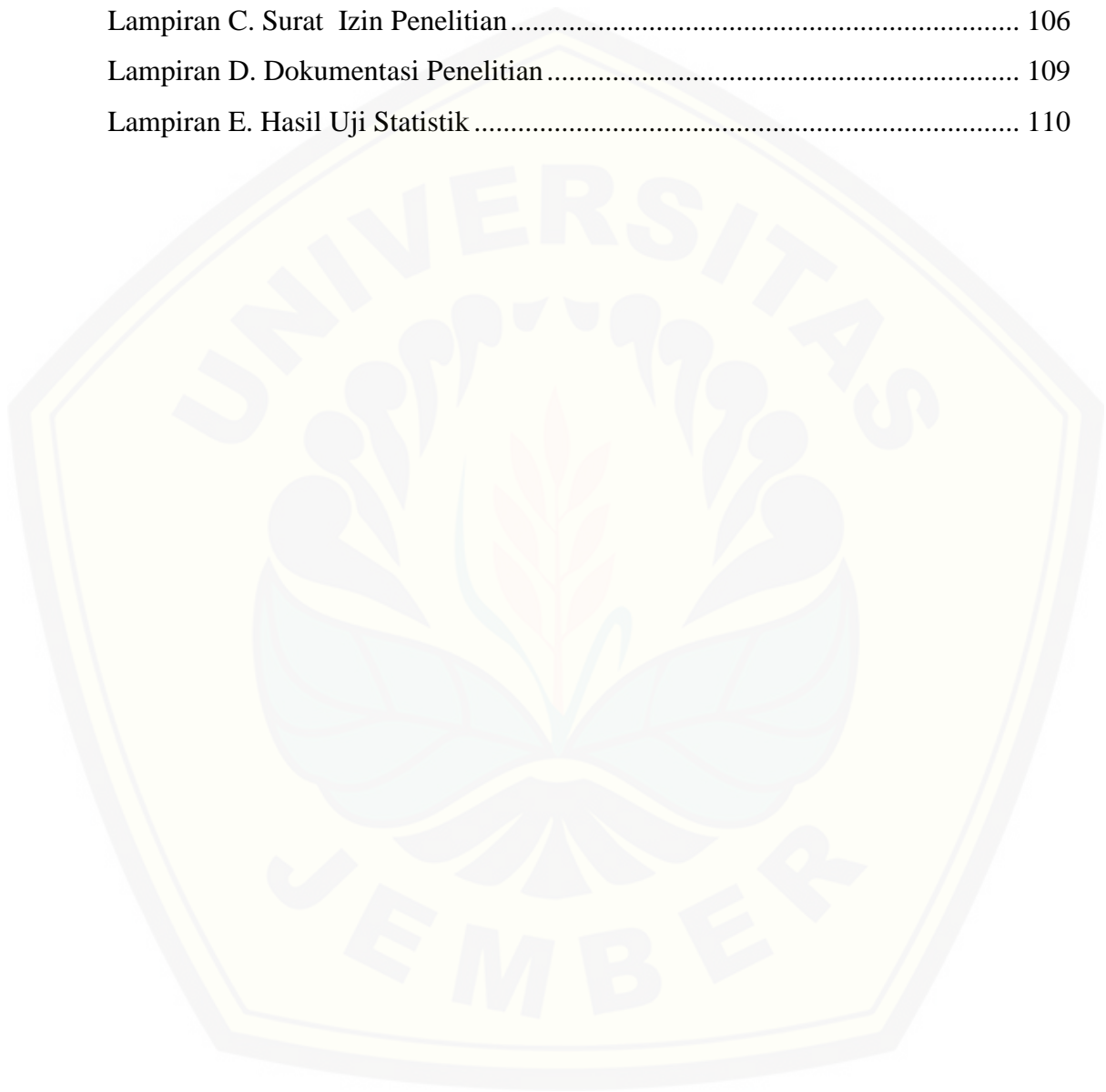
**DAFTAR GAMBAR**

Gambar 2.1 Konsep Inflamasi Sistemik Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....	25
Gambar 2.2 Konsep Komorbiditas .....	27
Gambar 2.3 Kerangka Teori .....	36
Gambar 2.4 Kerangka Konseptual.....	37



**DAFTAR LAMPIRAN**

Lampiran A. Lembar Persetujuan ( <i>Informed Consent</i> ).....	98
Lampiran B. Kuisioner Penelitian.....	99
Lampiran C. Surat Izin Penelitian.....	106
Lampiran D. Dokumentasi Penelitian.....	109
Lampiran E. Hasil Uji Statistik.....	110



## DAFTAR SINGKATAN DAN NOTASI

### Daftar Singkatan

AAT	: <i>Alfa<sub>1</sub>-Antitrypsin</i>
CDC	: <i>Centers for Disease Control and Prevention</i>
FEV <sub>1</sub>	: <i>Forced Expired Volume in one second</i>
GOLD	: <i>Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease</i>
Kemendes RI	: Kementrian Kesehatan Rebulik Indonesia
Kepmenkes RI	: Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia
PDPI	: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
PJK	: Penyakit Jantung Koroner
PPOK	: Penyakit Paru Obstruktif Kronik
Risikesdas	: Riset Kesehatan Dasar
TNF	: <i>Tumour Necrosis Factor</i>
UMK	: Upah Minimum Kota/Kabupaten
VEP <sub>1</sub>	: Volume Ekspirasi Paksa Detik Pertama
WHO	: <i>World Health Organization</i>

### Daftar Singkatan

$\alpha$	: Alfa
%	: Persen
$\geq$	: Lebih dari sama dengan
$\leq$	: Kurang dari sama dengan
$>$	: Lebih dari
$<$	: Kurang dari

## BAB 1. PENDAHULUAN

### 1.1 Latar Belakang

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru kronik yang dapat dicegah dan diobati ditandai oleh hambatan aliran udara di saluran nafas yang bersifat progresif nonreversibel atau reversibel parsial (Umoh, 2012:55). PPOK terdiri dari bronkitis dan emfisema atau gabungan antara keduanya (PDPI, 2003:2). PPOK juga merupakan penyakit sistemik yang mempunyai hubungan antara keterlibatan metabolik, otot rangka dan molekuler genetik. Disfungsi otot rangka merupakan hal utama yang berperan dalam keterbatasan aktivitas penderita PPOK. Inflamasi sistemik, penurunan berat badan, peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler, osteoporosis, dan depresi merupakan manifestasi sistemik PPOK (Oemiati, 2013:83).

PPOK merupakan penyakit pernapasan kronis yang paling umum dan penyebab utama morbiditas dan mortalitas di dunia. *The World Health Organization* (WHO) mengestimasi bahwa PPOK akan menempati peringkat kelima di *global burden of disease* pada tahun 2020 (Kamour *et al*, 2015:297). Di Amerika Serikat data tahun 2007 menunjukkan bahwa prevalensi PPOK sebesar 10,1%. Mortalitas PPOK menduduki peringkat keempat penyebab terbanyak yaitu 18,6 per 100.000 penduduk pada tahun 1991 dan angka kematian ini meningkat 32,9% dari tahun 1979 sampai 1991. Prevalensi PPOK di negara-negara Asia Tenggara diperkirakan 6,3% dengan prevalensi tertinggi terdapat di Vietnam (6,7%) dan China (6,5%) (Oemiati, 2013:83). PPOK merupakan salah satu dari 10 penyakit tidak menular yang banyak terjadi di Indonesia dengan prevalensi 3,7%. Prevalensi tertinggi di Nusa Tenggara Timur (10%), diikuti Sulawesi Tengah (8%), Sulawesi Barat, dan Sulawesi Selatan masing-masing 6,7%. Prevalensi PPOK di Jawa Timur sebesar 3,6%. PPOK lebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Salah satu penyebabnya adalah perilaku merokok pada laki-laki. Prevalensi PPOK meningkat seiring bertambahnya usia dan PPOK meningkat pada usia lebih dari 30 tahun (Kemenkes RI, 2013:85-87). Hasil Riskesdas 2013 provinsi Jawa Timur menyebutkan bahwa prevalensi PPOK di Jember sebesar 5,5%.

Prevalensi PPOK yang disebutkan Riskesdas lebih rendah dari kejadian sebenarnya karena berdasarkan gejala, sedangkan manifestasi klinis baru terlihat ketika fungsi paru sudah menurun (Laksmiarti *et al*, 2013:65-67). Dinas Kesehatan Kabupaten Jember pada tahun 2016 mencatat terdapat 1.344 kasus PPOK (kasus baru dan lama) dengan jumlah kasus baru sebanyak 637 kasus (Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, 2017).

Kondisi patologis dan manifestasi klinis PPOK tidak terbatas pada inflamasi paru dan *remodelling* saluran nafas. Beberapa penelitian melaporkan terjadinya berbagai manifestasi sistemik kronik yang merupakan komorbiditas dari PPOK. Komorbiditas ini ada yang tidak berhubungan dengan PPOK, tetapi ada juga yang berhubungan secara kausal akibat faktor risiko yang sama atau salah satu penyakit akan meningkatkan risiko penyakit lain (Kulsum dan Yunus, 2016:48). Diantara komorbiditas PPOK adalah pneumonia, kanker paru, disfungsi muskuloskeletal, osteoporosis, penyakit *gastroesophageal reflux*, penyakit jantung, diabetes, hiperlipidemia, anemia, dan gangguan tidur (Panetta *et al*, 2009). Beberapa studi telah menunjukkan bahwa PPOK memiliki hubungan dengan penyakit kardiovaskular, depresi, diabetes, dan hipertensi (Kamour *et al*, 2015:297). Menurut de Miguel Diez *et al*. (2010), dari semua komorbiditas PPOK yang paling erat hubungannya adalah hipertensi, diabetes melitus, infeksi, kanker dan penyakit kardiovaskuler. Beberapa studi melaporkan komorbiditas dengan frekuensi lima terbanyak adalah hiperglikemia (54%), arterosklerosis (53%), hipertensi (48%), dyslipidemia (36%) dan osteoporosis (31%). Penelitian lain didapatkan > 50% penderita PPOK memiliki 1-2 komorbiditas, 15,8% memiliki 3-4 komorbiditas, dan 6,8% memiliki  $\geq 5$  komorbiditas (Kulsum dan Yunus, 2016:49).

Komorbiditas penyakit berdampak buruk pada prognosis dan kualitas hidup pasien (Kamour *et al*, 2015:297). Komorbiditas pada pasien PPOK akan meningkatkan mortalitas. Beberapa penelitian melaporkan penyebab kematian tersering pada pasien PPOK adalah komorbiditas yang menyertainya seperti penyakit kardiovaskuar (25%), kanker terutama kanker paru (20-33%) dan penyebab lainnya. Risiko kematian dipengaruhi derajat PPOK dan jumlah komorbiditas yang menyertainya. Pasien PPOK stadium 3 dan 4 yang disertai 3

komorbiditas (penyakit kardiovaskular, diabetes melitus, dan hipertensi) meningkatkan risiko kematian 20 kali lebih tinggi dibandingkan individu dengan fungsi paru normal dan tanpa komorbiditas (Kulsum dan Yunus, 2016:49).

Umoh (2012:55) menyatakan merokok adalah faktor risiko utama dan paling diketahui. Faktor lainnya meliputi polusi udara (*indoor* dan *outdoor*) paparan kerja (*occupational exposure*), *chest infections* masa kanak-kanak yang kambuh, bertambahnya usia, dan gender laki-laki. Kamour *et al* (2015:297) menyatakan bahwa merokok dan usia tua adalah faktor risiko yang paling konsisten menyebabkan PPOK. Merokok dapat meningkatkan risiko komorbiditas PPOK karena merokok berhubungan dengan fungsi paru yang abnormal dan respon inflamasi sistemik.

Oemiati menyatakan (2013:83) Indonesia sebagai negara dengan jumlah perokok yang banyak dipastikan memiliki prevalensi PPOK yang tinggi. Riskesdas memasukkan PPOK pada kategori penyakit tidak menular pada tahun 2013. Prevalensi PPOK di Indonesia sebesar 3,7% didapatkan Riskesdas berdasarkan hasil wawancara umur  $\geq 30$  tahun berdasarkan gejala. Untuk wilayah Jawa Timur sebesar 3,6% (Kemenkes RI, 2013:84,86). Berdasarkan studi pendahuluan di Dinas Kesehatan Jember didapatkan data mengenai kasus baru PPOK di Jember sebanyak 637 kasus, tetapi data mengenai faktor risiko dan komorbiditas PPOK di Jember belum ada.

Kasus PPOK di Jember telah mencapai 1344 kasus baru dan lama pada tahun 2016. Merokok merupakan faktor risiko utama PPOK juga berperan penting pada terjadi PPOK disamping terdapat faktor risiko lainnya. Penderita PPOK akan mengalami efek sistemik yang dapat memperparah keadaan penderita di kemudian hari disamping terdapat komorbiditas PPOK yang akan menambah beban penderita dalam menghadapi penyakitnya. Berdasarkan hal tersebut, penelitian terkait prevalensi dan komorbiditas PPOK di Jember penting untuk dilakukan. Penelitian mengenai besarnya suspek PPOK di Jember disertai dengan faktor risiko meliputi karakteristik individu (umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, dan pendapatan), perilaku merokok, polusi *indoor* dan *outdoor*, polusi di tempat kerja dan



komorbiditas dilakukan untuk mengetahui peran dan hubungannya sehingga dapat digunakan sebagai acuan pencegahan PPOK di Kabupaten Jember.

## 1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang yang telah diuraikan di atas, maka rumusan masalah dari penelitian ini adalah:

- a. Bagaimana prevalensi suspek penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) di Kabupaten Jember?
- b. Apakah terdapat hubungan antara faktor risiko dengan suspek penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) di Kabupaten Jember?
- c. Apakah terdapat hubungan antara komorbiditas dengan suspek penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) di Kabupaten Jember?

## 1.3 Tujuan Penelitian

### 1.3.1 Tujuan Umum

Penelitian ini bertujuan menganalisis prevalensi dan komorbiditas suspek penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) di Kabupaten Jember.

### 1.3.2 Tujuan Khusus

Penelitian ini bertujuan untuk:

- a. Menggambarkan prevalensi suspek PPOK di Kabupaten Jember.
- b. Menggambarkan karakteristik responden (meliputi umur, jenis kelamin, pendidikan, dan pendapatan), perilaku merokok (meliputi status merokok, jumlah rokok yang dihisap, lama merokok, perokok pasif, lama terpapar, frekuensi terpapar, perokok dalam rumah, dan tempat lain terpapar), polusi *indoor* dan *outdoor*, dan polusi di tempat kerja (meliputi riwayat terpapar dan lingkungan kerja).
- c. Menggambarkan komorbiditas (meliputi hipertensi, penyakit jantung koroner, penyakit gagal jantung, kanker paru, diabetes tipe 2, depresi, dan gangguan tidur) pada suspek PPOK di Kabupaten Jember.

- d. Menganalisis hubungan antara karakteristik responden (meliputi umur, jenis kelamin, pendidikan, dan pendapatan) dengan suspek PPOK di Kabupaten Jember.
- e. Menganalisis hubungan antara perilaku merokok (meliputi status merokok, jumlah rokok yang dihisap, lama merokok, perokok pasif) dengan suspek PPOK di Kabupaten Jember.
- f. Menganalisis hubungan antara pajanan polusi (polusi *indoor*, *outdoor*, dan polusi di tempat kerja) dengan suspek PPOK di Kabupaten Jember
- g. Menganalisis hubungan antara suspek PPOK dengan komorbiditasnya (meliputi hipertensi, penyakit jantung koroner, penyakit gagal jantung, kanker paru, diabetes tipe 2, depresi, dan gangguan tidur).

#### **1.4 Manfaat Penelitian**

##### **1.4.1 Manfaat Praktis**

###### **a. Bagi Institusi**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi masukan informasi bagi institusi terkait yaitu Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, sehingga dapat digunakan sebagai bahan masukan dan pertimbangan dalam menerapkan suatu program atau strategi penanggulangan masalah PPOK di Kabupaten Jember.

###### **b. Bagi Masyarakat**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menambah pengetahuan masyarakat tentang PPOK, faktor risiko, dan komorbiditasnya.

###### **c. Bagi peneliti Selanjutnya**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat dimanfaatkan sebagai bahan kajian dan diskusi pengembangan dan penelitian lebih lanjut.

##### **1.4.2 Manfaat Teoritis**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi tambahan referensi dan informasi bagi penelitian selanjutnya tentang prevalensi dan komorbiditas penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) di Jember serta faktor risiko yang berhubungan dengan PPOK di Kabupaten Jember.

## BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA

### 2.1 Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

#### 2.1.1 Definisi

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang ditandai dengan penyumbatan kronis aliran udara dari paru sehingga mengganggu pernapasan normal dan tidak sepenuhnya reversibel. Penyumbatan kronis aliran udara pada umumnya bersifat progresif yang disertai respon inflamasi abnormal pada paru disebabkan oleh paparan partikel atau gas berbahaya (Umoh, 2012:55; GOLD, 2017a:6). PPOK merupakan istilah yang saat ini digunakan untuk menjelaskan diagnosis umum bronkitis kronis atau emfisema. Penderita asma kronis juga berisiko mengalami obstruksi jalan napas menetap. Gejalanya mungkin tidak dapat dibedakan dari PPOK dan banyak pasien PPOK yang juga mengalami asma. Oleh sebab itu, diagnosis yang akurat sering kali bermasalah (Wiley dan Limited, 2013:245).

Karakteristik PPOK adalah penyumbatan kronis aliran udara yang disebabkan oleh bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan keduanya (PDPI, 2003:2; GOLD, 2017a:6). Bronkitis kronik didefinisikan secara klinis sebagai kelainan saluran napas yang ditandai oleh batuk kronik produktif dan produksi sputum selama 3 bulan dalam setahun, sekurang-kurangnya dua tahun berturut-turut, tidak disebabkan penyakit lainnya (PDPI, 2003:2; Umoh, 2012:55; Snider, 2003:680, 2003; GOLD, 2017a:7). Bronkitis kronis ditandai dengan peningkatan produksi mukus dan kerusakan silia di dalam bronkus. Akibatnya bronkus menjadi tersumbat oleh mukus sehingga menstimulasi reseptor iritan jalan napas dan menghasilkan batuk. Iritasi kronis menyebabkan inflamasi dan penebalan dinding bronkus sehingga menyebabkan obstruksi jalan napas. Kurangnya silia yang berfungsi membersihkan mukus menjadikan mukus terakumulasi dan menghambat jalan napas (Wiley dan Limited, 2013:246).

Emfisema adalah suatu kelainan secara patologis atau anatomis paru yang ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, disertai kerusakan dinding alveoli dan tanpa fibrosis yang jelas (PDPI, 2003:2; Umoh, 2012:55;

Snider, 2003:681). PPOK disebabkan oleh bermacam-macam kombinasi dari penyakit aliran udara dan emfisema paru, tetapi sulit untuk menetapkan kombinasi penyakit pada setiap pasien (Snider, 2003:680). Pada prakteknya cukup banyak penderita bronkitis kronik juga memperlihatkan tanda-tanda emfisema, termasuk penderita asma persisten berat dengan obstruksi jalan napas yang tidak reversibel penuh, dan memenuhi kriteria PPOK (PDPI, 2003:2). Beberapa definisi mengeluarkan emfisema dan bronkitis kronik yang tidak ada penyumbatan/obstruksi aliran udara pada diagnosis pasien PPOK (Snider, 2003:680). Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (Kepmenkes RI) tentang Pedoman Pengendalian Penyakit Paru Obstruktif Kronik tahun 2008 juga menyatakan bahwa bronkitis kronik dan emfisema tidak dimasukkan definisi PPOK, karena bronkitis kronik merupakan diagnosis klinis, sedangkan emfisema merupakan diagnosis patologi (Kepmenkes RI, 2008:6).

#### 2.1.2 Epidemiologi

PPOK merupakan masalah kesehatan masyarakat di dunia dan menjadi sepuluh penyakit penyebab utama kematian di negara maju (ekonomi tinggi) dan negara berkembang (ekonomi rendah) (Oemiati, 2013:85). Di Amerika Serikat PPOK merupakan penyebab utama kematian warganya. Pada tahun 2009 sebanyak 133.965 orang meninggal karena PPOK dan lebih dari setengahnya adalah perempuan (52,3%) (*American Lung Association*, 2013:1). Celli *et al* (2004:934) menyatakan bahwa PPOK adalah empat penyebab utama kematian di Amerika Serikat dan Eropa, dan kematian dikarenakan PPOK pada wanita menjadi dua kali lipat pada 20 tahun terakhir. Estimasi prevalensi pada usia 25-75 tahun di Amerika Serikat untuk PPOK ringan sebesar 6,9% dan untuk PPOK sedang sebesar 6,6% berdasarkan *National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES). Evans *et al* (2014:5) menyatakan bahwa prevalensi PPOK di Kanada diestimasikan 2,6 juta (17%) pada umur 35-79 tahun.

Estimasi dengan permodelen di 12 negara Asia Tenggara diperkirakan prevalensi PPOK sebesar 6,3% dengan prevalensi maksimum ada di negara Vietnam (6,7%) dan Republik Rakyat Cina (RRC) (6,5%) (Oemiati, 2013:83).

Berdasarkan Sistem Informasi Rumah Sakit (SIRS) Tahun 2010-2011, prevalensi kasus PPOK di Indonesia menurun pada tahun 2009 dari 1,14% menjadi 1% pada tahun 2010. Tingkat keparahan atau *Case Fatality Rate (CFR)* dari PPOK mengalami penurunan dari 5,1% pada tahun 2009 menjadi 4,88% pada tahun 2010 (Kemenkes RI, 2012:9-12). Berdasarkan Riskesdas (2013:86-87) prevalensi PPOK di Indonesia adalah sebesar 3,7%. Angka kejadian penyakit ini meningkat dengan bertambahnya usia dan lebih tinggi pada laki-laki (4,2%) dibanding perempuan (3,3%).

### 2.1.3 Patogenesis

PPOK mengakibatkan inflamasi yang bersifat progresif pada saluran napas terutama mempengaruhi saluran napas kecil (internal diameter < 2 mm) dan alveoli. Pada patogenesis PPOK terdapat keterlibatan mekanisme penting yaitu terjadinya inflamasi terus-menerus dan ketidakseimbangan oksidan-antioksidan yang mengarah pada stres oksidatif (Umoh, 2012:60; Brashier dan Kodgule, 2012:18). Pada patogenesis PPOK juga terjadi ketidakseimbangan protease dan anti-protease pada paru (Umoh, 2012:59).

Stres oksidatif adalah keadaan reaksi oksidasi dalam tubuh melebihi sistem antioksidan sehingga dapat menyebabkan ketidakseimbangan oksidan-antioksidan dan merusak sel (Yoshikawa dan Naito, 2002:271). Sebenarnya pembentukan oksidan dan antioksidan dalam tubuh telah seimbang dengan jumlah yang sama. Kegagalan dalam menetralisasi keadaan oksidatif menyebabkan oksigen radikal bebas menyerang molekul biologi seperti lipid, protein, dan DNA (*Deoxyribonucleic Acid*) dan menyebabkan stres oksidatif yang menyebabkan kematian sel oleh peroksidasi lipid, oksidasi karbohidrat, oksidasi protein, dan oksidasi asam nukleat (Yoshikawa dan Naito, 2002:271; Noori, 2012:5). Stres oksidatif dipicu oleh merokok dan/atau menghirup polutan yang dapat mengoksidasi bermacam-macam molekul, merusak matriks ekstraselular, dan juga menurunkan *endogenous* antioksidan pada pasien PPOK sehingga menurunkan faktor transkripsi Nrf2 (*related factor 2*) yang meregulasi gen antioksidan. Biomarker dari stres oksidatif seperti *hydrogen peroxide*, *nitric oxide*, *isoprostane*-

8 ditemukan dan meningkat pada paru, air urin perokok, sputum, dan sirkulasi sistemik pada pasien PPOK (Umoh, 2012:59; GOLD, 2017a:15).

