

SKRIPSI
ANALISIS FAKTOR RISIKO KEJADIAN PENYAKIT PARU
OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK) PADA PASIEN
RSUD KOTA MAKASSAR
TAHUN 2020

SRI HARTINA

K011171533



*Skripsi Ini Diajukan Sebagai Salah Satu Syarat untuk
Memperoleh Gelar Sarjana Kesehatan Masyarakat*

DEPARTEMEN EPIDEMIOLOGI
FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT
UNIVERSITAS HASANUDDIN
KOTA MAKASSAR

2021

LEMBAR PENGESAHAN SKRIPSI

**ANALISIS FAKTOR RISIKO KEJADIAN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF
KRONIK (PPOK) PADA PASIEN RSUD KOTA MAKASSAR
TAHUN 2020**

Disusun dan diajukan oleh

SRI HARTINA

K011171533

Telah dipertahankan di hadapan panitia ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian
Studi Program Sarjana Program Studi Kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan
Masyarakat Universitas Hasanuddin pada tanggal 01 Maret 2021
dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Tim