Ketidakeimbangan aktivitas *protease/anti protease* kemungkinan terjadi pada kasus PPOK. Bentuk ketidakeimbangan dapat berupa peningkatan produksi/aktivitas *protease* atau penurunan produksi dari *anti-proteases* (Umoh, 2012:59). Ketidakeimbangan *protease-antiprotease* telah dihubungkan dengan patogenesis dari emfisema. Telah banyak literatur yang menguji ketidakeimbangan *protease-antiprotease* yang mengakibatkan kerusakan komponen dari jaringan penghubung (terutama *elastin*) pada penderita emfisema (MacNee, 2005:260). Di Inggris tercatat kurang dari 6% penderita PPOK dengan emfisema dan telah diketahui adanya keterkaitan dengan defisiensi enzim *Alfa<sub>1</sub>-antitrypsin* (AAT). AAT diperkirakan sangat penting sebagai perlindungan terhadap *protease* yang terbentuk secara alami, dan kekurangan *antiprotease* memiliki peranan penting dalam patogenesis emfisema. Protease mampu memecah elastin dan makromolekul lain pada jaringan paru. Pada orang yang sehat, kerusakan jaringan paru dicegah oleh kerja antiprotease, yang menghambat aktifitas protease. Penemuan ini berdasarkan studi pada sekelompok kecil pasien dengan defisiensi AAT herediter (Price dan Wilson, 2002;787).

Tidak seperti inflamasi pada asma yang melibatkan respon steroid sel eosinophils dan sel mast, sel inflamasi pada PPOK menolak respon steroid. Sel inflamasi pada PPOK adalah *neutrophils*, *macrophages*, dan *lymphocytes*. Sel inflamasi ini akan melepaskan mediator-mediator seperti *cytokines*, *chemokines*, dan *chemoattractants* (Umoh, 2012:59; Brashier dan Kodgule, 2012:18). *Neutrophils* melepaskan mediator *chemoattractants* seperti *interleukin-8* (IL-8) dan *leukotrien B4* (LTB4) yang akan menarik *neutrophils* ke tempat inflamasi. *Proteolytic enzymes* seperti *elastase*, *protease-3*, *cathepsin G*, *cathepsin B* dan *matrix metelaloproteases* (MMP) dilepaskan oleh *neutrophils* menyebabkan kerusakan keelastisan jaringan paru. *Macrophages* melepaskan *cytokines* dan *chemokines* seperti IL-8, IL-6, IL10 TNF $\alpha$ , LTB4 dan rangkaian dari *proteases* terutama MMPs (seperti MMP-2, MMP-9, MMP-12, MMP-14) beserta *elastolytic potensial* dan *elastinolytic cysteine proteases* seperti *cathepsin K*, *L*, dan *S*. CD8+

*lymphocytes* melepaskan enzim destruktif seperti *perforin* dan *granzyme B* yang dapat menyebabkan apoptosis dari *epithelial alveolar*. *CD4 lymphocytes* menyebabkan respon autoimun pada jaringan paru (Brashier dan Kodgule, 2012:18).

#### 2.1.4 Patofisiologi

Perubahan patologi pada PPOK terjadi pada saluran napas besar maupun kecil, parenkim paru, dan vaskularisasi paru. Merokok adalah faktor risiko utama pada PPOK, meskipun faktor lain seperti menghirup partikel atau gas berbahaya juga berkontribusi. Faktor-faktor diatas menyebabkan respon inflamasi pada paru (Celli *et al*, 2004:934). Kelainan fisiologi pada PPOK meliputi: hipersekresi mukus, disfungsi silia, keterbatasan aliran udara, hiperinflasi dan *air trapping*, kelaianan pertukaran gas, hipertensi pulmonari, eksaserbasi, dan efek sistemik (Umoh, 2012:60; GOLD, 2017a:16-17)

Eksudat hasil inflamasi seringkali merupakan penyebab dari meningkatnya jumlah dan ukuran sel goblet dan kelenjar mukus, sehingga terjadi peningkatan sekresi kelenjar mukus, terganggunya motilitas silia, dan terjadi penebalan sel-sel otot polos dan jaringan penghubung (*connective tissues*) pada saluran napas. Inflamasi terjadi pada saluran napas sentral maupun perifer. Apabila terjadi inflamasi kronik maka akan menghasilkan kerusakan yang akan menyebabkan luka dan terbentuknya fibrosis paru. Penurunan volume ekspirasi paksa (FEV<sub>1</sub>) merupakan respon terhadap inflamasi yang terjadi pada saluran napas sebagai hasil dari abnormalitas perpindahan gas ke dalam darah dikarenakan terjadi kerusakan sel parenkim paru. Perubahan vaskularisasi yang terjadi akan mengakibatkan penebalan pembuluh darah paru yang selanjutnya akan terjadi peningkatan tekanan di dalam paru-paru. Peningkatan tekanan tersebut dikarenakan terjadinya vasokonstriksi pada arteri pulmonari terutama saat aktivitas berat sehingga mengakibatkan hipoksia jaringan. Faktor-faktor seperti vasokonstriksi pada arteri pulmonari, disfungsi endotel berkontribusi pada terjadinya hipertensi pulmonari. Hipertensi pulmonari biasanya terjadi setelah kelainan pertukaran gas yang berat.

Pada PPOK yang parah, hipertensi pulmonari dapat berkembang menjadi gagal jantung (Umoh, 2012:58-59; DiPiro *et al*, 2005:540).

Kerusakan napas kronik pada kasus PPOK berhubungan erat dengan terjadinya hiperinflasi toraks. Hiperinflasi toraks merupakan respon dari berbagai perubahan fisiologi seperti perubahan otot diafragma yang menjadi lebih mendatar. Hiperinflasi paru terjadi ketika otot-otot diafragma tidak dapat bekerja maksimal yaitu mengalami penurunan efisiensi ventilasi. Hal ini kemudian akan memicu peningkatan kerja paru, yaitu akan membuat otot diafragma berkontraksi cenderung lebih keas dan akhirnya dapat mengalami kelelahan. Kondisi ini terutama terjadi selama periode eksaserbasi. Beberapa perubahan patologi paru tersebut akan berakibat pada ketidaknormalan pertukaran gas di paru dan terganggunya fungsi protektif paru. Pada perkembangan penyakit, abnormalitas pada pertukaran gas dapat menyebabkan hipoksemia dan/atau hiperkapnia (DiPiro *et al*, 2005:540).

Kondisi eksaserbasi didefinisikan sebagai perubahan pada gejala awal pasien (dispnea, batuk, atau produksi sputum) yang berlangsung dari waktu ke waktu (DiPiro *et al*, 2005:541). PPOK eksaserbasi merupakan kejadian akut yang ditandai dengan memburuknya kondisi repirasi pasien dari hari ke hari dibandingkan keadaan sebelumnya (GOLD, 2017b:26). Eksaserbasi memiliki dampak yang besar terhadap perjalanan PPOK dan terjadi lebih sering pada pasien yang memiliki penyakit kronik yang berat. Karena banyak pasien dengan riwayat penyakit kronik didiagnosis mengalami eksaserbasi. Pada pasien dengan riwayat eksaserbasi berat, ditemukan hipoksemia dan diperkapnia yang menyertai terjadinya asidosis respiratori maupun terjadinya kegagalan napas (DiPiro *et al*, 2005:541).

Kebanyakan pasien PPOK memiliki penyakit kronik lain yang berhubungan sehingga memiliki dampak lebih buruk pada status kesehatan dan keberlangsungan hidup. Keterbatasan aliran udara dan hiperinflasi memiliki efek terhadap fungsi kardial dan pertukaran gas. Mediator sel inflamasi berperan pada inflmasi sistemik dan kerugian pada sistem muskuloskeletal. Hal ini berkontribusi pada keterbatasan kapasitas berkegiatan pada pasien dan prognosis yang buruk, memperburuk komorbiditas seperti penyakit jantung iskemik, gagal jantung, osteoporosis, anemia, diabetes, dan sindrom metabolik (Umoh, 2012:60; GOLD, 2017a:17).



PPOK dilatarbelakangi oleh beberapa keadaan patologi seperti bronkitis kronik, emfisema, dan asma kronik. Pada bronkitis kronik terdapat pembesaran kelenjar mukosa bronkus, metaplasia sel goblet, inflamasi, hipertrofi otot polos pernapasan serta distorsi akibat fibrosis (PDPI, 2003:3). Epitelium bronkial mengalami peradangan dalam jangka waktu lama dengan hipertrofi kelenjar mukus dan peningkatan jumlah sel goblet. Terjadi juga kerusakan silia dan pergerakan mukosiliari, viskositas mukus, dan sekresinya meningkat, yang kemudian akan menyebabkan hambatan untuk mengeluarkannya (gangguan ekspektoransi). Pembesaran kelenjar mukus dapat diakibatkan karena infeksi, dan inflamasi yang berulang dapat menyebabkan kerusakan struktural yang irreversibel dari dinding saluran napas. Kerusakan ini akan menimbulkan luka dan membuat saluran napas perifer mengalami penyempitan dan penghambatan. Kondisi tersebut dapat berkembang menjadi obstruksi saluran napas yang parah, yang kemudian disebut PPOK (Barnett, 2006:5).

Emfisema ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, disertai kerusakan dinding alveoli (PDPI, 2003:3). Pada kondisi emfisema, telah terjadi kerusakan dinding saluran napas dan paru-paru telah kehilangan elastisitasnya. Proses kerusakan pada emfisema didominasi oleh kebiasaan merokok. Bahan-bahan kimia toksik yang terkandung di dalam rokok dapat mengiritasi dan menyebabkan inflamasi saluran napas dan alveoli, serta dapat mempengaruhi keseimbangan antara antiprotease dan protease di dalam paru-paru dan mengakibatkan kerusakan yang permanen. Sel inflamasi akan memproduksi enzim proteolitik elastase yang fungsinya menghancurkan elastin yaitu zat yang sangat diperlukan oleh jaringan paru (Barnett, 2006:5-6).

Asma lebih mudah dibedakan dari bronkitis kronik dan emfisema berdasarkan riwayat serangan mengi paroksismal, yang dimulai pada masa kanak-kanak dan berhubungan dengan alergi, tetapi kadang-kadang pasien bronkitis kronik dapat mempunyai gambaran asmaatik dari penyakitnya (Price dan Wilson, 2002:784). Asma kronik merupakan suatu keadaan inflamasi kronik pada saluran napas, yang akan memicu luasnya obstruksi saluran napas, namun bersifat ireversibel secara spontan atau dikarenakan adanya pemberian terapi. Inflamasi

saluran napas pada anak selama jangka waktu yang lama dapat menimbulkan proses *remodelling* otot polos saluran napas, kerusakan permukaan epitelium, peningkatan deposisi kolagen dan penbalan membran basal. Komponen sifat hiper-reaktivitas jalan napas dapat memperburuk obstruksi sehingga terjadi keadaan yang dinamakan bronkritis asmaatik. Apabila tidak ditangani dengan tepat akan meningkatkan risiko PPOK (Barnett, 2006:7; Kumar, 2013:275).

#### 2.1.5 Faktor Risiko

Berdasarkan GOLD (2017a:10) menyatakan bahwa kebanyakan data mengenai faktor risiko PPOK berasal dari studi epidemiologi *cross sectional* yang mengidentifikasi hubungan asosiasi dari pada hubungan sebab akibat. Merokok adalah faktor risiko paling penting dan paling sering dipelajari dalam perkembangan PPOK (Eisner *et al*, 2010:693; Umoh, 2012:55). Faktor risiko lain dari PPOK meliputi polusi udara (*indoor* dan *outdoor*) paparan kerja, kekambuhan infeksi dada pada anak-anak/*recurrent childhood chest infections*, penambahan umur, dan gender laki-laki. Tidak ada studi yang menguji keseluruhan perjalanan penyakit karena pemahaman terkini mengenai faktor risiko PPOK masih belum lengkap (Umoh, 2012:55-56). PPOK terjadi akibat interaksi kompleks antara faktor lingkungan dan genetik (Umoh, 2012:56; GOLD, 2017a:10).

Faktor risiko PPOK meliputi:

##### a. Umur

Kenaikan harapan hidup di seluruh dunia disertai dengan peningkatan kejadian penyakit terkait usia. Semua organ vital kehilangan fungsi seiring bertambahnya umur, termasuk organ vital paru dengan penurunan fungsi paru yang progresif setelah usia sekitar 25 tahun (Mercado *et al*, 2015:482). Menurut Kamour *et al* (2015:297) menyebutkan bahwa merokok dan usia lanjut adalah faktor risiko yang paling konsisten. *The Centers for Disease Control and Prevention* (CDC) melaporkan bahwa prevalensi PPOK di *United States* (US) pada tahun 2011 adalah sebesar 6.3% dan meningkat berdasarkan usia. Peningkatan prevalensi dari 3.2% pada rentang 18-44 tahun menjadi 11.6% pada umur 65 tahun keatas (CDC, 2012:938). Penelitian Kamour *et al* (2015:301-302) menyebutkan bahwa terdapat

variasi pada prevalensi PPOK berdasarkan umur. Hasil Riskesdas 2013 menyebutkan prevalensi PPOK di Indonesia meningkat seiring dengan bertambahnya usia. Prevalensi PPOK pada kelompok umur 25-34 tahun sebesar 1,6‰ dan meningkat terus hingga usia 75+ tahun sebesar 9,4‰ (Kemenkes RI, 2013:86-87).

#### b. Jenis Kelamin

Umoh (2012:55) menyebutkan bahwa jenis kelamin laki-laki merupakan faktor risiko dari PPOK. Oemiati (2013:83-84) menyebutkan bahwa prevalensi PPOK lebih tinggi pada laki-laki dibandingkan perempuan. Kebanyakan penelitian telah dilaporkan bahwa prevalensi dan mortalitas PPOK lebih besar laki-laki dibandingkan perempuan, tetapi data-data yang baru saja diperoleh dari negara maju menyebutkan bahwa prevalensi PPOK hampir sama pada laki-laki maupun perempuan (GOLD, 2017a:11). Berdasarkan penelitian Landis *et al* (2014:600-601) diketahui bahwa prevalensi PPOK di 12 negara kecuali US (Meksiko, Brazil, Perancis, Jerman, Itali, Spanyol, UK, Belanda, Rusia, Jepang, dan Korea Utara) secara general lebih tinggi laki-laki yaitu antara 6% - 14% dari pada perempuan (antara 5% - 11%). Pada US prevalensi PPOK lebih tinggi perempuan (7.1%) dari pada laki-laki (6.2%). Hasil Riskesdas 2013 juga menyatakan hal yang sama yaitu prevalensi PPOK pada laki-laki lebih besar (4.2‰) dari pada perempuan (3.3‰) (Kemenkes RI, 2013:87).

#### c. Tingkat Pendidikan

Pendidikan merupakan suatu proses yang unsur-unsurnya terdiri dari masukan (input), yaitu sasaran pendidikan, proses, dan keluaran (output) yakni suatu bentuk perilaku atau kemampuan atau dari sasaran pendidikan (Luthviatin dkk, 2012:1). Tingkat pendidikan dapat mempengaruhi tingkat pengetahuan seseorang terhadap kesehatan termasuk perilaku berisiko. Berdasarkan hasil Riskesdas 2013 diketahui bahwa prevalensi PPOK di Indonesia sebesar 7.9‰ pada tingkat pendidikan tidak sekolah, 6.0‰ pada pendidikan tidak tamat SD, 4.2‰ pada pendidikan tamat SD, 2.3‰ pada pendidikan tamat SMP,

1.6‰ pada pendidikan tamat SMA, 1.11‰ pada pendidikan tamat D1-D3/PT (Kemenkes RI, 2013:87). Berdasarkan data Riskesdas diketahui bahwa semakin tinggi tingkat pendidikan maka semakin kecil risiko terkena PPOK. Data CDC juga melaporkan mengenai prevalensi PPOK berdasarkan tingkat pendidikan yang dibagi menjadi 3 kategori yaitu  $\leq$  *less than high school diploma* (kurang dari SMA) yaitu 9.5%, *high school diploma* (tingkat SMA) yaitu 6.8%, dan *at least some college* (tingkat PT) yaitu 4.6% (CDC, 2012:939). Data CDC tersebut mencatat bahwa semakin tinggi tingkat pendidikan maka semakin kecil prevalensi PPOK.

#### d. Pendapatan

PPOK lebih banyak didapat pada golongan sosial ekonomi rendah atau berpenghasilan kecil. Hal ini kemungkinan karena perbedaan pola merokok dan lebih banyak terpajan faktor risiko lain. Kematian pada pasien PPOK ternyata lebih banyak pada golongan sosial ekonomi rendah. Mungkin disebabkan faktor lingkungan dan ekonomi yang lebih jelek (Suyono dkk, 2001:875). CDC (2012:939) melaporkan bahwa prevalensi PPOK menurun seiring peningkatan dari penghasilan keluarga dari 9.9% (pendapatan <\$25.000) hingga 2.8% (pendapatan  $\geq$ \$75.000). Akinbami dan Liu (2011:3) menyatakan bahwa secara keseluruhan prevalensi PPOK di US menurun dengan bertambahnya penghasilan. Keluarga dengan pendapatan dibawah tingkat kemiskinan memiliki prevalensi PPOK tertinggi (8.3%). Akinbami dan Liu (2011:3) juga menyatakan bahwa dalam setiap ras dan etnis, prevalensi PPOK pada keluarga miskin adalah yang tertinggi dari pada keluarga dengan tingkat pendapatan diatas tingkat kemiskinan.

#### e. Perilaku Merokok

Merokok adalah membakar tembakau yang kemudian dihisap asapnya, baik menggunakan rokok maupun menggunakan pipa (Sitepoe, 2000:20). Asap rokok yang dihisap mengandung 400 jenis bahan kimia dengan berbagai jenis daya kerja terhadap tubuh. Beberapa bahan kimia yang terdapat di dalam rokok dan mampu memberikan efek yang mengganggu kesehatan antara lain nikotin, tar, gas

karbonmonoksida, dan berbagai logam berat sehingga seseorang akan terganggu kesehatannya bila merokok secara terus menerus (Sitepoe, 2000:20-21).

Menurut Oemiati (2013:84) Merokok merupakan penyebab PPOK terbanyak (95% kasus) di negara berkembang. Perokok aktif dapat mengalami hipersekresi mukus dan obstruksi jalan napas kronik. Dilaporkan ada hubungan antara penurunan volume ekspirasi pakasa detik pertama ( $VEP_1$ ) dengan jumlah, jenis dan lamanya merokok. Perokok pasif juga menyumbang terhadap simptom saluran napas dan PPOK dengan peningkatan kerusakan paru-paru akibat menghisap partikel dan gas-gas berbahaya. Merokok pada saat hamil juga akan meningkatkan risiko terhadap janin dan mempengaruhi pertumbuhan paru-parunya. Oemiati (2013:86) juga mengatakan bahwa di negara-negara berkembang kematian akibat PPOK juga meningkat dan hal ini dihubungkan dengan peningkatan jumlah masyarakat yang mengkonsumsi rokok.

Banyak literatur dan penelitian menyebutkan bahwa merokok merupakan faktor risiko utama dari PPOK dan juga pengaruhnya terhadap inflamasi sistemik (Kulsum dan Yunus, 2016:49; Umoh, 2012:55; Eisner *et al*, 2010:693; GOLD, 2017a:10; Marco *et al*, 2011:891). Diperkuat juga oleh penelitian Lokke *et al* (2006:937) yang melakukan *follow up* selama 25 tahun untuk mengetahui faktor risiko absolut PPOK pada laki-laki dan perempuan. Penelitian tersebut menyebutkan bahwa semakin lama seseorang merokok maka risiko terkena PPOK semakin tinggi. Hal yang lebih penting lagi adalah berhenti merokok membuat perbedaan besar terhadap kasus PPOK.

#### f. Polusi *Indoor* dan *Outdoor*

Menurut Kepmenkes RI (2008:14) polusi udara terdiri dari polusi di dalam ruangan (*indoor*) seperti asap rokok, asap kompor, briket batu bara, asap kayu bakar, asap obat nyamuk bakar, dan lain-lain), polusi di luar ruangan (*outdoor*), seperti gas buang industri, gas buang kendaraan bermotor, debu jalanan, kebakaran hutan, gunung meletus, dan lain-lain. Peran polusi *outdoor* masih belum jelas tapi lebih kecil dibandingkan asap rokok. Polusi *indoor* yang disebabkan oleh bahan

bakar biomassa yang digunakan untuk keperluan rumah tangga merupakan faktor risiko lainnya.

Umoh (2012:57) menyebutkan bahwa di negara berkembang penggunaan biomassa untuk memasak dapat menimbulkan beban yang berat dan berkontribusi pada PPOK terutama pada perempuan. Oemiati (2013:84-85) menyebutkan bahwa manusia banyak menghabiskan waktunya pada lingkungan rumah (*indoor*) seperti rumah, tempat kerja, perpustakaan, ruang kelas, mall, dan kendaraan. Polutan *indoor* yang penting antara lain SO<sub>2</sub>, NO<sub>2</sub>, dan CO yang dihasilkan dari memasak dan kegiatan pemanasan, zat-zat organik yang mudah menguap dari cat, karpet, dan mebelari, bahan percetakan dan alergi dari gas dan hewan peliharaan serta perokok pasif. Polusi *indoor* dari bahan sampah biomassa telah memberi kontribusi untuk PPOK khususnya pada perempuan yang tidak merokok.

Polusi *outdoor* mempunyai pengaruh buruk pada VEP<sub>1</sub>. Inhalan yang paling kuat menyebabkan PPOK adalah Cadmium, Zinc, debu dan bahan asap pembakaran/pabrik/tambang. Kepmenkes RI (2008:5) menyebutkan bahwa gas buang dari kendaraan bermotor menimbulkan pencemaran udara 70-80%, sedangkan pencemaran akibat industri 20-30%. Dengan meningkatnya jumlah perokok dan polusi udara sebagai faktor risiko terhadap PPOK maka diduga jumlah penyakit tersebut juga akan meningkat.

#### g. Polusi di Tempat Kerja

Paparan ditempat kerja seperti debu organik dan anorganik, agen kimia, dan *fume* adalah dipahami sebagai faktor risiko dari PPOK. Sebuah penelitian *cross sectional* menunjukkan bahwa paparan debu dan *fume* di tempat kerja tidak hanya berhubungan dengan peningkatan keterbatasan aliran udara dan gejala pernapasan, tetapi juga peningkatan emfisema dan hambatan udara yang diukur dengan scan tomografi pada laki-laki dan perempuan (GOLD, 2017a:12)

Eisner *et al* (2010:707) menyatakan bahwa bukti-bukti hubungan kausal mengenai paparan di tempat kerja dan perkembangan PPOK telah cukup banyak. Kesesuaian hubungan asosiasi antara agen-agen paparan di tempat kerja dan PPOK

diteliti dalam penelitian epidemiologi *multiple high-quality*. Asosiasi antara paparan di tempat kerja dan PPOK juga konsisten dan koheren/logis.

#### h. Genetik

Faktor genetik yang utama adalah kurangnya AAT, yaitu suatu serin protease inhibitor (Kepmenkes, 2008:11). Menurut Oemiati (2013:85) faktor risiko ini memberikan kontribusi 1-3% pada pasien PPOK. Menurut Eisner *et al* (2010:696) meskipun merokok merupakan faktor utama dari PPOK, ada bukti kuat bahwa faktor genetik memiliki pengaruh pada perkembangan PPOK dalam responnya terhadap rokok. Studi mengenai peran faktor genetik seseorang tidak merokok dengan PPOK masih sedikit, tetapi beberapa bukti mengesakan bahwa faktor genetik kurang lebih penting dalam perkembangan PPOK pada orang yang tidak merokok sebagaimana pentingnya pada orang yang merokok. Umoh (2012:56) juga menjelaskan bahwa peran serta yang tepat abnormalitas genetik pada perkembangan PPOK masih belum jelas dan sebagian besar gen yang dipelajari dan produknya tetap menjadi kandidat yang masuk akal.

#### i. Asma dan reaksi hiperaktif jalan napas

Umoh (2012:57) menyatakan bahwa beberapa pasien yang menderita asma juga timbul hambatan aliran udara dan dapat berakibat pada PPOK. GOLD (2017a:13) menyatakan dalam sebuah penelitian bahwa orang dengan asma memiliki 12 kali lebih berisiko terkena PPOK dari pada orang yang tidak memiliki asma. Penelitian lain menyebutkan bahwa 20% orang dengan asma mengalami hambatan aliran udara yang irreversibel. Eisner *et al* (2010:700) menyatakan bahwa terdapat hubungan antara asma kronik dengan obstruksi jalan napas kronik dan hilangnya fungsi paru. Asma memiliki kemungkinan besar mengarah pada PPOK. Hal ini disebabkan karena obstruksi jalan napas dapat mengarah pada PPOK, sehingga meskipun asma disertai atau tidak disertai faktor risiko tambahan akan tetap memberi kecenderungan pada perkembangan PPOK.

Hiperaktif jalan napas juga merupakan faktor risiko dari PPOK. Mekanisme dari hiperaktif jalan napas masih belum pasti, tetapi *polymorphism* dari reseptor  $\beta$ -

2 *adrenegic* menunjukkan efek terhadap respon *bronchodilator* dan fungsi paru (Umoh, 2012:56-57). Menurut GOLD (2017a:14) hiperaktif jalan napas dapat terjadi meskipun tanpa diagnosis klinis asma dan pada beberapa studi populasi telah menunjukkan bahwa hiperaktif jalan napas merupakan faktor independen dari PPOK dan kematian karena pernapasan.

#### j. Infeksi Saluran Pernapasan

Infeksi saluran napas akut adalah infeksi akut yang melibatkan organ saluran pernapasan, hidung, sinus, faring, atau laring. Infeksi saluran napas akut adalah suatu penyakit terbanyak diderita anak-anak. Penyakit saluran pernapasan pada bayi dan anak-anak dapat pula memberi kecacatan sampai pada masa dewasa, dimana ada hubungan dengan terjadinya PPOK (Oemiati, 2013:85).

Infeksi saluran pernapasan bawah selama masa anak-anak adalah salah satu faktor yang baru-baru ini menjadi perhatian sebagai penyebab infeksi saluran pernapasan. Infeksi saluran pernapasan bawah selama masa anak-anak juga memiliki asosiasi dengan peningkatan faktor risiko gejala saluran napas, penyakit obstruksi jalan napas dan kerusakan fungsional yang mengarah pada PPOK (Umoh, 2013:57). Marco *et al* (2011:894) menyebutkan bahwa peristiwa infeksi saluran pernapasan di awal kehidupan adalah salah satu faktor risiko yang kuat pada perkembangan asma dan juga berisiko pada PPOK dua kali lipat.

Tuberkolosis (TB) juga diidentifikasi sebagai faktor risiko dari PPOK (GOLD, 2017a:14). Menurut Eisner *et al* (2010:710) terdapat keterbatasan bukti mengenai hubungan tuberkolosi dan obstruksi kronik jalan napas. Meskipun demikian, mengenai kehilangan fungsi paru irreversibel pada TB secara klinis hampir sama dengan PPOK dari penyebab lainnya seperti merokok. Ketidacukupan bukti menyebabkan TB masih belum dimasukkan dengan hubungannya dengan PPOK.



### 2.1.6 Diagnosis dan Klasifikasi (Derajat)

Kepmenkes RI (2008:6) tentang Pedoman Pengendalian Penyakit Paru Obstruktif Kronik menjelaskan bahwa dalam menilai gambaran klinis pada PPOK harus memperhatikan hal-hal sebagai berikut:

- a. Onset (awal terjadinya penyakit) biasanya pada usia pertengahan,
- b. Perkembangan gejala bersifat progresif lambat,
- c. Riwayat pajanan seperti merokok, polusi udara (di dalam ruangan, luar ruangan, dan tempat kerja),
- d. Sesak pada saat melakukan aktivitas, dan
- e. Hambatan aliran udara umumnya ireversibel (tidak bisa kembali normal).

Berdasarkan Kepmenkes RI Nomor 1022 tentang Pedoman Pengendalian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (2008:6-9) dalam mendiagnosis PPOK dimulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang (foto toraks, spirometri, dan lain-lain). Diagnosis berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan foto toraks dapat menentukan PPOK Klinis. Dilanjutkan dengan pemeriksaan spirometri akan dapat menentukan diagnosis PPOK sesuai derajat (PPOK ringan, PPOK sedang, dan PPOK berat).

a. Diagnosis PPOK Klinis ditegakkan apabila:

1) Anamnesis:

a) Ada faktor risiko

1. Usia (pertengahan)
2. Riwayat pajanan: asap rokok, polusi udara, dan polusi tempat kerja

b) Gejala:

Gejala PPOK terutama berkaitan dengan respirasi. Keluhan respirasi ini harus diperiksa dengan teliti karena seringkali dianggap sebagai gejala yang biasa terjadi pada proses penuaan.

1. Batuk kronik; batuk hilang timbul selama 3 bulan yang tidak hilang dengan pengobatan yang diberikan
2. Berdahak kronik; kadang kadang pasien menyatakan hanya berdahak terus menerus tanpa disertai batuk

3. Sesak nafas, terutama pada saat melakukan aktivitas; seringkali pasien sudah mengalami adaptasi dengan sesak nafas yang bersifat progresif lambat sehingga sesak ini tidak dikeluhkan. Anamnesis harus dilakukan dengan teliti, gunakan ukuran sesak napas sesuai skala sesak (Tabel 2.1).

Tabel 2.1 Skala Sesak

Skala Sesak	Keluhan Sesak Berkaitan dengan Aktivitas
0	Tidak ada sesak kecuali dengan aktivitas berat
1	Sesak mulai timbul bila berjalan cepat atau naik tangga 1 tingkat
2	Berjalan lebih lambat karena merasa sesak
3	Sesak timbul bila berjalan 100 m atau setelah beberapa menit
4	Sesak bila mandi atau berpakaian

## 2) Pemeriksaan fisik:

Pada pemeriksaan fisik seringkali tidak ditemukan kelainan yang jelas terutama auskultasi pada PPOK ringan, karena sudah mulai terdapat hiperinflasi alveoli. Pada PPOK derajat sedang dan PPOK derajat berat seringkali terlihat perubahan cara bernapas atau perubahan bentuk anatomi toraks.

Secara umum pada pemeriksaan fisik dapat ditemukan hal-hal sebagai berikut:

### a) Inspeksi

1. Bentuk dada: *barrel chest* (dada seperti tong)
2. Terdapat cara bernapas *purse lips breathing* (seperti orang meniup)
3. Terlihat penggunaan dan hipertrofi (pembesaran) otot bantu nafas
4. Pelebaran sela iga

### b) Perkusi

1. Hipersonor

### c) Auskultasi

1. Fremitus melemah
2. Suara nafas vesikuler melemah atau normal
3. Ekspirasi memanjang
4. Mengi (biasanya timbul pada eksaserbasi)

## 5. Ronki

### 3) Pemeriksaan penunjang:

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan pada diagnosis PPOK antara lain:

- a) Radiologi (foto toraks)
- b) Spirometri
- c) Laboratorium darah rutin (timbulnya polisitemia menunjukkan telah terjadi hipoksia kronik)
- d) Analisa gas darah
- e) Mikrobiologi sputum (diperlukan untuk pemilihan antibiotik bila terjadi eksaserbasi)

Terkadang hasil pemeriksaan radiologis masih normal pada PPOK ringan tetapi pemeriksaan radiologis ini berfungsi juga untuk menyingkirkan diagnosis penyakit paru lainnya atau menyingkirkan diagnosis banding dari keluhan pasien.

Hasil pemeriksaan radiologis dapat berupa kelainan:

- a) Paru hiperinflasi atau hiperlusen
- b) Diafragma mendatar
- c) Corakan bronkovaskuler meningkat
- d) Bulla
- e) Jantung pendulum

Dinyatakan PPOK (secara klinis) apabila sekurang-kurangnya pada anamnesis ditemukan adanya riwayat pajanan faktor risiko disertai batuk kronik dan berdahak dengan sesak nafas terutama pada saat melakukan aktivitas pada seseorang yang berusia pertengahan atau yang lebih tua. Untuk penegakkan diagnosis PPOK perlu disingkirkan kemungkinan adanya asma bronkial, gagal jantung kongestif, TB Paru, dan sindrom obstruktif pasca TB Paru. Penegakkan diagnosis PPOK secara klinis dilaksanakan di puskesmas atau rumah sakit tanpa fasilitas spirometri. Penegakkan diagnosis dan penentuan klasifikasi (derajat) PPOK sesuai dengan ketentuan Perkumpulan Dokter Paru Indonesia (PDPI)/GOLD, dilaksanakan di rumah sakit/fasilitas kesehatan lainnya yang memiliki spirometri.

b. Penentuan klasifikasi (derajat) PPOK

Penentuan klasifikasi (derajat) PPOK sesuai dengan ketentuan Perkumpulan Dokter Paru Indonesia (PDPI)/Gold tahun 2005 sebagai berikut:

1. PPOK Ringan

Gejala Klinis: dengan atau tanpa batuk, dengan atau tanpa produksi sputum, dan sesak napas derajat sesak 0 sampai derajat sesak 1.

Spirometri :  $VEP1 \geq 80\%$  prediksi (normal spirometri) atau  $VEP1/KVP < 70\%$

2. PPOK Sedang

Gejala Klinis: Dengan atau tanpa batuk, dengan atau tanpa produksi sputum, dan sesak napas: derajat sesak 2 (sesak timbul pada saat aktivitas).

Spirometri :  $VEP1/KVP < 70\%$  atau  $50\% < VEP1 < 80\%$  prediksi.

1. PPOK Berat

Gejala Klinis: sesak napas derajat sesak 3 dan 4 dengan gagal napas kronik, eksaserbasi lebih sering terjadi, dan disertai komplikasi kor pulmonale atau gagal jantung kanan.

Spirometri :  $VEP1/KVP < 70\%$ ,  $VEP1 < 30\%$  prediksi atau  $VEP1 > 30\%$  dengan gagal napas kronik

Gagal napas kronik pada PPOK ditunjukkan dengan hasil pemeriksaan analisa gas darah, dengan kriteria:

- a) Hipoksemia dengan normokapnia, atau
- b) Hipoksemia dengan hiperkapnia

c. Diagnosis Banding

PPOK lebih mudah dibedakan dengan bronkiektasis atau sindroma pasca TB paru, namun seringkali sulit dibedakan dengan asma bronkial atau gagal jantung kronik. Perbedaan klinis PPOK, asma bronkial dan gagal jantung kronik dapat dilihat pada Tabel 2.3 di bawah ini.

Tabel 2.2 Perbedaan Klinis dan Hasil Pemeriksaan Spirometri pada PPOK, Asma Bronkial dan Gagal Jantung Kronik

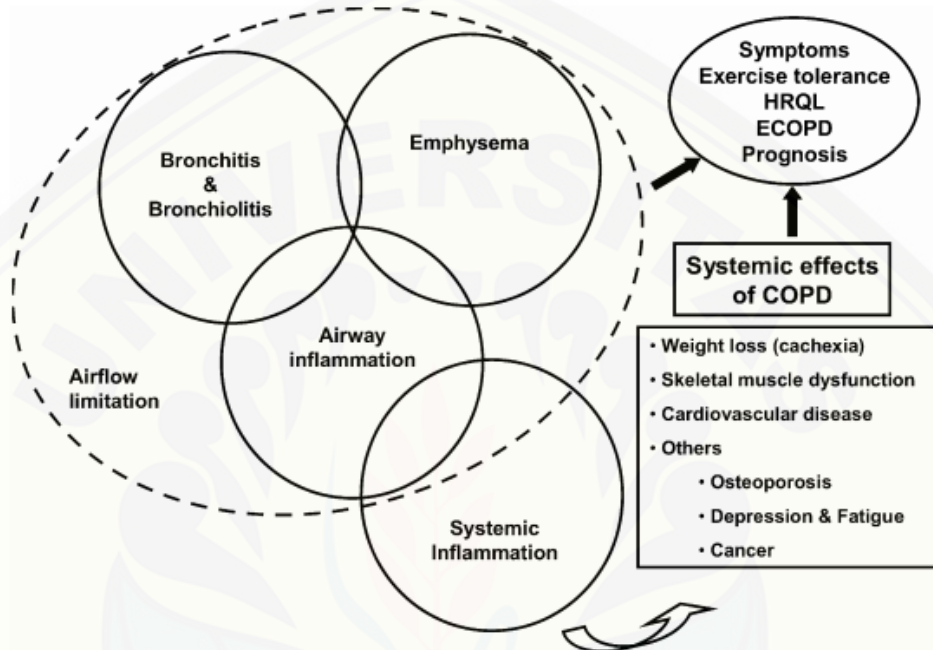
	<b>PPOK</b>	<b>Asma Bronkial</b>	<b>Gagal Jantung Kronik</b>
Onset Usia	> 45 tahun	Segala usia	Segala usia
Riwayat Keluarga	Tidak ada	Ada	Tidak ada
Pola Sesak Napas	Terus menerus, bertambah berat dengan aktivitas	Hilang timbul	Timbul pada waktu aktivitas
Ronki	Kadang kadang	+	++
Mengi	Kadang kadang	++	+
Vesikular	Melemah	Normal	Meningkat
Spirometri	Obstruksi ++ Restriksi +	Obstruksi +	Obstruksi + Restriksi ++
Reversibilitas	<	++	+
Pencetus	Partikel toksik	Partikel sensitif	Penyakit jantung kongestif

## 2.2 Efek Sistemik Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Celli *et al* (2004:933) menjelaskan bahwa meskipun PPOK merupakan penyakit yang merusak paru, tetapi penyakit ini juga memiliki konsekuensi sistemik yang signifikan. Mohan *et al* (2012:44) menyebutkan bahwa lebih dari dua dekade secara berangsur-angsur PPOK dikenal memiliki hubungan dengan berbagai variasi komorbiditas. Beberapa efek ekstrapulmonari pada PPOK berkontribusi pada keparahan pasien, sehingga PPOK juga dikenal dengan nama sindrom inflamasi sistemik kronik. Efek ekstrapulmonari meliputi inflamasi sistemik, nutrisi yang abnormal, kehilangan berat badan, disfungsi muskuloskeletal dan efek organ tambah. Mohan *et al* (2012:44) juga menjelaskan perbedaan antara efek sistemik dengan komorbiditas dari PPOK. Efek sistemik adalah manifestasi non-paru pada PPOK yang memiliki hubungan sebab dan akibat, sedangkan komorbiditas adalah penyakit yang eksis atau ada sejalan dengan PPOK tanpa harus mengetahui hubungan sebab akibatnya.

Sistemik efek diawali dengan terjadinya inflamasi sistemik. Sumber inflamasi sistemik diduga dari inflamasi yang terjadi dalam paru dan menyebar melalui darah melewati lapisan tipis dari vaskular paru sehingga berpotensi mempengaruhi organ dalam tubuh. Berbagai studi menunjukkan tingginya level dari fase akut protein (*acute phase proteins*) seperti *C-reactive protein* (CRP) *fibrinogen*, *ferritin*, *the*

*total leucocyte count*, *Reactive Oxygen Species (ROS)*, *interleukins* dan *pro-inflammatory cytokines* seperti *tumour necrosis factor (TNF- $\alpha$ )*, *Transforming Growth Factor Beta1 (TGF  $\beta$  1)* dan *IL6* dalam darah pada kebanyakan pasien PPOK (Brashier dan Kodgule, 2012:20; Mohan *et al*, 2012:44).



ECOPD = Eksaserbasi PPOK; HRQL = *health-related quality life*

Gambar 2.1 Konsep Inflamasi Sistemik Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)  
(Sumber: Agusti, 2007:523)

Mohan *et al*, (2012:44) menjelaskan bahwa merokok merupakan faktor risiko yang umum pada PPOK dan beberapa komorbiditasnya kemungkinan memicu inflamasi sistemik dengan menginduksi stres oksidatif akibat disfungsi dari endotel vaskular perifer. Pemicu lainnya kemungkinan adalah hipoksia pada PPOK yang parah, autoimun, dan penuaan dini pada paru. Agusti *et al* (2003:348) menjelaskan mengenai efek sistemik dari PPOK dan merangkum dalam Tabel 2.4 berikut.

Tabel 2.3 Efek Sistemik Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Inflamasi sistemik
Stres oksidatif
Aktivasi sel inflamasi ( <i>neutrophils/lymphocytes</i> )
Meningkatnya <i>cytokines</i> dan fase akut protein ( <i>acute phase proteins</i> )
Abnormalitas nutrisi dan kehilangan berat badan
Meningkatnya energi yang dikeluarkan untuk beristirahat
Komposisi tubuh yang tidak normal
Metabolisme asam amino yang tidak normal
Disfungsi muskuloskeletal
Kehilangan masa otot
Struktur dan fungsi yang abnormal
Keterbatasan dalam aktivitas
Potensial efek sistemik lainnya
Efek kardiovaskular
Efek sistem saraf
Efek pada sistem skeletal

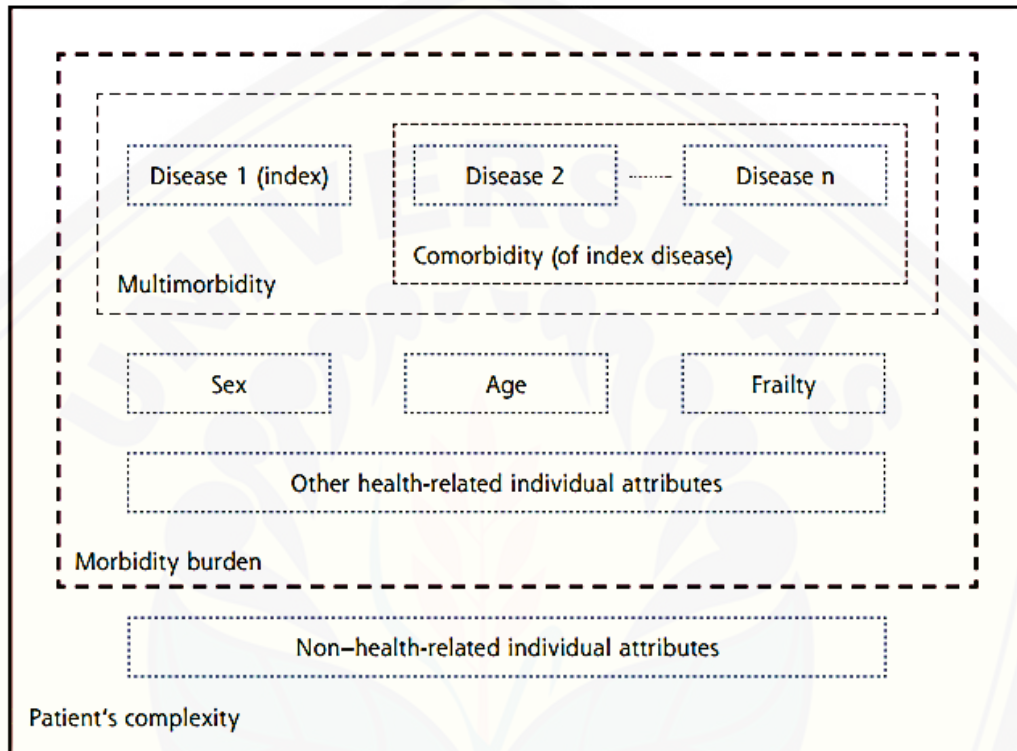
### 2.3 Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

#### 2.2.1 Definisi Komorbiditas

*National Institute on Drug Abuse* (NIDA) (2010:1) menjelaskan bahwa komorbiditas adalah apabila dua gangguan atau penyakit terjadi pada seseorang secara bersamaan atau berurutan. Menurut Kulsum dan Yunus (2016:48) komorbiditas merupakan kelainan atau penyakit kronik lain yang menyertai suatu penyakit tertentu. Akker *et al* (1996:66) kata komorbiditas relatif baru dalam kesehatan. Kurang dari 30 tahun yang lalu, Feinstein adalah orang pertama yang menggunakan istilah tersebut. Feinstein mendeskripsikan komorbiditas dalam istilah penyakit terkait yang timbul dari penyakit lain. Feinstein melanjutkan definisi komorbiditas sebagai entitas tambahan yang berbeda yang telah ada atau mungkin terjadi selama perjalanan klinis pasien yang memiliki indeks penyakit sedang diteliti. Sejak saat itu, konsep tersebut telah berevolusi ke arah yang berbeda. Semua definisi diasumsikan sebagai kejadian atau situasi yang berhubungan dengan kesehatan.

Menurut Jakovljevic dan Ostojic (2013:18) secara umum istilah komorbiditas memiliki arti dua atau lebih kondisi medis yang ada secara bersamaan namun tidak terikat satu sama lain dan/atau saling tergantung satu sama lain yang berarti suatu kondisi medis menyebabkan, disebabkan, atau berhubungan dengan kondisi lain

pada individu yang sama dan/atau terlepas dari hubungan kausalitas. Jakovljevic dan Ostojic (2013:18) juga menjelaskan bahwa beberapa literatur mendefinisikan komorbiditas sebagai kehadiran dari dua atau lebih penyakit pada individu yang memiliki hubungan melalui mekanisme patogenetik.



Gambar 2.2 Konsep Komorbiditas (Sumber: Valderas et al, 2009:359)

### 2.2.2 Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Kulsum dan Yunus (2016:48) menjelaskan bahwa PPOK merupakan salah satu penyakit yang memiliki banyak komorbiditas. Komorbiditas dapat terjadi pada semua derajat PPOK. Kulsum dan Yunus (2016:49) juga menjelaskan bahwa inflamasi sistemik berperan penting dalam patogenesis komorbiditas pada PPOK. Penyebab inflamasi sistemik pada PPOK belum banyak diketahui. Penelitian tentang efek dari merokok merupakan model terbaik untuk mengungkap mekanisme inflamasi sistemik pada PPOK. Paparan asap rokok menyebabkan inflamasi lokal pada paru, inflamasi sistemik yang melibatkan beberapa organ, stres oksidatif sistemik, perubahan vasomotor, perubahan fungsi endotel dan



peningkatan kadar beberapa faktor prokoagulan. Efek sistemik pajanan asap rokok disertai berbagai faktor risiko lain seperti usia, penurunan aktivitas fisik, hipoksia kronik, dan penggunaan kortikosteroid melatarbelakangi perkembangan berbagai komorbiditas pada pasien PPOK.

Kaplan (2013:12) menjelaskan bahwa kondisi komorbiditas pada pasien PPOK disebabkan oleh penggunaan tembakau (merokok) yang mengarah pada penyakit di berbagai organ. Cavailles *et al* (2013:454) menjelaskan bahwa komorbiditas berpengaruh pada prognosis pasien PPOK. Merokok merupakan faktor risiko yang umum dikaitkan dengan banyak komorbiditas pada PPOK seperti penyakit jantung koroner (PJK), gagal jantung dan kanker paru. komorbiditas seperti penyakit arteri pulmonari dan malnutrisi secara langsung disebabkan oleh PPOK. Penyakit lainnya seperti sistemik *venous thromboembolism* (VTE), *anxiety*, depresi, osteoporosis, obesitas, sindrom metabolik, diabetes, gangguan tidur, dan anemia tidak ada bukti hubungan patofisiologis dengan PPOK. GOLD (2017a:114) juga menjelaskan bahwa beberapa komorbiditas dari PPOK ada yang berdiri sendiri dan juga ada yang memiliki hubungan kausal atau salah satu penyakit akan meningkatkan risiko atau keparahan yang lainnya.

Cavailles *et al* (2013:455) menjelaskan bahwa terdapat komorbiditas utama yang dihadapi oleh pasien PPOK, diantaranya adalah:

a. Penyakit kardiovaskuler

Penyakit kardiovaskuler adalah komorbiditas PPOK yang paling sering terjadi. Wujud penyakit kardiovaskuler yang perlu dipertimbangkan diantaranya adalah (GOLD, 2017a:115; Cavailles *et al*, 2013:455-468):

1. Gagal jantung

Prevalensi dari sistolik dan diastolik gagal jantung pada pasien PPOK adalah antara 20-70% dengan insiden tiap tahunnya antara 3-4%. Insiden gagal jantung merupakan prediktor bebas dan signifikan untuk semua penyebab kematian (GOLD, 2017a:115). Merokok merupakan penyebab paling umum terjadinya PPOK dengan hubungan peningkatan risiko gagal jantung 50%. Terdapat beberapa studi yang telah mendiagnosis gagal jantung menggunakan kriteria standar pada pasien PPOK. Studi tersebut menyebutkan bahwa

prevalensi gagal jantung adalah 20,9% pada studi kohort terpilih PPOK atau asma pada departemen gawat darurat. Diagnosis diputuskan secara retrospektif oleh dua ahli jantung menggunakan *echocardiography* yang hanya dilakukan pada 29% peserta. Prevalensi gagal jantung yang tidak tercatat sebelumnya terdapat persamaan (20,5%) dalam sebuah penelitian komunitas komprehensif terhadap 405 pasien lanjut usia dengan PPOK (Hawkins *et al*, 2009:135).

## 2. Penyakit jantung koroner

Pada penyakit jantung koroner, aktivasi sel imun menginduksi produksi sitokin seperti *interferon- $\gamma$* , IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6 dan protein inflamasi fase akut (fibrinogen, *C-reactive protein* (CRP) dan protein *amyloid*) (Hansson, 2005:1689-1690). Mediator-mediator diatas adalah mediator yang sama terlibat dalam reaksi inflamasi yang diamati pada bronkus pada PPOK. Faktor patofisiologis tersebut berperan dalam kehadiran PPOK dan menyebabkan penyakit kardiovaskular melalui hipoksia, peradangan sistemik, dan stres oksidatif (MacNee *et al*, 2008:824). Penelitian Finkelstein *et al* (2009:342) menyebutkan bahwa prevalensi penyakit jantung koroner pada pasien PPOK sebesar 16.1% dibandingkan dengan penderita penyakit jantung koroner bukan PPOK sebesar 6.1% dan bukan PPOK perokok sebesar 7.5%.

## 3. Hipertensi pulmonal

Naeije (2005:20) menjelaskan bahwa hipertensi pulmonal adalah komplikasi umum dari penyakit paru obstruktif kronik (PPOK). Prevalensi hipertensi pulmonal berat yang signifikan secara klinis pada PPOK kira-kira diperkirakan 1-2/1.000. Penyebab hipertensi pulmonal pada PPOK umumnya diasumsikan sebagai vasokonstriksi paru hipoksia yang menyebabkan hipertrofi medial permanen. Namun, studi patologi baru menunjukkan perbaikan remodeling yang luas pada semua lapisan dinding arteri paru-paru. Chaouat *et al* (2008:1372) menjelaskan bahwa penentuan prevalensi hipertensi pulmonal pada PPOK telah terhambat oleh kesulitan mendapatkan data yang valid dari sampel PPOK berbasis populasi yang memadai. Alasan utamanya adalah kateterisasi jantung yang benar (RHC) tidak dapat dilakukan dalam skala besar untuk alasan etis dan diketahui bahwa *echocardiography* saja sering

mengalami beberapa kesalahan. Hanya studi tentang subyek yang dirawat di rumah sakit yang tersedia.

b. Kanker paru

Beberapa studi epidemiologi telah menunjukkan hubungan antara PPOK dan kanker paru-paru. Prevalensi PPOK di antara pasien kanker paru-paru berkisar antara 40% sampai 70% berdasarkan beberapa penelitian (Young *et al*, 2009:380). Penelitian Kiri *et al* (2010:60) yang dilakukan selama periode 14 tahun (1991-2004) mendapatkan kejadian kanker paru meningkat secara signifikan, baik pada pria maupun wanita. Tingkat kejadian kanker paru per tahun setidaknya empat kali lipat lebih tinggi pada pasien dengan PPOK dibandingkan dengan populasi umum. Kejadian kanker paru pada populasi umum cenderung terjadi penyempitan kesenjangan gender secara signifikan, namun pada pasien dengan PPOK tidak terdapat perbedaan gender yang nyata. Kanker paru-paru lebih sering terjadi pada pasien berusia 65 dan lebih tua - dan di antara mereka yang memiliki diagnosis PPOK sebelumnya.

Pada penelitian Young *et al* (2009:380) menyebutkan bahwa prevalensi PPOK pada kasus kanker paru yang baru didiagnosis adalah enam kali lipat lebih besar dari pada perokok dan jauh lebih besar dari yang dilaporkan sebelumnya, sehingga kesimpulannya adalah PPOK merupakan faktor risiko independen yang umum dan penting untuk kanker paru-paru. Young dan Hopkins (2011:1053) menyebutkan bahwa mekanisme yang mempengaruhi pasien PPOK pada kanker paru masih belum jelas. Saat ini ada dua hipotesis utama, yaitu: hubungan genetik yang mempengaruhi kedua penyakit dan peran inflamasi kronik.

c. *Anxiety* dan depresi

*Anxiety* didefinisikan sebagai perasaan tidak aman yang tidak dapat digambarkan, yang menjadi ciri komponen psikologis dari gangguan *anxiety*. Depresi berasal dari bahasa Latin *depressio* yang berarti *press down*, menunjukkan adanya penyakit pada beberapa atau sindrom untuk orang lain, yang manifestasi utamanya adalah pada keadaan mental yang ditandai dengan kelesuan, penurunan

harga diri dan pesimisme. Kelainan ini sering terjadi pada PPOK, *anxiety*, *dyspnoea* dan terkait erat. Depresi lebih sering terjadi pada PPOK dibandingkan pada penyakit kronis lainnya (Cavaillès *et al*, 2013:459).

Yohannes dan Alexopoulos (2014:2) menyebutkan bahwa tinjauan pustaka (*review*) sistematis baru-baru ini dan meta-analisis dari 25 penelitian dengan follow-up jangka panjang mengungkapkan bahwa hubungan antara PPOK dan depresi cenderung dua arah, karena depresi dapat menjadi penyebab dan konsekuensi PPOK. Mekanisme yang tepat yang menghubungkan PPOK dengan depresi dan *anxiety* belum teridentifikasi. Keterkaitan antara merokok, depresi dan/atau *anxiety* dan PPOK tidak jelas. Merokok meningkatkan risiko dan tingkat keparahan PPOK, membuat aktivitas sehari-hari menjadi sulit dan penuh tekanan sehingga meningkatkan risiko depresi atau *anxiety* pada pasien PPOK. Asosiasi antara gangguan *anxiety* dan PPOK tampaknya banyak dijelaskan oleh faktor perancu seperti riwayat merokok dan ketergantungan nikotin sebelumnya. Hubungan gangguan mood terhadap PPOK tampaknya sebagian besar disebabkan oleh ketergantungan nikotin.

#### d. Osteoporosis

Osteoporosis ditandai dengan penurunan ketahanan kerangka melalui penurunan mikroarsitektur jaringan tulang, yang menyebabkan massa tulang berkurang dan kandungan mineral yang lebih rendah. Konsekuensinya adalah kerapuhan tulang dan risiko patah tulang meningkat (Verboom *et al*, 2009:209). Studi epidemiologi mengenai prevalensi osteoporosis pada pasien PPOK telah meningkat. Verboom *et al* (2009:211) menjelaskan bahwa prevalensi osteoporosis pada pasien PPOK bervariasi 9-69%. Prevalensi osteoporosis lebih tinggi pada pasien PPOK dibandingkan dengan orang sehat (non PPOK).

Bukti patofisiologis mendukung pengamatan epidemiologi dan menyoroti hubungan potensial antara kedua kondisi tersebut. Faktor risiko bersama yang diketahui untuk PPOK dan osteoporosis saling terkait. Merokok dan peradangan sistemik mempengaruhi pengikatan RANK / RANKL, dan defisiensi vitamin D

merangsang sekresi *parathormone* dan mempengaruhi pematangan *osteoklas* melalui pengaruhnya pada RANK/RANKL (Cavailles *et al*, 2013:461).

#### e. Malnutrisi

Istilah malnutrisi mengacu pada kelebihan dan kekurangan gizi dan didefinisikan sebagai ketidakseimbangan energi, protein, dan nutrisi yang menyebabkan efek samping yang dapat diukur pada bentuk tubuh, fungsi, dan hasil klinis. Penderita PPOK mengalami malnutrisi dalam bentuk kekurangan gizi dan masalah gizi buruk. Malnutrisi umum terjadi pada pasien PPOK dengan perkiraan 30-60% pada pasien dan 10-45% pasien yang dianggap berisiko (Hodson dan Blamires, 2015:61). Itoh *et al* (2013:1317) menjelaskan bahwa pasien dengan PPOK lanjut sering menunjukkan penurunan berat badan. Penurunan berat badan tercatat pada 25%-40% dari semua pasien PPOK, dengan 25% pasien dengan penyakit sedang sampai berat dan 35% pasien dengan penyakit yang sangat parah menunjukkan indeks masa lemak bebas (*free fat mass*) berkurang.

Itoh *et al* (2013:1317) melanjutkan bahwa penurunan berat badan telah diidentifikasi sebagai faktor prognostik yang buruk pada pasien dengan PPOK dan waktu bertahan hidup dilaporkan hanya 2-4 tahun pada pasien dengan penyakit berat yang kurus dan memiliki volume ekspirasi paksa dalam satu detik (FEV<sub>1</sub>%) kurang dari 50%. Dilaporkan juga bahwa pasien PPOK dengan indeks massa tubuh (BMI) <20 kg/m<sup>2</sup> memiliki risiko eksaserbasi akut lebih tinggi dibandingkan dengan pasien PPOK dengan BMI ≥20 kg/m<sup>2</sup>. Pasien yang menunjukkan penurunan berat badan selama periode pengamatan 1 tahun lebih rentan terhadap eksaserbasi akut dibandingkan mereka yang tidak menunjukkan penurunan berat badan selama periode yang sama.

#### f. Obesitas

Ora *et al* (2009:964) menjelaskan bahwa obesitas umum terjadi pada pasien PPOK dan penelitian populasi menunjukkan bahwa, secara paradoks, kehadirannya tampaknya menunjukkan keunggulan bertahan hidup. Meskipun kedua masalah kesehatan umum ini telah dipelajari secara ekstensif dalam isolasi, dampak

kombinasi mereka terhadap patofisiologi pernafasan dan intensitas gejala selama latihan sebagian besar tidak diketahui dan merupakan fokus utama penelitian ini.

Ora *et al* (2009:964) melanjutkan bahwa kombinasi efek mekanis dari obesitas dan PPOK mengurangi fungsi volume paru-paru saat istirahat dan sepanjang olahraga dengan pengaruh positif pada persepsi *dyspnea* dan pengambilan oksigen puncak saat siklus ergometri. Obesitas dan PPOK sering hidup berdampingan dan meningkat dalam prevalensi. Dampak obesitas pada mekanika pernafasan dinamis, *dyspnea*, dan intoleransi latihan pada pasien PPOK tidak diketahui.

#### g. Sindrom Metabolik dan Diabetes

Kulsum dan Yunus (2016:50) menyebutkan bahwa sindrom metabolik bukan suatu diagnosis penyakit spesifik, tetapi merupakan kumpulan kelainan metabolik yang kompleks dan menjadi predisposisi berbagai penyakit kronik terutama penyakit kardiovaskular. Pasien dengan sindrom metabolik juga memiliki risiko diabetes melitus (DM) lima kali lebih tinggi. Cavailles *et al* (2013:464) sindrom metabolik dan diabetes tipe 2 merupakan komorbiditas umum dari PPOK.

Kulsum dan Yunus (2016:50) menyebutkan bahwa sindrom metabolik menjadi salah satu komorbiditas utama PPOK. Sindrom metabolik terjadi pada 21-53% pasien PPOK. Prevalensi sindrom metabolik pada PPOK meningkat 1,5-3 kali dibandingkan pada tanpa PPOK. Dilaporkan peningkatan risiko sindrom metabolik berbanding lurus dengan peningkatan derajat obstruksi dari PPOK. Penelitian Mannino *et al* (2008:964) menyebutkan bahwa prevalensi diabetes pada pasien PPOK sebesar 12.6-14.5% pada studi populasi. Mannino *et al* (2008:962) juga menjelaskan bahwa komorbiditas ini dikaitkan dengan kelainan fungsi paru dan didapatkan hasil berkontribusi terhadap risiko yang lebih tinggi yaitu kematian dan rawat inap.

#### h. Gangguan tidur

Budhiraja *et al* (2015:259) menyebutkan bahwa patogenesis kelainan tidur pada PPOK merupakan proses yang kompleks dan multifaktoral, kemungkinan

akibat salah satu atau lebih dari perubahan fisiologis yang terkait dengan tidur, hipoksemia, hiperkapnia, peradangan, obat PPOK, dan/atau penggunaan nikotin. McNicholas *et al* (2013:367) menyebutkan bahwa kualitas tidur sering terganggu pada pasien dengan PPOK yang kemungkinan merupakan faktor penting dalam kelelahan kronis, mengantuk, dan penurunan kualitas hidup secara keseluruhan yang dilaporkan oleh pasien. Ada peningkatan prevalensi insomnia, penggunaan obat hipnotis, dan peningkatan kantuk di siang hari pada subyek dengan PPOK dibandingkan dengan populasi umum. Diketahui 39% pasien batuk nokturnal atau mengi dilaporkan kesulitan untuk memulai atau mempertahankan tidur. Apabila PPOK menjadi lebih parah ada kemungkinan peningkatan jumlah keluhan tidur dengan kemungkinan efek fisiologis yang lebih buruk.

Penelitian Cormick *et al* (1986:848) menyebutkan bahwa dari populasi 50 pasien dengan PPOK berat, 36% mengeluhkan masalah tertidur, 42% mengalami kegelisahan (*Restlessness*) dan 76% terjaga lebih dari dua kali per malam, sementara 28% menggunakan terapi hipnotik. Budhiraja *et al* (2015:259) menyebutkan bahwa prevalensi gejala insomnia, gangguan insomnia, sindroma gelisah, dan hipoksemia meningkat pada PPOK. Evaluasi *polisomnografi* (PSG) umumnya menunjukkan penurunan efisiensi tidur dan saturasi oksigen semalam yang lebih rendah pada pasien PPOK dibandingkan dengan sampel kontrol.

#### i. Anemia

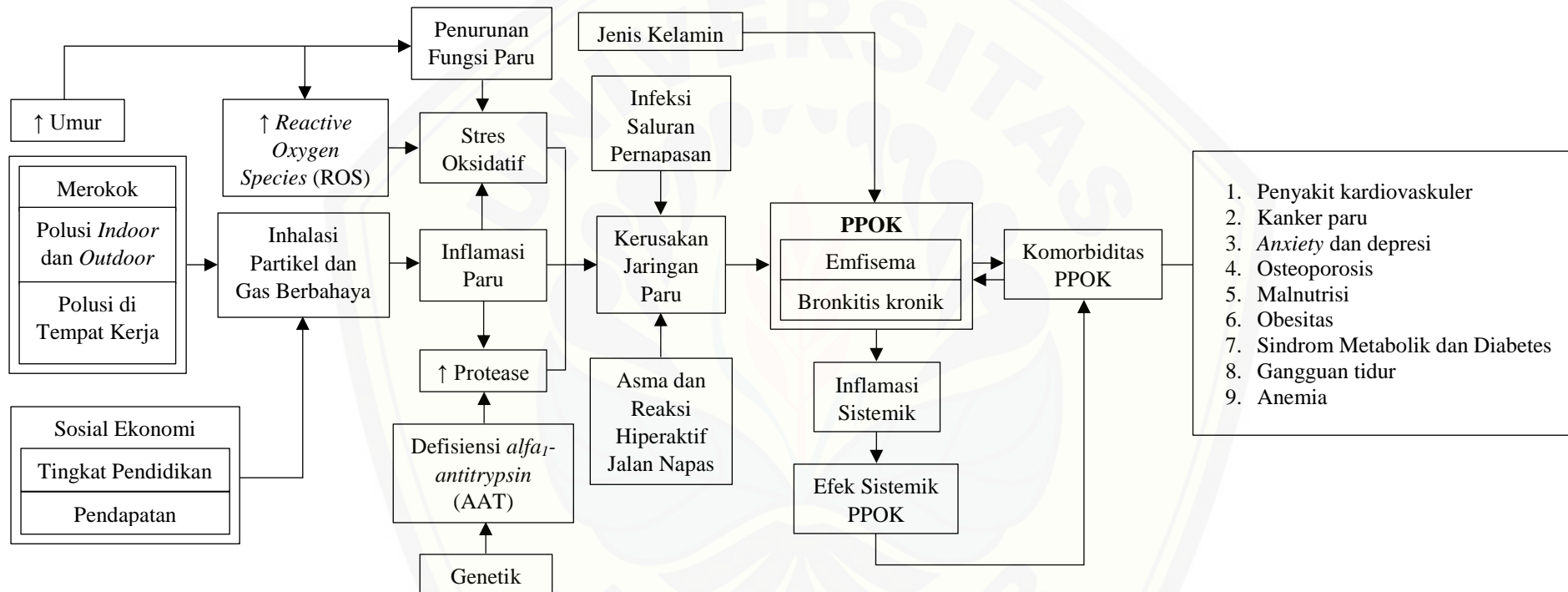
*World Health Organization* (2001:33) mendefinisikan anemia sebagai kondisi konsentrasi hemoglobin (Hb) <13 g/dL untuk laki-laki dan <12 g/dL untuk perempuan. Cote *et al* (2007:923) menyebutkan bahwa anemia merupakan komorbiditas dari berbagai penyakit kronis, berhubungan dengan penurunan kualitas hidup (*health-related quality of life – HRQL*), meningkatkan morbiditas dan mortalitas pada penyakit ginjal kronis, gagal jantung, dan kanker. Pada penelitian tersebut terdapat keterbatasan informasi mengenai gambaran distribusi hemoglobin (Hb) dalam darah dengan dampaknya pada populasi PPOK.

Nojomi *et al* (2011:1047) menyebutkan bahwa terdapat studi yang baru-bau ini menunjukkan tingginya prevalensi anemia pada pasien PPOK. Studi kohort

menunjukkan hubungan yang linier antara level hemoglobin dan kematian pada pasien PPOK. Terdapat studi yang menunjukkan bahwa anemia dapat menjadi faktor buruk terhadap prognosis pasien PPOK. Cote *et al* (2007:923) melakukan penelitian terhadap 683 pasien PPOK dan 116 pasien memiliki kadar hemoglobin <13 g/dL. Penelitian menunjukkan beberapa perbedaan signifikan pada pasien anemia dari usia, FEV1, komorbiditas lain, dan BMI (*body Mass Index*). Skor *dyspnoea* pasien umumnya lebih tinggi, kapasitas latihan lebih rendah ditunjukkan dengan jarak berjalan 6 menit. Sehingga, tingkat kelangsungan hidup pasien PPOK yang mengalami anemia secara signifikan lebih rendah. Penelitian Nojomi *et al* (2011:1047-1048) memperkirakan 36.7% pasien PPOK diidentifikasi terkena anemia dan memiliki hubungan statistik yang signifikan ( $P=0.002$ ). Nojomi *et al* (2011:1049) melanjutkan bahwa prevalensi anemia pada pasien dengan PPOK lebih tinggi dari pada penelitian lain. Pasien anemia cenderung pada usia tua dan laki-laki. Anemia tidak terkait dengan tingkat keparahan penyakit, status merokok, dan jenis penerimaan pasien.



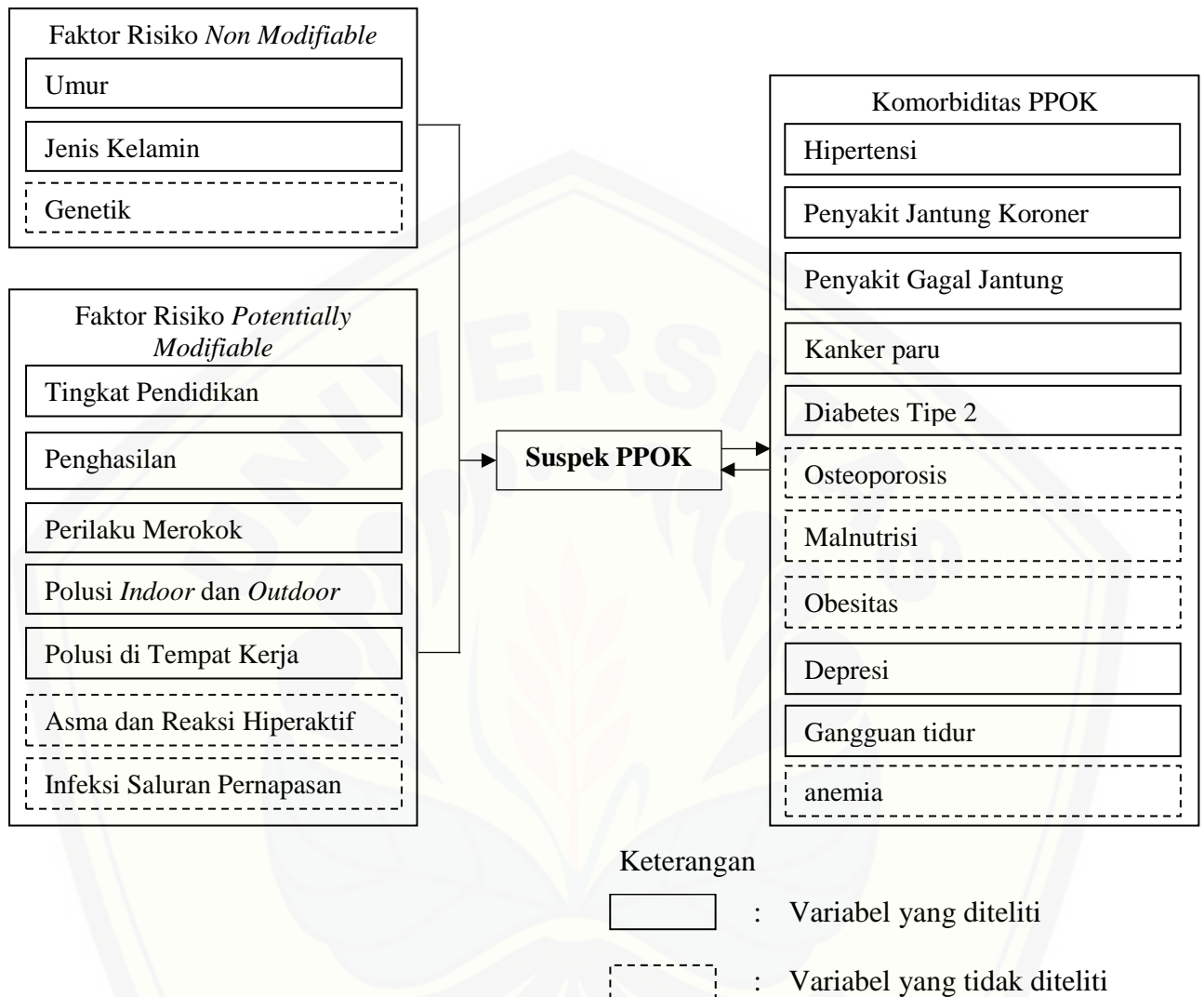
## 2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.3 Kerangka Teori

Modifikasi Riset DiPiro *et al* (2005), Umoh (2012), Oemiati (2013), Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (2017), Brashier dan Kodgule (2012), Eisner *et al* (2010), Agusti (2007), Mohan *et al* (2012), dan Cavailles *et al* (2013).

## 2.5 Kerangka Konsep



Gambar 2.4 Kerangka Konseptual

Berdasarkan kerangka konsep penelitian, faktor risiko PPOK terdiri dari faktor risiko *non modifiable* dan faktor risiko *potentially modifiable*. Komorbidity PPOK memiliki peran dalam keberadaan penyakit PPOK dan dapat memperparah keadaan dari penderita. Variabel yang diteliti dalam penelitian ini antara lain usia, jenis kelamin, tingkat pendidikan, penghasilan, perilaku merokok, polusi *indoor* dan *outdoor*, dan polusi di tempat kerja. Komorbidity PPOK juga diteliti untuk mengetahui hubungan suspek PPOK dengan komorbiditynya.

## 2.6 Hipotesis Penelitian

Berdasarkan latar belakang, tinjauan pustaka, kerangka teori, dan kerangka konsep maka hipotesis penelitian ini adalah sebagai berikut:

- a. Proporsi suspek PPOK di Kabupaten Jember lebih tinggi pada seseorang yang memiliki karakteristik usia lanjut dibandingkan usia muda, lebih tinggi pada jenis kelamin laki-laki dibandingkan jenis kelamin perempuan, lebih tinggi pada berpendidikan rendah dibandingkan berpendidikan tinggi, lebih tinggi pada penghasilan rendah dibandingkan penghasilan tinggi, lebih tinggi pada berperilaku merokok, terpajan polusi (polusi *indoor*, polusi *outdoor*, dan polusi di tempat kerja).
- b. Terdapat hubungan antara seseorang yang memiliki karakteristik usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, berpendidikan rendah, berpenghasilan rendah, berperilaku merokok dan terpajan polusi (polusi *indoor*, polusi *outdoor*, dan polusi di tempat kerja) dengan suspek PPOK.
- c. Terdapat hubungan antara suspek PPOK dengan komorbiditas PPOK.

## BAB 3. METODE PENELITIAN

### 3.1 Jenis Penelitian

Jenis penelitian ini adalah penelitian kuantitatif analitik observasional. Penelitian analitik menurut Sastroasmoro dan Ismael (2014:108) adalah penelitian yang bertujuan untuk menguji hipotesis dan mengadakan interpretasi yang lebih dalam, tentang hubungan variabel bebas dengan variabel terikat. Penelitian ini disebut penelitian observasional karena peneliti bertujuan untuk mengetahui keadaan prevalensi penyakit atau masalah kesehatan lainnya yang terjadi di masyarakat tanpa memberikan intervensi (Wibowo, 2014:130).

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi PPOK dan menganalisis hubungan karakteristik individu (umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, dan pendapatan), kebiasaan merokok, dan pajanan polusi (polusi *indoor*, polusi *outdoor*, dan polusi di tempat kerja), serta menganalisis komorbiditas dari PPOK. Pendekatan yang digunakan dalam penelitian ini adalah *cross sectional*, yaitu data yang menyangkut variabel bebas, terikat dan antara diambil dalam waktu yang bersamaan dengan tujuan untuk mencari hubungan antara dua variabel, yaitu variabel dependen dan independen (Notoatmodjo, 2012:38).

### 3.2 Tempat dan Waktu Penelitian

Penelitian ini dilakukan di Kabupaten Jember. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Oktober 2017 hingga Februari 2018 yang dimulai dari penyusunan proposal sampai penyusunan hasil penelitian.

### 3.3 Populasi, Sampel Penelitian dan Teknik Pengambilan Sampel

#### 3.3.1 Populasi Penelitian

Populasi adalah wilayah generalisasi yang terdiri atas objek atau subjek yang mempunyai kualitas dan karakteristik tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya (Sugiyono, 2014:80). Populasi dalam penelitian ini adalah seluruh penduduk di Kabupaten Jember yang memenuhi

kriteria inklusi. Kriteria inklusi penelitian ini adalah penduduk berusia  $\geq 40$  tahun dan dapat menjawab pertanyaan dari peneliti.

Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah:

1. Penduduk berusia  $\geq 40$  tahun, dan
2. mempunyai riwayat asma bronkial dan TB paru.

### 3.3.2 Sampel dan Besar Sampel Penelitian

Sampel merupakan bagian dari populasi yang menjadi subjek penelitian yang dipilih dengan cara tertentu sehingga dianggap mewakili populasi (Sastroasmoro dan Ismael, 2014:90). Besar sampel dalam penelitian ini berdasarkan rumus yang dikembangkan oleh Lemeshow (1997:54) yaitu:

$$n = \frac{Nz_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 p(1-p)}{(N-1)d^2 + z_{1-\frac{\alpha}{2}}^2 p(1-p)}$$

$$n = \frac{832.293 \times (1,96)^2 \times 0,055 \times 0,945}{(832.293 - 1)0,03^2 + (1,96)^2 \times 0,055 \times 0,945}$$

$$n = 221.79 \approx 222$$

Keterangan:

- p = Nilai proporsi sebesar 5,5% berdasarkan prevalensi PPOK di Jember oleh Riskesdas (Laksmiarti *et al*, 2013); sehingga q = (1 - p), q = 1 - 0,055 = 0,945
- $z_{1-\frac{\alpha}{2}}$  = Nilai z pada kurva normal untuk  $\alpha = 0,05 = 1,96$
- N = Besar populasi (N = 832.293 jiwa)
- n = Besarnya sampel
- d = *Degree of precision*/derajat keputusan = 3%

Dari perhitungan sampel diatas didapatkan hasil yaitu dari 832.293 jiwa populasi sebesar 222 jiwa dijadikan sampel penelitian.

Untuk mengantisipasi kemungkinan *drop response* pada subjek terpilih dapat dilakukan dengan penetapan koreksi terhadap besar sampel dengan penambahan

jumlah subjek agar besar sampel tetap terpenuhi (Sastroasmoro dan Ismael, 2014:381). Sampel koreksi dapat dihitung dengan menggunakan rumus berikut:

$$n' = \frac{n}{1 - f}$$

Keterangan

- n' = Koreksi sampel penelitian  
 n = Sampel penelitian  
 f = Perkiraan proporsi *drop out* (20%)

$$n' = \frac{222}{1 - 0,2}$$

$$n' = 277$$

Jadi besar sampel yang didapat setelah koreksi terhadap besar sampel untukantisipasi *drop response* yaitu sebesar 277 jiwa.

### 3.3.3 Teknik Pengambilan Sampel

Teknik pengambilan sampel yang digunakan dalam penelitian ini adalah dengan menggunakan metode *multistage random sampling*. *Multistage random sampling* adalah pengambilan sampel secara acak dengan cara membagi populasi menjadi beberapa fraksi kemudian diambil sampelnya, selanjutnya sampel fraksi yang dihasilkan dibagi lagi menjadi fraksi-fraksi yang lebih kecil untuk diambil sampelnya, pembagian ini terus dilakukan hingga sampai pada unit sampel yang diinginkan peneliti (Budiarto, 2001:21).

Metode penelitian ini dibagi menjadi 2 tahap. Tahap pertama dilakukan dengan menentukan sampel kecamatan dan sampel desa/kelurahan menggunakan cluster sampling, yakni metode penetapan sampling yang digunakan jika populasi tidak terdiri dari individu, melainkan terdiri dari kelompok-kelompok individu (Margono, 2004:127). Pada tahap kedua, peneliti menentukan responden penelitian dari setiap desa/kelurahan yang terpilih dengan menggunakan teknik random sampling. Langkah pengambilan sampel dalam penelitian yakni:

1. Berdasarkan Peraturan Kepala Badan Pusat Statistik Nomor 37 Tahun 2010 tentang Klasifikasi Perkotaan dan Perdesaan Indonesia, di Kabupaten Jember terdapat 31 kecamatan dengan 248 desa/kelurahan.

2. Peneliti secara random memilih PSU (*Primary Sampel Unit*) kecamatan sebagai sampling tahap pertama dengan menggunakan *sampel fraction* 20%. Nazir (2009:315) menyatakan bahwa jumlah PSU dalam sampel dicari dengan rumus berikut:

$$f = \frac{m}{M} \quad \text{atau} \quad m = f \cdot M$$

Keterangan:

- f = Sampel fraction  
 m = Jumlah PSU  
 M = Jumlah total PSU

$$m = f \cdot M$$

$$m = 0,2 \times 31$$

$$m = 6,2 \approx 6$$

Jumlah PSU yang terpilih pada sampling tahap pertama adalah 6 Kecamatan. Hasil sampling pada tahap pertama dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 3. 1 Hasil Sampling Tahap Pertama (Kecamatan Terpilih beserta Desa/Kelurahan)

No	Kecamatan	Desa/Kelurahan
1.	Puger	Mojomulyo Mojosari Puger Kulon Puger Wetan Grenden Mlokorejo Kasiyan Kasiyan Timur Wonosari Jambearum Bagon Wringin Telu
2.	Jenggawah	Kemuning Sari Kidul Kertonegoro Jatisari Sruni Cangkring Wonojati Jenggawah Jatimulyo

No	Kecamatan	Desa/Kelurahan
3.	Mumbulsari	Kawangrejo Tamansari Suco Lampeji Mumbulsari Lengkong Karangkwadung
4.	Umbulsari	Sukoreno Gunungsari Umbulsari Tanjungsari Paleran Umbulrejo Gadingrejo Sidorejo Tegalwangi Mundurejo
5.	Ajung	Mangaran Sukamakmur Klompangan Pancakarya Ajung Wirowongso Rowo Indah
6.	Sumberjambe	Randu Agung Cumedak Gunung Malang Rowosari Sumberjambe Sumber Pakem Plereyan Pringgondani Jamber Arum

3. Peneliti kemudian melakukan sampling dengan memilih secara random 53 Desa/Kelurahan dari 6 Kecamatan yang sudah terpilih pada sampling tahap pertama dengan menggunakan *sampel fraction* 20%.

$$m = f \cdot M$$

$$m = 0,2 \times 53$$

$$m = 10,6 \approx 11$$

Maka jumlah PSU yang terpilih pada sampling tahap kedua adalah 11 Desa/Kelurahan.



4. Peneliti menarik sampel secara random dari 11 Desa/Kelurahan dengan alokasi proporsional menggunakan rumus sebagai berikut:

$$n_h = \frac{N_h}{N} n$$

Keterangan:

- n = ukuran (total) sampel  
 N = ukuran (total) populasi  
 N<sub>h</sub> = ukuran setiap strata populasi  
 n<sub>h</sub> = ukuran setiap strata sampel

Tabel 3.2 Besar Sampel

No.	Kecamatan	Desa/Kelurahan	N <sub>h</sub>	N	n	$n_h = \frac{N_h}{N} n$
1.	Jenggawah	Cangkring	6.157	44.219	277	38
2.	Puger	Puger Kulon	6.520	44.219	277	41
3.	Sumberjambe	Randu Agung	3.267	44.219	277	20
4.	Sumberjambe	Gunung Malang	2.857	44.219	277	18
5.	Ajung	Wirowongso	2.997	44.219	277	19
6.	Umbulsari	Mundurejo	3.744	44.219	277	23
7.	Sumberjambe	Jambe Arum	2.876	44.219	277	19
8.	Puger	Jambearum	3.443	44.219	277	22
9.	Puger	Mlokorejo	4.631	44.219	277	29
10.	Jenggawah	Kemuning Sari Kidul	3.968	44.219	277	25
11.	Jenggawah	Kertonegoro	3.759	44.219	277	23
<b>Total</b>			44.219			277

### 3.4 Variabel Penelitian dan Definisi Operasional

#### 3.4.1 Variabel Penelitian

Variabel menurut Sastroasmoro dan Ismael (2014:507) merupakan karakteristik subjek penelitian yang berubah dari satu subjek ke subjek lainnya. Variabel penelitian didefinisikan sebagai suatu atribut atau nilai dari orang, objek, atau kegiatan yang mempunyai variasi tertentu yang ditetapkan oleh peneliti untuk dipelajari dan kemudian ditarik kesimpulannya (Sugiyono, 2014:38). Adapun variabel dalam penelitian ini adalah:

a) Variabel bebas (*independent variable*)

Variabel bebas menurut Sugiyono (2014:39) adalah variabel yang mempengaruhi atau yang menjadi sebab perubahannya atau timbulnya variabel terikat. Variabel bebas dari penelitian ini adalah:

- i) Karakteristik individu meliputi: umur, jenis kelamin, tingkat pendidikan, dan pendapatan;
- ii) Perilaku merokok;
- iii) Polusi *indoor* dan *outdoor*;
- iv) Polusi di tempat kerja dan;
- v) Komorbiditas penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

b) Variabel terikat (*dependent variable*)

Variabel terikat menurut Sugiyono (2014:39) adalah variabel yang dipengaruhi atau yang menjadi akibat, karena adanya variabel bebas. Variabel terikat penelitian kami adalah suspek penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

### 3.4.2 Definisi Operasional

Definisi operasional menurut Nazir (2009:126) adalah suatu definisi yang diberikan kepada suatu variabel atau konstruk dengan cara memberikan arti atau menspesifikasikan kegiatan, ataupun memberikan suatu operasional yang diperlukan untuk mengukur konstruk atau variabel tersebut. Definisi operasional bermanfaat untuk mengarahkan kepada pengukuran atau mengamatan terhadap variabel-variabel yang akan diteliti serta mengembangkan instrumen. Definisi operasional yang diberikan kepada variabel dalam penelitian ini adalah sebagai berikut.

Tabel 3.3 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi Operasional	Teknik Pengambilan Data	Kategori	Skala Data
<b>1.</b>	<b>Variabel Terikat</b>				
	Suspek PPOK	Deteksi dini penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) pada responden berdasarkan gejala yang dialami.	Kuisoner	Dibedakan menjadi kategori: 1. Suspek PPOK 2. Bukan suspek PPOK	Nominal
<b>2.</b>	<b>Variabel Bebas</b>				
	Umur	Lama waktu hidup terhitung sejak lahir sampai dengan ulang tahun terakhir.	Kuisoner	Diklasifikasikan dalam: 1. 40-44 tahun 2. 45-49 tahun 3. 50-59 tahun 4. 60-64 tahun 5. $\geq 65$ tahun (BPS Jember, 2012)	Ordinal
	Jenis Kelamin	Ciri fisik dan biologis yang dimiliki oleh responden yang membedakan laki-laki dan perempuan	Kuisoner	Dibedakan menjadi kategori: 1. Laki-laki 2. perempuan	Nominal
	Pendidikan	Pendidikan formal terakhir yang telah diselesaikan oleh responden.	Kuisoner	Dikategorikan menjadi: 1. Tidak Sekolah 2. Pendidikan dasar (SD/MI-SMP/MTs) 3. Pendidikan Menengah (SMA/SMK) 4. Pendidikan Tinggi (D3/S1/S2/S3) (UU No. 20 tahun 2003 tentang Sisdiknas)	Ordinal
	Pendapatan	Total upah atau besar penghasilan keluarga dalam satu bulan, baik dari pekerjaan utama maupun sampingan yang digunakan untuk memenuhi kebutuhan hidup keluarga tersebut.	Kuisoner	Dikategorikan menjadi: 1. $< \text{UMK}$ ( $< \text{Rp } 1.764.000$ ) 2. $\geq \text{UMK}$ ( $\geq \text{Rp } 1.764.000$ ) (PERGUB JATIM No.121 Tahun 2016)	Ordinal
	Perilaku Merokok 1. Status merokok	Status merokok responden pada saat diwawancarai	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Perokok setiap hari 2. Perokok kadang-kadang 3. Mantan perokok	Ordinal

No	Variabel	Definisi Operasional	Teknik Pengambilan Data	Kategori	Skala Data
				4. Bukan perokok (Risikesdas, 2013)	
2.	Jumlah rokok yang dihisap	Banyaknya rata-rata rokok yang dihisap oleh responden dalam satu hari	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. 0-10 batang per hari 2. >10 batang per hari (Depkes RI, 2006)	Ordinal
3.	Lama merokok	Jangka waktu dalam tahun dihitung sejak responden pertama kali menghisap rokok hingga wawancara dilakukan	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. <10 tahun 2. ≥ 10 tahun (Bustan, 2007)	Ordinal
4.	Perokok pasif	Paparan asap rokok yang dihirup responden non perokok pada saat dirumah atau ditempat umum	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
<b>Polusi <i>indoor</i> dan <i>outdoor</i></b>					
<b>1. Polusi <i>indoor</i></b>					
	Riwayat terpapar	Ada tidaknya responden yang terpapar polusi di dalam rumah	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
	Jenis paparan	Macam polusi yang memapar responden di dalam rumah	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Asap dari bahan bakar kayu 2. Asap dari bahan bakar minyak/kompur 3. Asap dari obat nyamuk bakar	Nominal
<b>2. Polusi <i>outdoor</i></b>					
	Riwayat terpapar	Ada tidaknya responden yang terpapar polusi di luar rumah	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
	Jenis paparan	Macam polusi yang memapar responden di luar rumah	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Asap kendaraan bermotor 2. Asap pembakaran/	Nominal

No	Variabel	Definisi Operasional	Teknik Pengambilan Data	Kategori	Skala Data
				debu/ tambang/ pabrik semen dekat rumah	
	<b>Polusi di tempat kerja</b>				
1.	Riwayat terpapar	Ada tidaknya responden yang terpapar polusi di lingkungan kerjanya	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Ya 2. Tidak	Nominal
2.	Lingkungan kerja	Tempat bekerja responden saat diwawancarai	Kuisoner	Diklasifikasikan menjadi: 1. Pertambangan 2. Perkebunan 3. Industri baja 4. Peternakan 5. Industri keramik 6. Pelapisan logam 7. Kontruksi bangunan 8. Penyulingan nikel 9. Galangan kapal 10. Lainnya	Nominal
	<b>Komorbidity PPOK</b>				
1.	Hipertensi	Status responden yang didiagnosis menderita hipertensi oleh tenaga kesehatan berdasarkan pengakuan responden	Kuisoner	Dikategorikan menjadi: 1. Tidak 2. Ya (Risksdas, 2013)	Nominal
2.	Penyakit jantung koroner	Status responden yang didiagnosis menderita penyakit jantung koroner oleh dokter atau berdasarkan gejala dari pengakuan responden	Kuisoner	Dikategorikan menjadi: 1. Tidak 2. Ya (Risksdas, 2013)	Nominal
3.	Penyakit gagal jantung	Status responden yang didiagnosis menderita penyakit gagal jantung oleh dokter atau berdasarkan gejala dari pengakuan responden	Kuisoner	Dikategorikan menjadi: 1. Tidak 2. Ya (Risksdas, 2013)	Nominal
4.	Kanker paru	Status responden yang didiagnosis menderita penyakit kanker paru oleh dokter	Kuisoner	Dikategorikan menjadi: 1. Tidak 2. Ya (Risksdas, 2013)	Nominal

No	Variabel	Definisi Operasional	Teknik Pengambilan Data	Kategori	Skala Data
5.	Diabetes tipe 2	Status responden yang didiagnosis menderita diabetes tipe 2 oleh dokter atau berdasarkan gejala dari pengakuan responden	Kuisoner	Dikategorikan menjadi: 1. Tidak 2. Ya (Risikesdas, 2013)	Nominal
6.	Depresi	Pengukuran terhadap gangguan perasaan yang dialami oleh responden  Alat ukur: <i>Zung Self-Rating Depression Scale</i> (ZSRDS)	Kuisoner	Tingkat depresi dikategorikan menjadi: 1. Normal (skor 25-49) 2. Depresi ringan (skor 50-59) 3. Depresi sedang (skor 60-69) 4. Depersi tinggi (skor $\geq 70$ )	Ordinal
7.	Gangguan tidur	Pengukuran terhadap gangguan dan kualitas tidur yang dialami responden  Alat ukur: <i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i> (PSQI)	Kuisoner	Kualitas tidur dikategorikan menjadi: 1. Baik (skor $\leq 5$ ) 2. Buruk (skor $> 5$ )	Ordinal

### 3.5 Data dan Sumber Data

#### 3.5.1 Data Primer

Data primer adalah data yang didapatkan secara langsung oleh peneliti baik melalui angket, wawancara, jajak pendapat, dan lain-lain (Sugiyono, 2014:137). Data primer dalam penelitian ini meliputi suspek PPOK, karakteristik individu (umur, jenis kelamin, pendidikan dan penghasilan), perilaku merokok, dan pajanan polusi (polusi *indoor*, polusi *outdoor*, dan polusi di tempat kerja), dan komorbiditas PPOK. Data primer tersebut dikumpulkan melalui pengisian kuisoner oleh responden. Data primer dalam penelitian ini merupakan data yang digunakan untuk mengetahui faktor penyebab terjadinya PPOK dan mengetahui hubungan kejadian PPOK dengan komorbiditas PPOK.

### 3.5.2 Data Sekunder

Data sekunder menurut Sugiyono (2014:137) adalah data yang diperoleh dengan cara membaca, mempelajari, dan memahami media lain yang bersumber dari literatur, buku-buku, serta dokumen perusahaan. Data sekunder dalam penelitian ini meliputi angka kejadian PPOK di Jember dan jumlah penduduk usia 40 tahun keatas di Jember. Data angka kejadian PPOK di Jember digunakan untuk mengetahui besar kasus PPOK di Jember dan diperoleh dari Dinas Kesehatan Kabupaten Jember, sedangkan data jumlah penduduk usia 40 tahun keatas digunakan untuk penentuan besar sampel penelitann dan diperoleh dari Dispendukcapil Kabupaten Jember

## 3.6 Teknik dan Alat Perolehan Data

### 3.6.1 Teknik Perolehan Data

Teknik pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini adalah wawancara. Wawancara menurut Nazir (2009:193) adalah proses memperoleh keterangan untuk tujuan penelitian dengan cara tanya jawab, sambil bertatap muka antara penanya dengan penjawab. Teknik pengumpulan dengan wawancara mendasarkan diri pada laporan tentang diri sendiri atau *self report*, atau setidaknya pengetahuan dan atau keyakinan pribadi (Sugiyono, 2014: 138). Setiap responden yang menjadi subjek penelitian diberi *informed consent* sebagai bentuk persetujuan.

### 3.6.2 Instrumen Perolehan Data

Instrumen menurut Arikunto (2006:135) adalah alat bantu bagi peneliti dalam pengumpulan data. Instrumen perolehan data yang digunakan pada penelitian ini adalah menggunakan lembar kuisioner. Menurut Notoatmodjo (2012:152) kuisioner sebagai alat pengumpul data digunakan untuk memperoleh data yang sesuai dengan tujuan penelitian. Pertanyaan yang terdapat dalam kuisioner cukup terperinci. Pada Penelitian ini, instrumen penelitian yang digunakan mengadopsi kuisioner yang digunakan oleh Riskesdas 2013 dan instrumen terjemahan yang diadaptasi yaitu, *Zung Self-Rating Depression Scale (ZSRDS)* dan *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*.

### 3.7 Teknik Penyajian dan Analisis Data

#### 3.7.1 Teknik Penyajian Data

Penyajian merupakan bagian dalam proses penelitian yang bertujuan agar hasil dapat diinformasikan (Hidayat, 2010:175). Penyajian data merupakan kegiatan yang dilakukan dalam pembuatan laporan hasil penelitian yang dilakukan agar laporan dapat dipahami dan dianalisis sesuai dengan tujuan yang diinginkan. Cara penyajian data penelitian dilakukan melalui berbagai teks, tabel, dan grafik (Notoatmodjo, 2012:188). Dalam penelitian ini, data yang diperoleh dari hasil wawancara disajikan dalam bentuk teks, tabel frekuensi, dan tabulasi silang. Penyajian data dalam bentuk angka yang disusun secara teratur dalam baris dan kolom. Penyajian dalam bentuk tabel banyak digunakan pada penulisan laporan agar orang lebih mudah memperoleh gambaran rinci tentang hasil penelitian yang dilakukan (Budiarto, 2003:89). Untuk mempermudah analisis maka sebelum data disajikan akan dilakukan beberapa hal sebagai berikut:

a. Pemeriksaan data (*editing*)

Proses *editing* adalah upaya untuk memeriksa kembali kebenaran data atau formulir kuesioner yang diperoleh atau dikumpulkan. *Editing* dapat dilakukan pada tahap pengumpulan data atau setelah data terkumpul.

b. Pengkodean (*coding*)

Pengkodean atau *coding* merupakan kegiatan pemberian kode numerik (angka) terhadap data yang terdiri dari beberapa kategori (Hidayat, 2010:95).

c. Pemberian Skor (*scoring*)

Kegiatan ini dilakukan untuk memberikan skor atau nilai jawaban dengan nilai tertinggi sampai nilai terendah dari kuesioner yang diajukan kepada responden.

d. Tabulasi (*tabulating*)

Tabulasi adalah memasukkan data pada tabel-tabel tertentu, mengatur angka-angka, dan menghitungnya (Bungin, 2006:168). Data yang diperoleh dimasukkan ke dalam tabel sesuai dengan variabel dan tujuan penelitian (Notoatmodjo, 2012:176).



### 3.7.2 Analisis Data

Analisis data merupakan bagian yang sangat penting dalam metode ilmiah karena analisis data dapat memberikan arti dan makna yang berguna dalam memecahkan masalah penelitian (Nazir, 2009:65). Analisis data dalam penelitian ini meliputi analisis univariat, bivariat, dan multivariat.

#### a. Analisis univariabel

Analisis univariabel digunakan untuk mengetahui distribusi frekuensi dan persentase dari masing-masing variabel yang diteliti baik variabel bebas maupun terikat (Notoatmodjo, 2012:182). Variabel yang telah dijabarkan secara deskriptif selanjutnya disajikan dalam bentuk tabel frekuensi.

#### b. Analisis bivariabel

Analisis bivariabel dilakukan untuk mengetahui hubungan antara variabel bebas dan variabel terikat (Notoatmodjo, 2012:182). Variabel bebas dalam penelitian ini adalah karakteristik individu (umur, jenis kelamin, pendidikan, dan penghasilan), perilaku merokok, dan komorbiditas PPOK. Variabel terikat dalam penelitian ini adalah kejadian PPOK. Hubungan variabel bebas dan variabel terikat dilakukan dengan uji *chi square*. Dasar pengambilan keputusan hipotesis adalah  $H_0$  diterima jika  $p\text{-value} \geq \alpha$  (0.05) dan  $H_0$  ditolak jika  $p\text{-value} < \alpha$  (0.05).

#### c. Analisis multivariabel

Analisis multivariat digunakan untuk menganalisis variabel terikat dengan beberapa variabel bebas secara bersamaan (Notoatmodjo, 2012:183). Analisis multivariat dalam penelitian ini menggunakan regresi logistik. Jika nilai  $p\text{-value} < \alpha$  (0.05) maka  $H_0$  ditolak. Berdasarkan hasil analisis ini akan didapatkan variabel bebas mana yang paling dominan berhubungan dengan variabel terikat dengan melihat nilai OR (*odd ratio*). Interpretasi nilai OR dari hasil analisis regresi logistik adalah sebagai berikut (Budiarto, 2003):

1. Jika nilai OR = 1 maka variabel bebas tersebut merupakan faktor yang berhubungan dengan variabel terikat.
2. Jika nilai OR  $\geq 1$  maka variabel bebas tersebut merupakan faktor yang berhubungan dengan variabel terikat dan merupakan faktor risiko.

## BAB 5. PENUTUP

### 5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil dan pembahasan dari penelitian mengenai prevalensi dan komorbiditas penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) di Jember, dapat disimpulkan sebagai berikut:

- a. Prevalensi suspek PPOK di Kabupaten Jember adalah sebesar 27% lebih tinggi dibandingkan dengan prevalensi Riskesdas 2013 yang sebesar 5,5%.
- b. Proporsi responden paling banyak berusia 50-59 tahun, berjenis kelamin perempuan, berpendidikan dasar dan mayoritas berpendapatan dibawah UMK. Proporsi merokok pada responden paling banyak pada responden yang tidak merokok, mayoritas responden dengan suspek PPOK merokok >10 batang per hari, lama merokok  $\geq 10$  tahun, dan paling banyak proporsi suspek PPOK pada perokok pasif. Proporsi polusi *indoor* pada responden paling banyak adalah pada asap dari obat nyamuk bakar, sedangkan proporsi polusi *outdoor* paling banyak adalah asap kendaraan bermotor. Proporsi responden yang mengalami riwayat terpapar polusi di tempat kerja sebesar 11,4% dan bekerja di lingkungan kerja berisiko sebesar 8,9%.
- c. Komorbiditas PPOK tertinggi adalah hipertensi sebesar 32,9%. Distribusi komorbiditas PPOK penyakit jantung koroner sebesar 3,4%, penyakit gagal jantung sebesar 0,8%, diabetes tipe 2 sebesar 13,1%, depresi ringan sebesar 2,5%, dan gangguan tidur sebesar 19,4%.
- d. Jenis kelamin laki-laki lebih berisiko untuk menjadi suspek PPOK dibandingkan perempuan.
- e. Perokok >10 batang per hari dan perokok pasif lebih berisiko untuk menjadi suspek PPOK.
- f. Orang yang memiliki riwayat terpapar polusi di tempat kerja dan bekerja di lingkungan kerja berisiko untuk menjadi suspek PPOK.
- g. Komorbiditas PPOK yang berkaitan dan menjadi beban tambahan suspek PPOK adalah hipertensi, diabetes tipe 2, dan gangguan tidur.

## 5.2 Saran

### a. Bagi Dinas Kesehatan Kabupaten Jember

Melakukan perencanaan pemberian informasi lengkap ke masyarakat tentang PPOK berdasarkan Kepmenkes RI Nomor 1022 tahun 2008 tentang pedoman pengendalian penyakit paru obstruktif kronik. Pemberian informasi dapat dikhususkan pada masyarakat sebagai perokok aktif maupun pasif dan/atau masyarakat yang berisiko terpapar polusi udara baik paparan polusi *indoor*, *outdoor*, ataupun di tempat kerja.

### b. Bagi Puskesmas Jenggawah, Puger, Sumberjambe, Ajung, dan Umbulsari

Melaksanakan dan meningkatkan pemberian informasi lengkap ke masyarakat tentang PPOK berdasarkan Kepmenkes RI Nomor 1022 tahun 2008 tentang pedoman pengendalian penyakit paru obstruktif kronik. Pemberian informasi ditekankan pada masyarakat yang memiliki risiko terkena pajanan polusi *indoor*, *outdoor*, ataupun polusi di tempat

### c. Bagi Masyarakat

Bagi masyarakat diharapkan menjaga kesehatan paru-paru dengan cara berperilaku hidup sehat dan tidak merokok atau menghindari paparan asap rokok sebisa mungkin, selain itu diusahakan sebisa mungkin untuk menghindari pajanan polusi di dalam dan luar rumah secara kumulatif. Sedangkan bagi masyarakat yang bekerja di tempat yang memiliki risiko terpajan polusi diharapkan untuk menghindari terhadap kontak langsung dengan pajanan polusi dan menggunakan alat pelindung diri (APD).

### d. Bagi Penelitian Selanjutnya

Untuk mengembangkan kajian tentang PPOK dan komorbiditasnya, diharapkan bagi penelitian selanjutnya dilakukan penelitian lebih lanjut untuk menentukan status PPOK lebih lengkap lagi berdasarkan pemeriksaan anamnesi, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang (foto toraks, spirometri, dan lain-lain). Penelitian selanjutnya juga dapat berfokus pada komorbiditas PPOK untuk mengetahui kausalitasnya dengan PPOK dan beban penyakit dari penderita.

**DAFTAR PUSTAKA**

- Agusti, A. 2007. "Systemic Effects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease: What We Know and What We Don't Know (but Should)". *Proc Am Thorac Soc* 4: 522-525 [serial online] [http://www.isdbweb.org/documents/file/1077\\_9.pdf](http://www.isdbweb.org/documents/file/1077_9.pdf). [25 Mei 2017].
- Agusti, A. G. N., A. Noguera, J. Sauleda, E. Sala, J. Pons, dan X. Busquets. 2003. "Systemic Effects of Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Eur Respir J* 21: 347-360 [serial online] <http://erj.ersjournals.com/content/erj/21/2/347.full.pdf>. [03 Desember 2016].
- Akinbami, L. J. Dan X. Liu. 2011. "Chronic Obstructive Pulmonary Disease Among Adults Aged 18 and Over in The United States, 1998-2009". *NCHS Data Brief* (63): 1-8 [serial online] <https://www.cdc.gov/nchs/data/databriefs/db63.pdf>. [14 Juli 2017].
- Akker, M. V. D., F. Buntinx, dan J. A. Knottnerus. 1996. "Comorbidity or Multimorbidity: What's in A Name? A Review of Literature". *European Journal of General Practice* 2: 65-70. [serial online] [https://www.researchgate.net/profile/Marjan\\_Van\\_Den\\_Akker/publication/232032028\\_Comorbidity\\_or\\_multimorbiditywhat%27s\\_in\\_a\\_name\\_A\\_review\\_of\\_literature/links/56e1742c08ae40dc0abf4adb/Comorbidity-or-multimorbiditywhats-in-a-name-A-review-of-literature.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Marjan_Van_Den_Akker/publication/232032028_Comorbidity_or_multimorbiditywhat%27s_in_a_name_A_review_of_literature/links/56e1742c08ae40dc0abf4adb/Comorbidity-or-multimorbiditywhats-in-a-name-A-review-of-literature.pdf). [23 Juli 2017].
- American Lung Association. 2013. *Trends in COPD (Chronic Bronchitis and Emphsema): Morbidity and Mortality*. [serial online] <http://www.lung.org/assets/documents/research/copd-trend-report.pdf>. [22 Mei 2017].
- Arikunto, S. 2006. *Prosedur Penelitian Suatu Pendekatan Praktis*. Jakarta: Bina Aksara.
- Badan Pusat Statistik (BPS) Kabupaten Jember. 2012. *Jember dalam Angka 2012*. Badan Pusat Statistik Kabupaten Jember: Jember.
- Badan Pusat Statistik (BPS). 2010. *Peraturan Kepala Badan Pusat Statistik Nomor 37 Tahun 2010 tentang Klasifikasi Perkotaan dan Perdesaan di Indonesia*. Cetakan II Buku 2 Jawa. Jakarta.
- Barnett, M. 2006. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease Primary Care*. Chichester: John Wiley & Sons, Ltd.
- Boschetto, P., S. Quintavalle, D. Miotto, N. L. Cascio, E. Zeni, dan C. E. Mapp. 2006. "Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and Occupational

- Exposures”. *Journal of Occupational Medicine and Toxicology* 1(11): 1-6 doi:10.1186/1745-6673-1-11 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1513231/pdf/1745-6673-1-11.pdf>. [24 April 2018].
- Brashier, B. B. dan R. Kodgule. 2012. “Risk Factors and Pathophysiology of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)”. *Supplement to J API* 60: 17-21 [serial online] [http://www.japi.org/february\\_2012\\_special\\_issue\\_copd/04\\_risk\\_factors\\_and.pdf](http://www.japi.org/february_2012_special_issue_copd/04_risk_factors_and.pdf). [22 Mei 2017].
- Budhiraja, R., T. A. Siddiqi, S. F. Quan. 2015. “Sleep Disorders in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Etiology, Impact, and Management”. *J Clin Sleep Med* 11(3): 259-270 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4346647/pdf/jcsm.11.3.259.pdf>. [29 Juli 2017].
- Budiarto, E. 2001. *Biostatistika untuk Kedokteran dan Kesehatan Masyarakat*. Jakarta: EGC.
- Budiarto, E. 2003. *Metodologi Penelitian Kedokteran*. Jakarta: EGC.
- Bungin, B. 2006. *Metode Penelitian Kuantitatif*. Jakarta: Prenanda Media Group.
- Bustan. 2007. *Epidemiologi Penyakit Tidak Menular*. Cetakan 2. Jakarta: PT Asdi Mahasatya.
- Cavailles, A., G. B. Rabin, A. Dixmier, F. Goupil, C. G. Gobert, S. M. Adam, J. C. Meurice, H. Morel, C. P. Tacnet, C. Leroyer dan P. Diot. 2013. “Comorbidities of COPD”. *Eur Respir Rev* 22: 454-475 [serial online] <http://err.ersjournals.com/content/errev/22/130/454.full.pdf>. [04 Desember 2016].
- Celli, B. R., W. MacNee, dan committe members. 2004. “Standards for The Diagnosis and Treatment of Patients with COPD: A Summary of The ATS/ERS Position Paper”. *Eus Respir J* 23: 932-946 [serial online] <http://erj.ersjournals.com/content/erj/23/6/932.full.pdf>. [07 Juni 2017].
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). 2012. “Chronic Obstructive Pulmonary Disease Among Adults – United States, 2011”. *Morbidity and Mortality Weekly Report* 61(46): 938-943 [serial online] <https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/wk/mm6146.pdf>. [13 Juli 2017].
- Chaouat, A., R. Naeije, dan E. Weitzenblum. 2008. “Pulmonary Hypertension in COPD”. *Eur Respir J* 32: 1371-1385 [serial online] <http://erj.ersjournals.com/content/erj/32/5/1371.full.pdf>. [25 Juli 2017].

- Cho, Y. M., J. Lee, M. Choi, W. S. Choi, J. P. Myong, H. R. Kim, dan J. W. Koo. 2015. "Work-Related COPD After Years of Occupational Exposure". *Annals of Occupational and Environmental Medicine* 27(6): 1-5 DOI 10.1186/s40557-015-0056-1 [serial online] [https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4357143/pdf/40557\\_2015\\_Article\\_56.pdf](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4357143/pdf/40557_2015_Article_56.pdf). [24 April 2018].
- Cormick, W., L. G. Olson, M. J. Hensley, dan N. A. Saunders. 1986. "Nocturnal Hypoxaemia and Quality of Sleep in Patients with Chronic Obstructive Lung Disease". *Thorax* 41: 846-854 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC460509/pdf/thorax00251-0030.pdf>. [25 Juli 2017].
- Cote, C., M. D. Zilberberg, S. H. Mody, L. J. Dordelly, dan B. Celli. 2007. "Haemoglobin Level and Its Clinical Impact in A Cohort of Patients with COPD". *Eur Respir J* 29: 923-929 [serial online] <http://erj.ersjournals.com/content/erj/29/5/923.full.pdf>. [25 Juli 2017].
- de Miquel Diez, J., Garcia, T. G., dan Maestu, L. P. 2010. "Comorbidities in COPD". [on line]. *Arch Bronconeumol*, 11, 20-5. Abstract from: PubMed PMID: 21316557.
- DiPiro, J. T., R. L. Talbert, G. C. Yee, G. R. Matzke, B. G. Wells, dan L. M. Posey (Eds). 2005. *Pharmacotherapy A Pathophysiologic Approach. Sixth Edition*. New York: MC Graw-Hill.
- Eisner, M. D., N. Anthonisen, D. Coultas, N. Kuenzli, R. P. Padilla, D. Postma, I. Romieu, E. K. Silverman, dan J. R. Balmes. 2010. "An Official American Thoracic Society Public Policy Statement: Novel Risk Factors and the Global Burden Of Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Am J Respir Crit Care Med* 182: 693-718 [serial online] <https://www.thoracic.org/statements/resources/copd/novel-risk-factors-and-the-global-burden-of-copd.pdf>. [12 Juni 2017].
- Evans, J., Y. Chen, P. G. Camp, D. M. Bowie, dan L. McRae. 2014. "Estimating The Prevalence of COPD in Canada: Reported Diagnosis Versus Measured Airflow Obstruction". *Health Reports Statistics Canada Catalogue* 25(3): 3-11 [serial online] <http://www.statcan.gc.ca/pub/82-003-x/2014003/article/11908-eng.pdf>. [25 Mei 2017].
- Finkelstein, J., E. Cha, dan S. M. Scharf. 2009. "Chronic Obstructive Pulmonary Disease as An Independent Risk Factor for Cardiovascular Morbidity". *International Journal of COPD* 4: 337-349 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2754086/pdf/copd-4-337.pdf>. [25 Juli 2017].

- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2017a. *Global Strategy for The Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (2017 Report)*. [serial online] <http://goldcopd.org/download/326/>. [2 Mei 2017].
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). 2017b. *Pocket Guide to COPD Diagnosis, Management, and Prevention. A Guide for Health Care Professionals (2017 Report)*. [serial online] <http://goldcopd.org/wp-content/uploads/2016/12/wms-GOLD-2017-Pocket-Guide.pdf>. [02 Mei 2017].
- Hansson, G. K. 2005. "Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease". *N Engl J Med* 352(16): 1685-1695 [serial online] <http://ignitingprosperity.com/wp-content/uploads/2012/07/MIND-NEJournalofMedicine.pdf>. [06 September 2017].
- Hawkins, N.M., M. C. Petrie, P. S. Jhund, G. W. Chalmers, F. G. Dunn, dan J. J. V. McMurray. 2008. "Heart Failure and Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Diagnostic Pitfalls and Epidemiology". *European Journal of Heart Failure* 11: 130-139 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2639415/pdf/hfn013.pdf>. [06 September 2017].
- Hidayat, A. 2010. *Metode Penelitian Kesehatan: Paradigma Kuantitatif*. Surabaya: Health Books Publishing.
- Hodson, M. dan S. Blamires. 2015. "Malnutrition in COPD: Meeting Patients Nutritional Needs". *GPN* 1(4): 61-64 [serial online] <https://www.jcn.co.uk/files/downloads/learning-zone/nutricia-malnutrition-in-cpd.pdf>. [06 September 2017].
- Hunninghake, D. B. 2005. "Cardiovascular Disease in Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Proc Am Thorac Soc* 2: 44-49 [serial online] <https://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1513/pats.200410-050SF>. [26 April 2018].
- Itoh, M., T. Tsuji, K. Nemoto, H. Nakamura, dan K. Aoshiba. 2013. "Undernutrition in Patients with COPD and Its Treatment". *Nutrients* 5: 1316-1335 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3705350/pdf/nutrients-05-01316.pdf>. [06 September 2017].
- Jakovljevic, M. dan L. Ostojic. 2013. "Comorbidity and Multimorbidity in Medicine Today: Challenges and Opportunities for Bringing Separated Branches of Medicine Closer to Each Other". *Medicina Academica Mostariensia* 1(1): 18-28 [serial online]

[http://www.hdbp.org/psychiatria\\_danubina/pdf/dnb\\_vol25\\_sup1/dnb\\_vol25\\_sup1\\_18.pdf](http://www.hdbp.org/psychiatria_danubina/pdf/dnb_vol25_sup1/dnb_vol25_sup1_18.pdf). [23 Juli 2017].

Kamour, A., Mannino, D., dan Kanotra, S. 2015. "Prevalence and Comorbidities of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Among Adults in Kentucky Across Gender and Area Development Districts, 2011". *Journal of the COPD Foundation* 2(4): 296-312. [serial online]. <https://journal.copdfoundation.org/Portals/0/JCOPDF/Files/Volume2-Issue4/JCOPDF-2015-0138-Kamour.pdf>. [19 April 2017].

Kaplan, W. 2013. *Background Paper 6.13 Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)*. [serial online] [http://www.who.int/medicines/areas/priority\\_medicines/BP6\\_13COPD.pdf](http://www.who.int/medicines/areas/priority_medicines/BP6_13COPD.pdf). [31 Mei 2017].

Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI). 2012. *Buletin Jendela Data dan Informasi Kesehatan Penyakit Tidak menular*. Semester II. Jakarta: Bagian Pusat Data dan Informasi Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.

Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (Kemenkes RI). 2013. *Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013*. Jakarta: Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.

Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia (Kepmenkes RI) Nomor 1022 Tahun 2008. *Pedoman Pengendalian Penyakit Paru Obstruktif Kronik*. Jakarta.

Kiri, V. A., J. B. Sorias, G. Visickc, dan L. M. Fabbri. 2010. "Recent Trends in Lung Cancer and Its Association with COPD: An Analysis Using The UK GP Research Database". *Primary Care Respiratory Journal* 19(1): 57-61 [serial online] <https://www.nature.com/articles/pcrj200948.pdf>. [06 September 2017].

Kulsum, I. D. dan F. Yunus. 2016. "Sindrom Metabolik pada Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)". *J Respir Indo* 36(1): 47-59. [serial online]. <http://jurnalrespirologi.org/wp-content/uploads/2016/06/JRI-Jan-2016-36-1-47-59.pdf>. [19 April 2017].

Kumar, R. 2013. *Dasar-Dasar Patofisiologi Penyakit*. Terjemahan oleh A. Hartono. Tangerang: Binarupa Aksara Publisher.

Laksmiarti, T., T. Rachmawati, dan T. J. Angkasawati. 2013. *Pokok-Pokok Hasil Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) 2013 Provinsi Jawa Timur*. Jakarta: Lembaga Penerbitan Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan Kementerian Kesehatan RI.



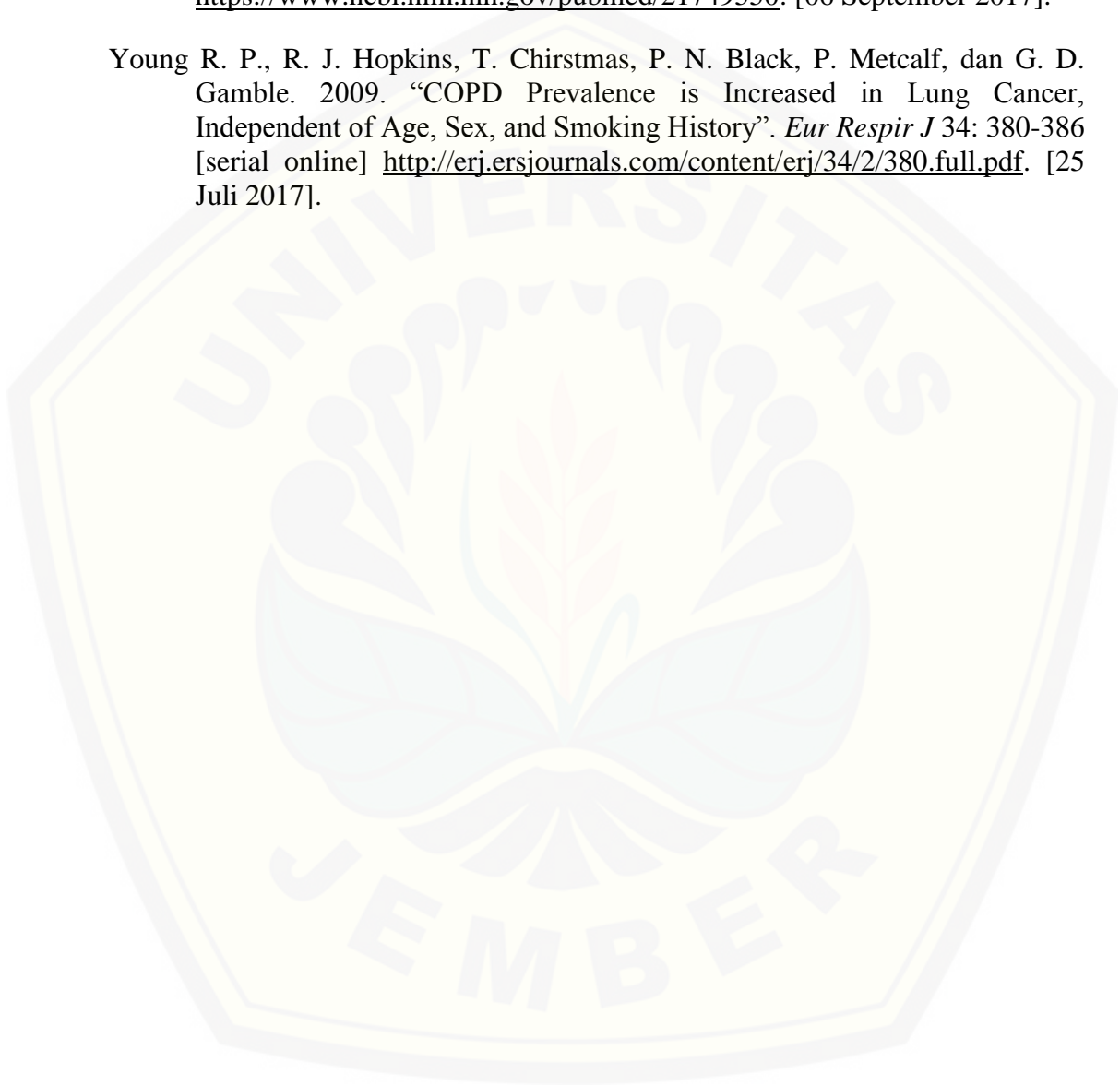
- Landis, S. H., H. Muellerova, D. M. Mannino, A. M. Menezes, M. K. Han, T. V. D. Molen, M. Ichinose, Z. Aisanov, Y. M. Oh, dan K. J. Davis. 2014. "Continuing to Confront COPD International Patient Survey: Methods, COPD Prevalence and Disease Burden in 2012-2013". *International Journal of COPD* 9: 597-611 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4057333/pdf/copd-9-597.pdf>. [14 Juli 2017].
- Lemeshow, S. 1997. *Besar Sampel dalam Penelitian Kesehatan*. Yogyakarta: Gadjah Mada University.
- Lokke, A., P. Lange, H. Scharling, P. Fabricius, dan J. Vestbo. 2006. "Developing COPD: a 25 Year Follow Up Study of The General Population". *Thorax* 61: 935-939 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2121175/pdf/935.pdf>. [11 Juli 2017].
- Luthviatin, N., E. Zulkarnain, E. Istiaji, dan D. Rokhmah. 2012. *Dasar-Dasar Promosi Kesehatan dan Ilmu Perilaku*. Jember: UPT Penerbitan UNEJ.
- MacNee, W. 2005. "Pathogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Proc Am Thorac Soc* 2: 258-266 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2713323/pdf/PROCATS24258.pdf>. [09 Juni 2017].
- MacNee, W., J. Maclay, dan D. McAllister, 2008. "Cardiovascular Injury and Repair in Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Proc Am Thorac Soc* 5: 824-833 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2643206/pdf/PROCATS58824.pdf>. [06 September 2017].
- Mannino, D. M., D. Thorn, A. Swensen, dan F. Holguin. 2008. "Prevalence and Outcomes of Diabetes, Hypertension, and Cardiovascular Disease in COPD". *Eur Respir J* 32: 962-969. [serial online] <http://erj.ersjournals.com/content/erj/32/4/962.full.pdf>. [25 Juli 2017].
- Marco, R. D., S. Accordini, A. Marcon, I. Cerveri, J. M. Anto, T. Gislason, J. Heinrich, C. Janson, D. Jarvis, N. Kuenzli, B. Leynaert, J. Sunyer, C. Svanes, M. Wjst, dan P. Burney. 2010. "Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease in a European Cohort of Young Adults". *Am J Respir Crit Care Med* 183: 891-897 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20935112>. [18 Juli 2017].
- Margono. 2004. *Metodologi Penelitian Pendidikan*. Jakarta: Rineka Cipta.
- McNicholas, W. T., J. Verbraecken, dan J. M. Marin. 2013. "Sleep Disorders in COPD: The Forgotten Dimension". *Eur Respir Rev* 22: 365-375 [serial

- online] <http://err.ersjournals.com/content/errev/22/129/365.full.pdf>. [06 September 2017].
- Mercado, N., K. Ito, dan P. J. Barnes. 2015. "Accelerated Ageing of The Lung in COPD: New Concepts". *Thorax* 70(5): 482-489 [serial online] [https://www.researchgate.net/profile/Nicolas\\_Mercado/publication/273149723\\_Accelerated\\_ageing\\_of\\_the\\_lung\\_in\\_COPD\\_New\\_concepts/links/54ff23460cf2672e2242bae0/Accelerated-ageing-of-the-lung-in-COPD-New-concepts.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Nicolas_Mercado/publication/273149723_Accelerated_ageing_of_the_lung_in_COPD_New_concepts/links/54ff23460cf2672e2242bae0/Accelerated-ageing-of-the-lung-in-COPD-New-concepts.pdf). [12 Juli 2017].
- Mohan, B. V. M., T. Sen, R. Ranganatha. 2012. "Systemic Manifestations of COPD". *Supplement to J API* 60: 44-47 [serial online] [http://www.japi.org/february\\_2012\\_special\\_issue\\_copd/08\\_systemic\\_manifestation\\_of.pdf](http://www.japi.org/february_2012_special_issue_copd/08_systemic_manifestation_of.pdf). [25 Mei 2017].
- Naeije, R. 2005. "Pulmonary Hypertension and Right Heart Failure in Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Proc Am Thorac Soc* 2: 20-22 [serial online] <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1513/pats.200407-037MS>. [25 Juli 2017].
- National Institute On Drug Abuse (NIDA). 2010. *Comorbidity: Addiction and Other Mental Illnesses*. U.S Department of Health and Human Services: National Institutes of Health. [serial online] <https://www.drugabuse.gov/sites/default/files/rcomorbidity.pdf>. [23 Juli 2017].
- Nazir, M. 2009. *Metode Penelitian*. Bogor: Ghalia Indonesia.
- Nojomi, M., A. E. Afshar, dan M. Saberi. 2011. "Prevalence of Anemia in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Pak J Med Sci* 27(5): 1046-1050 [serial online] <https://www.pjms.com.pk/index.php/pjms/article/viewFile/498/307>. [25 Juli 2017].
- Noori, S. 2012. "An Overview of Oxidative Stress and Antioxidant Defensive System". *Open Access Scientific Reports* 1(8): 1-9 [serial online] <https://www.omicsonline.org/scientific-reports/2167-0390-SR-413.pdf>. [09 Juni 2017].
- Notoatmodjo, S. 2012. *Metode penelitian Kesehatan*. Jakarta: PT Rineka Cipta.
- Notoatmodjo, S. 2014. *Ilmu Perilaku Kesehatan*. Jakarta: PT. Rineka Cipta
- Oemiati, R. 2013. "Kajian Epidemiologi Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)". *Media Litbangkes* 23(2): 82-88. [serial online]. <http://ejournal.litbang.depkes.go.id/index.php/MPK/article/view/3130/3104>. [19 April 2017].

- Ora, J., P. Laveneziana, D. Ofir, A. Deesomchok, K. A. Webb, dan D. E. O'Donnell. 2009. "Combined Effects of Obesity and Chronic obstructive Pulmonary Disease on Dyspnea and Exercise Tolerance". *Am J Respir Crit Care Med* 180: 964-971 [serial online] [http://www.readcube.com/articles/10.1164/rccm.200904-0530OC?parent\\_url=http:%2F%2Fwww.atsjournals.org%2Fdoi%2Ffull%2F10.1164%2Frccm.200904-0530OC&preview=1&ssl=1](http://www.readcube.com/articles/10.1164/rccm.200904-0530OC?parent_url=http:%2F%2Fwww.atsjournals.org%2Fdoi%2Ffull%2F10.1164%2Frccm.200904-0530OC&preview=1&ssl=1). [25 Juli 2017].
- Panetta, N. L., Krachman, S., dan Chatila, W. M. 2009. "Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Its Comorbidities". [on line]. *Panminerva Med*, 51(2), 115-23. Abstract from: PubMed PMID: 19776712.
- Peraturan Gubernur Jawa Timur Nomor 121 Tahun 2016. *Upah Minimum Kabupaten/Kota di Jawa Timur Tahun 2017*. Surabaya: Gubernur Jawa Timur.
- Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI). 2003. *Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Pedoman Diagnosis & Penatalaksanaan di Indonesia*. Indonesia: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI).
- Price, S. A. dan L. M. Wilson. 2002. *Pathophysiology: Clinical Concepts of Disease Precesse*. Sixth Edition. Elsevier Science. Terjemahan oleh B. U. Pendit, H. Hartanto, P. Wulansari, dan D. A. Mahanani. 2005. *Patofisiologi: Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Edisi 6 Volume 2. Jakarta: EGC.
- Sastroasmoro, S. dan S. Ismael. 2014. *Dasar-Dasar Metodologi Penelitian Klinis Edisi ke-5*. Jakarta: Sagung Seto.
- Sitepoe, M. 2000. *Kekhususan Rokok Indonesia*. Jakarta: PT. Gramedia Widiasarana Indonesia.
- Snider, G. L. 2003. "Nosology for Our Day: Its Application to Chronic Obstructive Pulmonary Disease". *Am J Respir Crit Care Med* 167: 678-683. [serial online]. <http://www.atsjournals.org/doi/pdf/10.1164/rccm.201210-1843CI>. [22 Mei 2017].
- Sugiyono. 2014. *Metode Penelitian Kuantitatif Kualitatif dan R&D*. Bandung: Alfabeta.
- Susanti, P. F. E. 2015. "Influence of Smoking on Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)". *J Majority* 4(5): 67-75. [serial online]. <http://juke.kedokteran.unila.ac.id/index.php/majority/article/viewFile/612/616>. [20 April 2018].
- Suyono, S., S. Waspadji, L. Lesmana, I. Alwi, S. Setiati, Sundaru, D. Djojoningrat, H. Suhardjono, A. W. Sudoyo, A. Bahar, dan Mudjadid. 2001. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid II*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.

- Umoh, V. A. 2012. "An Overview of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD): Epidemiology and Pathogenesis". *The Nigerian Health Journal* 12(3): 55-64. [serial online]. <http://www.tnhjph.com/index.php/tnhj/article/view/135/129>. [05 Desember 2016].
- Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 20 Tahun 2003. *Sistem Pendidikan Nasional*. Jakarta: Sekretaris Negara Republik Indonesia.
- Valderas, J. M., B. Starfield, B. Sibbald, C. Salisbury, dan M. Roland. 2009. "Defining Comorbidity: Implications for Understanding Health and Health Services". *Annals of Family Medicine* 7(4): 357-363 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2713155/pdf/0060357.pdf> . [23 Juli 2017].
- Verboom, L. G., E. F. M. Wouters, F. W. J. M. Smeenk, B. E. E. M. Van den Borne, R. Lunde, dan M. A. Spruit. 2009. "Current Status of Research on Osteoporosis in COPD: A Systematic Review". *Eur Respir J* 34: 209-218 [serial online] <http://erj.ersjournals.com/content/erj/34/1/209.full.pdf>. [25 Juli 2017].
- Wibowo, A. 2014. *Metodologi Penelitian Praktis Bidang Kesehatan*. Jakarta: Rajawali Press.
- Wiley, J., dan S. Limited. 2013. *Fundamentals of Applied Pathophysiology: An Essential Guide Nursing and Healthcare Students*. Second Edition. Wiley Blackwell. Terjemahan oleh B. Bariid, N. P. Indri, dan T. Hadiningsih. 2015. *Dasar-Dasar Patofisiologi Terapan: Panduan Penting untuk Mahasiswa Keperawatan dan Kesehatan*. Edisi Kedua. Jakarta: Bumi Medika.
- World Health Organization (WHO). 2001. *Iron Deficiency Anaemia Assessment, Prevention and Control A Guide for Programme Managers*. [serial online] [http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66914/1/WHO\\_NHD\\_01.3.pdf?ua=1](http://apps.who.int/iris/bitstream/10665/66914/1/WHO_NHD_01.3.pdf?ua=1). [06 September 2017].
- Y. Liu, K. Lee, R. P. Padilla, N. L. Hudson, dan D. M. Mannino. 2007. "Outdoor and Indoor Air Pollution and COPD-Related Diseases in High and Low Income Countries". *Int J Tuberc Lung Dis* 12(2): 115-127 [serial online] <http://docserver.ingentaconnect.com/deliver/connect/iatld/10273719/v12n2/s3.pdf?expires=1524411217&id=0000&titleid=3764&checksum=E889C481AE750AEFC5FD228F7D06C573>. [22 April 2018].
- Yohannes, A. M. dan G. S. Alexopoulos. 2014. "Depression and Anxiety in Patients with COPD". *Eur Respir Rev* 23(113): 345-349 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4523084/pdf/nihms-710582.pdf>. [25 Juli 2017].

- Yoshikawa, T. dan Y. Naito. 2002. "What Is Oxidative Stress?". *Journal of the Japan Medical Association* 45(7): 271-276 [serial online] [http://www.med.or.jp/english/pdf/2002\\_07/271\\_276.pdf](http://www.med.or.jp/english/pdf/2002_07/271_276.pdf). [09 Juni 2017].
- Young R. P. dan R. J. Hopkins. 2011. "How The Genetics of Lung Cancer May Overlap with COPD". *Respirology* 16: 1047–1055 [serial online] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21749550>. [06 September 2017].
- Young R. P., R. J. Hopkins, T. Christmas, P. N. Black, P. Metcalf, dan G. D. Gamble. 2009. "COPD Prevalence is Increased in Lung Cancer, Independent of Age, Sex, and Smoking History". *Eur Respir J* 34: 380-386 [serial online] <http://erj.ersjournals.com/content/erj/34/2/380.full.pdf>. [25 Juli 2017].



**LAMPIRAN**

Lampiran A. Lembar Persetujuan (*Informed Consent*)

**INFORMED CONSENT**

Saya yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : .....

Alamat : .....

Usia : .....

Bersedia untuk melakukan wawancara dan dijadikan subjek dalam penelitian yang berjudul **“PREVALENSI DAN KOMORBIDITAS PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK) DI JEMBER”**.

Prosedur ini tidak akan memberikan dampak dan risiko apapun pada responden. Saya telah diberikan penjelasan mengenai hal tersebut di atas dan saya telah diberikan kesempatan untuk bertanya mengenai hal-hal yang belum dimengerti dan telah mendapatkan jawaban yang jelas dan benar.

Dengan ini saya menyatakan secara sukarela untuk berpartisipasi sebagai subjek dalam penelitian ini.

Jember,.....2017

Responden

(.....)

## Lampiran B. Kuisoner Penelitian

**LEMBAR KUISONER PENELITIAN****PREVALENSI DAN KOMORBIDITAS PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK  
(PPOK) DI JEMBER**

Kode Responden:

Nama Responden : .....  
 Alamat : ..... Kecamatan :  
 Tanggal Pengambilan Data : ..... Kelurahan :  
 No. Hp : .....

<b>A. Karakteristik Responden</b>		
A1	Umur	..... Tahun
A2	Jenis Kelamin	1. Laki-laki 2. Perempuan
A3	Pendidikan	1. Perguruan tinggi 2. SMA/Sederajat 3. SMP/Sederajat 4. SD/Sederajat 5. Tidak sekolah
A4	Penghasilan keluarga per bulan	Rp. ....

<b>B. Perilaku Merokok</b>		
<b>Perokok Aktif</b>		
B1	Apakah Anda pernah menghisap rokok? 1. Ya 2. Tidak → B6	
B2	Apakah <b>saat ini</b> Anda <b>merokok</b> ? 1. Ya, setiap hari 2. Ya, kadang kadang 3. Sekarang tidak, dulu pernah kadang-kadang → B5 4. Sekarang tidak, dulu pernah tiap hari → B5	
B3	Berapa umur Anda saat pertama kali merokok?	..... Tahun
B4	Jenis rokok yang dihisap	.....
	Jumlah batang rokok yang dihisap per hari	.....
<b>Setelah B4 → Bagian C1 (Pajanan Polusi)</b>		
B5	Pada umur berapa Anda berhenti merokok?	..... Tahun
<b>Perokok Pasif</b>		
B6	Adakah orang yang merokok setiap hari di dalam rumah anda? 1. Ya 2. Tidak → B10	
B7	<b>Jika Ya</b> , sudah berapa bulan?	..... Bulan

B8	Seberapa sering anda terpapar asap rokok di rumah setiap hari? 1. Sering 2. Kadang-kadang 3. Tidak pernah
B9	Siapa yang merokok setiap hari di rumah? ( <b>Jawaban Bisa Lebih Dari Satu</b> ) 1. Suami/istri 2. Orang tua/mertua 3. Anak 4. Orang lain, sebutkan . . . . .
B10	Apakah anda terpapar asap rokok setiap hari di: a. Tempat kerja 1. Ya 2. Tidak b. Dalam perjalanan (di angkutan umum) 1. Ya 2. Tidak c. Di tempat umum lainnya, sebutkan . . . 1. Ya 2. Tidak

### C. Paparan Polusi

C1	Pengalaman terpajan polutan di rumah/tempat tinggal Apakah di dalam rumah anda terpajan polutan dibawah ini? a. Asap dari bahan bakar kayu 1. Ya 2. Tidak b. Asap dari bahan bakar minyak/kompor 1. Ya 2. Tidak c. Asap dari obat nyamuk bakar 1. Ya 2. Tidak	
C2	Pengalaman terpajan polutan di luar rumah/tempat tinggal Apakah diluar rumah anda terpajan polutan dibawah ini? a. Asap kendaraan bermotor 1. Ya 2. Tidak b. Asap pembakaran/ debu/ tambang/ pabrik semen dekat rumah 1. Ya 2. Tidak	
C3	Apakah anda sekarang bekerja atau pernah bekerja dilingkungan yang mengandung polutan? 1. Ya 2. Tidak, tetapi pernah bekerja sebelumnya 3. Tidak	
C4	a. Pertambangan (emas, timah, tembaga, batubara) b. Perkebunan c. Industri baja d. Peternakan e. Industri pembuatan keramik	f. Pelapisan logam g. Konstruksi bangunan, industri genteng asbes h. Penyulingan nikel i. Galangan kapal j. Lainnya, sebutkan. . . . .



<b>D. Penyakit Paru Obstruktif Kronik</b>	
D1	Apakah Anda pernah didiagnosis Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), emfisema, atau bronkitis kronik oleh dokter atau tenaga kesehatan? 1. Ya → E1 2. Tidak
D2	Apakah dalam satu bulan terakhir Anda mengalami gejala-gejala sebagai berikut? a. Batuk berdahak 1. Ya 2. Tidak b. Sesak napas bertambah ketika beraktifitas 1. Ya 2. Tidak c. Sesak napas bertambah dengan meningkatnya usia 1. Ya 2. Tidak

<b>E. Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)</b>	
<b>Hipertensi</b>	
E1	Apakah Anda pernah didiagnosis menderita hipertensi/ penyakit tekanan darah tinggi oleh tenaga kesehatan (dokter/ perawat/ bidan)? 1. Ya 2. Tidak
<b>Penyakit Jantung Koroner</b>	
E2	Apakah Anda pernah didiagnosis menderita penyakit jantung koroner (PJK) oleh dokter? 1. Ya 2. Tidak
E3	Apakah Anda pernah mengamali gejala/ riwayat: a. Nyeri di dalam dada/rasa tertekan berat/ tidak nyaman di dada 1. Ya 2. Tidak → E4 b. Nyeri/ tidak nyaman di dada dirasakan di dada bagian tengah/dada kiri depan/ menjalar ke lengan kiri 1. Ya 2. Tidak c. Nyeri/ tidak nyaman di dada dirasakan ketika mendaki/ naik tangga/ berjalan tergesa-gesa 1. Ya 2. Tidak d. Nyeri/ tidak nyaman di dada hilang ketika menghentikan aktifitas/ istirahat? 1. Ya 2. Tidak
<b>Penyakit Gagal Jantung</b>	
E4	Apakah Anda pernah didiagnosis menderita penyakit gagal jantung/payah jantung (fungsi jantung lemah) oleh dokter? 1. Ya 2. Tidak
E5	Apakah Anda mengalami gejala/ riwayat: a. Sesak napas pada saat aktivitas 1. Ya 2. Tidak

	b. Sesak napas saat tidur terlentang tanpa bantal 1. Ya 2. Tidak c. Kapasitas aktivitas fisik menurun/ mudah lelah 1. Ya 2. Tidak d. Lutut ke bawah terasa bengkak 1. Ya 2. Tidak												
<b>Kanker Paru</b>													
E6	Apakah Anda pernah didiagnosis menderita penyakit kanker paru atau bronkus oleh dokter? 1. Ya 2. Tidak												
<b>Diabetes Tipe 2</b>													
E7	Apakah Anda pernah didiagnosis menderita kencing manis/ diabetes oleh dokter? 1. Ya 2. Tidak												
E8	Apakah Anda dalam 1 bulan terakhir mengalami gejala: <b>(Bacakan Poin a – d)</b>												
	<table> <tr> <td>a. Sering lapar</td> <td>1. Ya</td> <td>2. Tidak</td> </tr> <tr> <td>b. Sering haus</td> <td>1. Ya</td> <td>2. Tidak</td> </tr> <tr> <td>c. Sering buang air kecil dan jumlah banyak</td> <td>1. Ya</td> <td>2. Tidak</td> </tr> <tr> <td>d. Berat badan turun</td> <td>1. Ya</td> <td>2. Tidak</td> </tr> </table>	a. Sering lapar	1. Ya	2. Tidak	b. Sering haus	1. Ya	2. Tidak	c. Sering buang air kecil dan jumlah banyak	1. Ya	2. Tidak	d. Berat badan turun	1. Ya	2. Tidak
a. Sering lapar	1. Ya	2. Tidak											
b. Sering haus	1. Ya	2. Tidak											
c. Sering buang air kecil dan jumlah banyak	1. Ya	2. Tidak											
d. Berat badan turun	1. Ya	2. Tidak											

**KUISONER TINGKAT DEPRESI**  
***Zung Self-Rating Depression Scale***

Silahkan membaca setiap pertanyaan dibawah ini dan berilah tanda centang (√) pada kolom SL, KK, JR, dan TP yang menunjukkan seberapa besar pernyataan tersebut sesuai dengan keadaan anda selama beberapa hari terakhir. Empat pilihan jawaban yang disediakan untuk pertanyaan dapat diartikan sebagai berikut:

- a. Selalu (SL): selalu terjadi
- b. Kadang-kadang (KK): terjadi dan tidak terjadi sama banyaknya
- c. Jarang (JR): lebih banyak tidak terjadi
- d. Tidak pernah (TP): tidak pernah terjadi

No.	Pertanyaan	Selalu	Kadang-kadang	Jarang	Tidak Pernah
1.	Saya merasa tidak bersemangat dan sedih				
2.	Saya merasa sangat semangat pada pagi hari				
3.	Saya merasa seperti ingin menangis				
4.	Saya mengalami kesulitan tidur pada malam hari				
5.	Saya makan sebanyak yang biasa saya makan atau tidak ada masalah dalam makan				
6.	Saya tertarik dengan lawan jenis				
7.	Saya merasa berat badan saya turun				
8.	Saya mengalami kesulitan dalam buang air besar				
9.	Jantung saya berdetak lebih cepat dari biasanya				
10.	Saya merasa lelah tanpa sebab yang jelas				
11.	Pikiran saya tenang seperti biasanya				
12.	Saya merasa mudah melakukan hal-hal yang biasa saya lakukan				
13.	Saya merasa gelisah dan tidak dapat tenang				
14.	Saya merasa penuh harapan akan masa depan				
15.	Saya lebih mudah marah daripada biasanya				
16.	Saya merasa mudah membuat keputusan				
17.	Saya merasa berguna dan dibutuhkan				
18.	Hidup saya baik-baik saja				
19.	Saya merasa bahwa orang lain akan lebih baik jika saya meninggal				
20.	Saya menikmati hal-hal yang saya lakukan				

Total Skor

**KUISONER GANGGUAN TIDUR***Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)***Petunjuk Pengisian:**

Pertanyaan berikut ini berhubungan dengan kebiasaan tidur pada satu bulan yang lalu saja. Jawaban yang diberikan diharapkan berdasarkan jawaban mayoritas hari dan malam pada bulan-bulan lalu. Harap menjawab semua pertanyaan.

1. Pukul berapa Anda biasanya pergi ke tempat tidur untuk tidur di malam hari?	.....
2. Berapa lama (dalam menit) waktu yang biasanya dibutuhkan untuk Anda dapat tertidur?	.....
3. Pukul berapa Anda biasanya bangun tidur di pagi hari?	.....
4. Berapa jam Anda biasanya tidur nyenyak di malam hari? (ini mungkin berbeda dengan jumlah waktu yang dihabiskan di tempat tidur)	.....

**Petunjuk Pengisian:**

Untuk setiap pertanyaan pilihlah jawaban/respon terbaik. Harap menjawab semua pertanyaan

5. Selama sebulan terakhir, seberapa sering Anda mengalami gangguan tidur, yang disebabkan karena . . .				
a. Tidak dapat tidur dalam waktu 30 menit				
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu	
_____	_____	_____	_____	
b. Terbangun di tengah malam atau terlalu pagi				
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu	
_____	_____	_____	_____	
c. Terbangun untuk buang air besar (BAB)/ buang air kecil (BAK)				
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu	
_____	_____	_____	_____	
d. Tidak dapat bernapas dengan nyaman				
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu	
_____	_____	_____	_____	
e. Batuk atau mendengkur dengan keras				
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu	
_____	_____	_____	_____	

f. Merasa sangat kedinginan			
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu
_____	_____	_____	_____
g. Merasa sangat kepanasan			
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu
_____	_____	_____	_____
h. Mimpi buruk			
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu
_____	_____	_____	_____
i. Merasa nyeri			
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu
_____	_____	_____	_____
j. Alasan lain, jelaskan . . . . . Seberapa sering selama sebulan terakhir anda mengalami kesulitan tidur karena hal ini?			
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu
_____	_____	_____	_____
6. Selama sebulan terakhir, bagaimana Anda menilai kualitas tidur secara keseluruhan?			
Sangat bagus	Cukup baik	Cukup buruk	Sangat buruk
_____	_____	_____	_____
7. Selama sebulan terakhir, seberapa sering Anda minum obat untuk membantu tidur (berdasarkan resep atau tidak)?			
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu
_____	_____	_____	_____
8. Selama sebulan terakhir, seberapa sering Anda mengalami masalah mengantuk saat berkendara atau ketika melakukan aktivitas?			
Tidak terjadi selama 1 bulan terakhir	Kurang dari 1 kali dalam seminggu	1 atau 2 kali dalam seminggu	3 kali atau lebih dalam seminggu
_____	_____	_____	_____
9. Selama sebulan terakhir, seberapa berat bagi anda agar tetap antusias/ bersemangat dalam mengerjakan sesuatu?			
Tidak masalah sama sekali	Hanya masalah kecil	Agak menjadi bermasalah	Masalah yang besar
_____	_____	_____	_____

Total Skor

## Lampiran C. Surat Izin Penelitian



**PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER  
BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK**  
Jalan Letjen S Parman No. 89 ☎ 337853 Jember

Kepada  
Yth. Sdr. Kepala Dinas Kesehatan Kab. Jember  
di -

T E M P A T

**SURAT REKOMENDASI**

Nomor : 072/2272/314/2017

Tentang

**PENGAMBILAN DATA**

Dasar : 1. Peraturan Daerah Kabupaten Jember No. 6 Tahun 2012 tentang Susunan Organisasi dan Tata Kerja Perangkat Daerah Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Kab. Jember  
2. Peraturan Bupati Jember No. 46 Tahun 2014 tentang Pedoman Penertiban Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember.

Memperhatikan : Surat Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember tanggal 14 Maret 2017 Nomor : 1298/UN25.1.12/SP/2017 perihal Ijin Pengambilan Data

**MEREKOMENDASIKAN**

Nama / NIM. : Agung Dwi Hermanto 132110101174  
Instansi : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember  
Alamat : Jl. Kalimantan I/93 Kampus Bumi Tegal Boto  
Keperluan : Mengadakan Pengambilan Data untuk penyusunan Skripsi tentang penyakit paru obstruktif kronik di Kabupaten Jember.  
Lokasi : Dinas Kesehatan Kabupaten Jember  
Waktu Kegiatan : Maret s/d April 2017

Apabila tidak bertentangan dengan kewenangan dan ketentuan yang berlaku, diharapkan Saudara memberi bantuan tempat dan atau data seperlunya untuk kegiatan dimaksud.

1. Kegiatan dimaksud benar-benar untuk kepentingan Pendidikan
2. Tidak dibenarkan melakukan aktivitas politik
3. Apabila situasi dan kondisi wilayah tidak memungkinkan akan dilakukan penghentian kegiatan.

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

Ditetapkan di : Jember  
Tanggal : 14-03-2017

An. KEPALA BAKESBANG DAN POLITIK  
KABUPATEN JEMBER  
Kasubid. Kaban Eksos & Budaya



Tembusan :  
Yth. Sdr. : 1. Dekan FKM Universitas Jember;  
2. Ybs.



**PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER  
BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK**

Jalan Letjen S Parman No. 89 ■ 337853 Jember

Kepada  
Yth. Sdr. Camat .....  
Kabupaten Jember  
di -  
JEMBER

**SURAT REKOMENDASI**

Nomor : 072/4548/415/2017

Tentang

**PENGAMBILAN DATA**

- Dasar :
1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 64 tahun 2011 tentang Pedoman Penerbitan Rekomendasi penelitian sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Dalam Negeri nomor 7 Tahun 2014 Tentang Perubahan atas Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 64 Tahun 2011;
  2. Peraturan Bupati Jember No. 46 Tahun 2014 tentang Pedoman Penertiban Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember.

Memperhatikan : Surat Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember 30 November 2017 Nomor : 7152/UN25.1.12/SP/2017 perihal Pengambilan Data

**MEREKOMENDASIKAN**

Nama / NIM. : Agung Dwi Hermanto / 132110101174  
 Instansi : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember  
 Alamat : Jl. Kalimantan 37 Kampus Tegal Boto Jember  
 Keperluan : Mengadakan pengambilan data terkait database kependudukan Desa berdasarkan nama, alamat dan umur.  
 Lokasi : .....  
 Waktu Kegiatan : Desember 2017 s/d Januari 2018

Apabila tidak bertentangan dengan kewenangan dan ketentuan yang berlaku, diharapkan Saudara memberi bantuan tempat dan atau data seperlunya untuk kegiatan dimaksud.

1. Kegiatan dimaksud benar-benar untuk kepentingan Pendidikan
2. Tidak dibenarkan melakukan aktivitas politik
3. Apabila situasi dan kondisi wilayah tidak memungkinkan akan dilakukan penghentian kegiatan.

Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

Ditetapkan di : Jember  
 Tanggal : 06-12-2017

An. KEPALA BAKESBANG DAN POLITIK  
 KABUPATEN JEMBER  
 Kabid. Kajian Strategis dan Politik

**ACHMAD DARUDDIN, S.Sos**  
 Penjabat

NIP. 19690921996021001

Tembusan :  
 Yth. Sdr. : 1. Dekan FKM Universitas Jember;  
 2. Yang Bersangkutan.



**PEMERINTAH KABUPATEN JEMBER**  
**BADAN KESATUAN BANGSA DAN POLITIK**  
 Jalan Letjen S Parman No. 89 ☎ 337853 Jember

Kepada

Yth. Sdr. 1. Camat Jenggawah  
 2. Camat Ajung  
 3. Camat Sumberjambe  
 4. Camat Puger  
 di - JEMBER

**SURAT REKOMENDASI**

Nomor : 072/111/415/2018

Tentang

**PENELITIAN**

- Dasar :
1. Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 64 tahun 2011 tentang Pedoman Penerbitan Rekomendasi penelitian sebagaimana telah diubah dengan Peraturan Menteri Dalam Negeri nomor 7 Tahun 2014 Tentang Perubahan atas Peraturan Menteri Dalam Negeri Nomor 64 Tahun 2011;
  2. Peraturan Bupati Jember No. 46 Tahun 2014 tentang Pedoman Penertiban Surat Rekomendasi Penelitian Kabupaten Jember.

Memperhatikan : Surat Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember 08 Januari 2018 Nomor : 120/UN25.1.12/SP/2018 perihal Penelitian

**MEREKOMENDASIKAN**

Nama / NIM. : Agung Dwi Hermanto / 132110101174  
 Instansi : Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Jember  
 Alamat : Jl. Kalimantan 37 Kampus Tegal Boto Jember  
 Keperluan : Mengadakan Penelitian untuk penyusunan Skripsi dengan judul :  
 "Prevalensi dan Komorbiditas Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di Jember"  
 Lokasi : .....  
 Waktu Kegiatan : Januari s/d Maret 2018

Apabila tidak bertentangan dengan kewenangan dan ketentuan yang berlaku, diharapkan Saudara memberi bantuan tempat dan atau data seperlunya untuk kegiatan dimaksud.

1. Kegiatan dimaksud benar-benar untuk kepentingan Pendidikan
2. Tidak dibenarkan melakukan aktivitas politik
3. Apabila situasi dan kondisi wilayah tidak memungkinkan akan dilakukan penghentian kegiatan:  
 Demikian atas perhatian dan kerjasamanya disampaikan terima kasih.

Ditetapkan di : Jember  
 Tanggal : 15-01-2018

An. KEPALA BAKESBANG DAN POLITIK  
 KABUPATEN JEMBER  
 Kabid. Kajian Strategis dan Politik

  
 NIP. 19630921986021001

Tembusan :  
 Yth. Sdr. : 1. Dekan FKM Universitas Jember;  
 2. Yang Bersangkutan.



Lampiran D. Dokumentasi Penelitian



Pengisian Kuisoner Penelitian di Desa Mundurejo



Wawancara di Desa Jambearum Kecamatan Sumberjambe



Pengisian Kuisoner Penelitian di Desa Jambearum Kecamatan Sumberjambe



Wawancara di Desa Randu Agung Kecamatan Sumberjambe



Wawancara di dengan Warga Desa

## Lampiran E. Hasil Uji Statistik

**a. Hubungan antara Umur dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

		Crosstab			Total	
		Umur_3				
		40-49 tahun	50-59 tahun	>=60 tahun		
Suspek PPOK	ya	Count	23	22	19	64
		% of Total	9,7%	9,3%	8,0%	27,0%
	tidak	Count	76	47	50	173
		% of Total	32,1%	19,8%	21,1%	73,0%
Total		Count	99	69	69	237
		% of Total	41,8%	29,1%	29,1%	100,0%

Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	1,558 <sup>a</sup>	2	,459
Likelihood Ratio	1,552	2	,460
Linear-by-Linear Association	,517	1	,472
N of Valid Cases	237		

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 18,63.

Risk Estimate	
	Value
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2\*2 table without empty cells.

**b. Hubungan antara Jenis Kelamin dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

		Crosstab		Total	
		Jenis Kelamin			
		Laki-laki	Perempuan		
Suspek PPOK	ya	Count	40	24	64
		% of Total	16,9%	10,1%	27,0%
	tidak	Count	67	106	173

	% of Total	28,3%	44,7%	73,0%
Total	Count	107	130	237
	% of Total	45,1%	54,9%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	10,660 <sup>a</sup>	1	,001		
Continuity Correction <sup>b</sup>	9,722	1	,002		
Likelihood Ratio	10,675	1	,001		
Fisher's Exact Test				,001	,001
Linear-by-Linear Association	10,615	1	,001		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 28,89.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	2,637	1,460	4,763
For cohort Jenis Kelamin = Laki-laki	1,614	1,236	2,107
For cohort Jenis Kelamin = Perempuan	,612	,437	,858
N of Valid Cases	237		

**c. Hubungan antara Pendidikan dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Pendidikan_3			Total	
		Pendidikan Tinggi	Pendidikan Menengah	Pendidikan Dasar		
Suspek PPOK	ya	Count	0	22	42	64
		% of Total	0,0%	9,3%	17,7%	27,0%
	tidak	Count	3	44	126	173
		% of Total	1,3%	18,6%	53,2%	73,0%
Total		Count	3	66	168	237
		% of Total	1,3%	27,8%	70,9%	100,0%

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2,793 <sup>a</sup>	2	,247
Likelihood Ratio	3,520	2	,172
Linear-by-Linear Association	,588	1	,443
N of Valid Cases	237		

a. 2 cells (33,3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,81.

## Risk Estimate

	Value
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	

a. Risk Estimate statistics cannot be computed. They are only computed for a 2\*2 table without empty cells.

## d. Hubungan antara Pendapatan dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember

## Crosstab

		Pendapatan 2		Total	
		>= UMK	< UMK		
Suspek PPOK	ya	Count	8	56	64
		% of Total	3,4%	23,6%	27,0%
	tidak	Count	18	155	173
		% of Total	7,6%	65,4%	73,0%
Total	Count	26	211	237	
	% of Total	11,0%	89,0%	100,0%	

## Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,210 <sup>a</sup>	1	,647		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,050	1	,823		
Likelihood Ratio	,205	1	,651		
Fisher's Exact Test				,644	,401
Linear-by-Linear Association	,209	1	,647		
N of Valid Cases	237				

- a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,02.
- b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	1,230	,507	2,987
For cohort Pendapatan 2 = >= UMK	1,201	,550	2,626
For cohort Pendapatan 2 = < UMK	,977	,879	1,085
N of Valid Cases	237		

**e. Hubungan antara Status Merokok dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Status Merokok_2		Total
		ya	tidak	
Suspek PPOK	ya	Count 27	Count 37	Count 64
		% of Total 11,4%	% of Total 15,6%	% of Total 27,0%
Suspek PPOK	tidak	Count 54	Count 119	Count 173
		% of Total 22,8%	% of Total 50,2%	% of Total 73,0%
Total		Count 81	Count 156	Count 237
		% of Total 34,2%	% of Total 65,8%	% of Total 100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2,501 <sup>a</sup>	1	,114		
Continuity Correction <sup>b</sup>	2,037	1	,154		
Likelihood Ratio	2,454	1	,117		
Fisher's Exact Test				,125	,078
Linear-by-Linear Association	2,490	1	,115		
N of Valid Cases	237				

- a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 21,87.
- b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak) For cohort Status Merokok_2 = ya	1,608	,890	2,904
For cohort Status Merokok_2 = tidak	1,352	,941	1,941
N of Valid Cases	,840	,666	1,060
	237		

**f. Hubungan antara Jumlah Rokok yang Dihisap dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember****Crosstab**

		Jumlah Rokok _2		Total
		> 10 batang per hari	0-10 batang per hari	
Suspek PPOK	ya	Count 22	5	27
		% of Total 27,2%	6,2%	33,3%
Suspek PPOK	tidak	Count 23	31	54
		% of Total 28,4%	38,3%	66,7%
Total		Count 45	36	81
		% of Total 55,6%	44,4%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	11,025 <sup>a</sup>	1	,001		
Continuity Correction <sup>b</sup>	9,506	1	,002		
Likelihood Ratio	11,742	1	,001		
Fisher's Exact Test				,001	,001
Linear-by-Linear Association	10,889	1	,001		
N of Valid Cases	81				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 12,00.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	5,930	1,953	18,009
For cohort Jumlah Rokok _2 = > 10 batang per hari	1,913	1,337	2,737
For cohort Jumlah Rokok _2 = 0-10 batang per hari	,323	,142	,735
N of Valid Cases	81		

**g. Hubungan antara Lama Merokok dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Lama Merokok		Total	
		<10 tahun	>=10 tahun		
Suspek PPOK	ya	Count	0	27	27
		% of Total	0,0%	33,3%	33,3%
	tidak	Count	1	53	54
		% of Total	1,2%	65,4%	66,7%
Total		Count	1	80	81
		% of Total	1,2%	98,8%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,506 <sup>a</sup>	1	,477	1,000	,667
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,817	1	,366		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	,500	1	,480		
N of Valid Cases	81				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,33.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper

For cohort Lama Merokok = >=10 tahun	1,019	,982	1,057
N of Valid Cases	81		

**h. Hubungan antara Perokok Pasif dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Perokok Pasif		Total
		ya	tidak	
Suspek PPOK	ya	Count 22	Count 15	Count 37
		% of Total 14,1%	% of Total 9,6%	% of Total 23,7%
Suspek PPOK	tidak	Count 37	Count 82	Count 119
		% of Total 23,7%	% of Total 52,6%	% of Total 76,3%
Total		Count 59	Count 97	Count 156
		% of Total 37,8%	% of Total 62,2%	% of Total 100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	9,658 <sup>a</sup>	1	,002		
Continuity Correction <sup>b</sup>	8,489	1	,004		
Likelihood Ratio	9,430	1	,002		
Fisher's Exact Test				,003	,002
Linear-by-Linear Association	9,596	1	,002		
N of Valid Cases	156				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13,99.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	3,250	1,516	6,968
For cohort Perokok Pasif = ya	1,912	1,311	2,789
For cohort Perokok Pasif = tidak	,588	,391	,885
N of Valid Cases	156		



**i. Hubungan antara Asap Bahan Bakar Kayu dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

Crosstab

		Asap Bahan Bakar Kayu		Total	
		tidak	ya		
Suspek PPOK	ya	Count	52	12	64
		% of Total	21,9%	5,1%	27,0%
	tidak	Count	98	75	173
		% of Total	41,4%	31,6%	73,0%
Total		Count	150	87	237
		% of Total	63,3%	36,7%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	12,171 <sup>a</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	11,135	1	,001		
Likelihood Ratio	13,070	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	12,120	1	,000		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 23,49.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	3,316	1,653	6,652
For cohort Asap Bahan Bakar Kayu = tidak	1,434	1,203	1,710
For cohort Asap Bahan Bakar Kayu = ya	,433	,253	,740
N of Valid Cases	237		

**j. Hubungan antara Asap Kompur dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

Crosstab

		Asap Kompur		Total
		tidak	ya	
Suspek PPOK	ya	Count 54	Count 10	Count 64
		% of Total 22,8%	% of Total 4,2%	% of Total 27,0%
Suspek PPOK	tidak	Count 102	Count 71	Count 173
		% of Total 43,0%	% of Total 30,0%	% of Total 73,0%
Total		Count 156	Count 81	Count 237
		% of Total 65,8%	% of Total 34,2%	% of Total 100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	13,414 <sup>a</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	12,308	1	,000		
Likelihood Ratio	14,686	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	13,357	1	,000		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 21,87.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	3,759	1,794	7,875
For cohort Asap Kompur = tidak	1,431	1,216	1,684
For cohort Asap Kompur = ya	,381	,210	,691
N of Valid Cases	237		

**k. Hubungan antara Asap Obat Nyamuk Bakar dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

Crosstab

		Asap Obat Nyamuk Bakar		Total	
		tidak	ya		
Suspek PPOK	ya	Count	43	21	64
		% of Total	18,1%	8,9%	27,0%
	tidak	Count	112	61	173
		% of Total	47,3%	25,7%	73,0%
Total		Count	155	82	237
		% of Total	65,4%	34,6%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,124 <sup>a</sup>	1	,725		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,039	1	,843		
Likelihood Ratio	,124	1	,724		
Fisher's Exact Test				,761	,424
Linear-by-Linear Association	,123	1	,726		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 22,14.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	1,115	,607	2,048
For cohort Asap Obat Nyamuk Bakar = tidak	1,038	,847	1,272
For cohort Asap Obat Nyamuk Bakar = ya	,931	,621	1,395
N of Valid Cases	237		

### I. Hubungan antara Asap Kendaraan Bermotor dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember

Crosstab

		Asap Kendaraan Bermotor		Total	
		tidak	ya		
Suspek PPOK	ya	Count	47	17	64
		% of Total	19,8%	7,2%	27,0%
	tidak	Count	119	54	173
		% of Total	50,2%	22,8%	73,0%
Total		Count	166	71	237
		% of Total	70,0%	30,0%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,482 <sup>a</sup>	1	,488		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,286	1	,593		
Likelihood Ratio	,489	1	,484		
Fisher's Exact Test				,527	,299
Linear-by-Linear Association	,480	1	,489		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 19,17.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	1,255	,661	2,382
For cohort Asap Kendaraan Bermotor = tidak	1,068	,893	1,276
For cohort Asap Kendaraan Bermotor = ya	,851	,535	1,353
N of Valid Cases	237		

**m. Hubungan antara Asap Pembakaaan/debu/tambang/pabrik dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

Crosstab

		Asap		Total	
		Pembakaaan/debu/tambang/pabrik			
		tidak	ya		
Suspek PPOK	ya	Count	59	5	64
		% of Total	24,9%	2,1%	27,0%
	tidak	Count	150	23	173
		% of Total	63,3%	9,7%	73,0%
Total		Count	209	28	237
		% of Total	88,2%	11,8%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,348 <sup>a</sup>	1	,246		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,873	1	,350		
Likelihood Ratio	1,453	1	,228		
Fisher's Exact Test				,364	,176
Linear-by-Linear Association	1,342	1	,247		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,56.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	1,809	,657	4,982
For cohort Asap Pembakaaan/debu/tambang/pabrik = tidak	1,063	,970	1,166
For cohort Asap Pembakaaan/debu/tambang/pabrik = ya	,588	,233	1,480
N of Valid Cases	237		

**n. Hubungan antara Polutan di Tempat kerja dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Polutan di Tempat Kerja		Total
		ya	tidak	
Suspek PPOK	ya	Count 27	37	64
		% of Total 11,4%	15,6%	27,0%
	tidak	Count 22	151	173
		% of Total 9,3%	63,7%	73,0%
Total	Count	49	188	237
	% of Total	20,7%	79,3%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	24,740 <sup>a</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	22,976	1	,000		
Likelihood Ratio	22,592	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	24,636	1	,000		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 13,23.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	5,009	2,568	9,768
For cohort Polutan di Tempat Kerja = ya	3,317	2,044	5,385
For cohort Polutan di Tempat Kerja = tidak	,662	,533	,823
N of Valid Cases	237		

**o. Hubungan antara Lingkungan Kerja dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

Crosstab

		Lingkungan Kerja_2		Total
		Berisiko	Tidak Berisiko	
Suspek PPOK	ya	Count 21	43	64
		% of Total 8,9%	18,1%	27,0%
	tidak	Count 20	153	173
		% of Total 8,4%	64,6%	73,0%
Total		Count 41	196	237
		% of Total 17,3%	82,7%	100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	14,748 <sup>a</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	13,300	1	,000		
Likelihood Ratio	13,427	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	14,686	1	,000		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 11,07.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	3,736	1,856	7,520
For cohort Lingkungan Kerja_2 = Berisiko	2,838	1,652	4,876
For cohort Lingkungan Kerja_2 = Tidak Berisiko	,760	,635	,909
N of Valid Cases	237		

**p. Hubungan antara Hipertensi dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Hipertensi		Total	
		ya	tidak		
Suspek PPOK	ya	Count	34	30	64
		% of Total	14,3%	12,7%	27,0%
	tidak	Count	44	129	173
		% of Total	18,6%	54,4%	73,0%
Total		Count	78	159	237
		% of Total	32,9%	67,1%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	16,225 <sup>a</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	14,995	1	,000		
Likelihood Ratio	15,631	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	16,156	1	,000		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 21,06.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	3,323	1,826	6,045
For cohort Hipertensi = ya	2,089	1,481	2,945
For cohort Hipertensi = tidak	,629	,478	,828
N of Valid Cases	237		



**q. Hubungan antara Penyakit Jantung Koroner dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		PJK		Total	
		ya	tidak		
Suspek PPOK	ya	Count	2	62	64
		% of Total	0,8%	26,2%	27,0%
	tidak	Count	6	167	173
		% of Total	2,5%	70,5%	73,0%
Total		Count	8	229	237
		% of Total	3,4%	96,6%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,017 <sup>a</sup>	1	,897		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,000	1	1,000		
Likelihood Ratio	,017	1	,896		
Fisher's Exact Test				1,000	,629
Linear-by-Linear Association	,017	1	,897		
N of Valid Cases	237				

a. 1 cells (25,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2,16.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	,898	,177	4,567
For cohort PJK = ya	,901	,187	4,350
For cohort PJK = tidak	1,004	,952	1,057
N of Valid Cases	237		

**r. Hubungan antara Gagal Jantung dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

			Gagal Jantung		Total
			ya	tidak	
Suspek PPOK	ya	Count	0	64	64

	% of Total	0,0%	27,0%	27,0%
	Count	2	171	173
tidak	% of Total	0,8%	72,2%	73,0%
	Count	2	235	237
Total	% of Total	0,8%	99,2%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	,746 <sup>a</sup>	1	,388		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,004	1	,949		
Likelihood Ratio	1,265	1	,261		
Fisher's Exact Test				1,000	,532
Linear-by-Linear Association	,743	1	,389		
N of Valid Cases	237				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,54.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
For cohort Gagal Jantung = tidak	1,012	,996	1,028
N of Valid Cases	237		

**s. Hubungan antara Kanker Paru dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Kanker Paru	Total
		tidak	
ya	Count	64	64
	% of Total	27,0%	27,0%
Suspek PPOK	Count	173	173
	% of Total	73,0%	73,0%
tidak	Count	237	237
	% of Total	100,0%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value
Pearson Chi-Square	. <sup>a</sup>
N of Valid Cases	237

a. No statistics are computed because Kanker Paru is a constant.

**Risk Estimate**

	Value
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	. <sup>a</sup>

a. No statistics are computed because Kanker Paru is a constant.

**t. Hubungan antara Diabetes Tipe 2 dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Diabetes Tipe 2		Total
		ya	tidak	
Suspek PPOK	ya	Count 18	Count 46	Count 64
		% of Total 7,6%	% of Total 19,4%	% of Total 27,0%
	tidak	Count 13	Count 160	Count 173
		% of Total 5,5%	% of Total 67,5%	% of Total 73,0%
Total		Count 31	Count 206	Count 237
		% of Total 13,1%	% of Total 86,9%	% of Total 100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	17,455 <sup>a</sup>	1	,000	,000	,000
Continuity Correction <sup>b</sup>	15,689	1	,000		
Likelihood Ratio	15,525	1	,000		
Fisher's Exact Test					
Linear-by-Linear Association	17,382	1	,000		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 8,37.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

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

		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	4,816	2,196	10,560
For cohort Diabetes Tipe 2 = ya	3,743	1,948	7,193
For cohort Diabetes Tipe 2 = tidak	,777	,663	,911
N of Valid Cases	237		

**u. Hubungan antara Depresi dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember**

**Crosstab**

		Depresi_2		Total	
		Normal	Depresi		
Suspek PPOK	ya	Count	61	3	64
		% of Total	25,7%	1,3%	27,0%
	tidak	Count	170	3	173
		% of Total	71,7%	1,3%	73,0%
Total		Count	231	6	237
		% of Total	97,5%	2,5%	100,0%

**Chi-Square Tests**

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1,651 <sup>a</sup>	1	,199		
Continuity Correction <sup>b</sup>	,671	1	,413		
Likelihood Ratio	1,468	1	,226		
Fisher's Exact Test				,348	,200
Linear-by-Linear Association	1,644	1	,200		
N of Valid Cases	237				

a. 2 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1,62.

b. Computed only for a 2x2 table

**Risk Estimate**

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	,359	,071	1,826
For cohort Depresi_2 = Normal	,970	,915	1,028

For cohort Depresi_2 = Depresi	2,703	,560	13,050
N of Valid Cases	237		

#### v. Hubungan antara Gangguan Tidur dengan Suspek PPOK di Kabupaten Jember

Crosstab

		Gangguan Tidur_2		Total
		Buruk	Baik	
Suspek PPOK	ya	Count 27	Count 37	Count 64
		% of Total 11,4%	% of Total 15,6%	% of Total 27,0%
	tidak	Count 19	Count 154	Count 173
		% of Total 8,0%	% of Total 65,0%	% of Total 73,0%
Total		Count 46	Count 191	Count 237
		% of Total 19,4%	% of Total 80,6%	% of Total 100,0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	29,082 <sup>a</sup>	1	,000		
Continuity Correction <sup>b</sup>	27,121	1	,000		
Likelihood Ratio	26,334	1	,000		
Fisher's Exact Test				,000	,000
Linear-by-Linear Association	28,959	1	,000		
N of Valid Cases	237				

a. 0 cells (0,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 12,42.

b. Computed only for a 2x2 table

Risk Estimate

	Value	95% Confidence Interval	
		Lower	Upper
Odds Ratio for Suspek PPOK (ya / tidak)	5,915	2,973	11,768
For cohort Gangguan Tidur_2 = Buruk	3,841	2,302	6,410
For cohort Gangguan Tidur_2 = Baik	,649	,523	,806
N of Valid Cases	237		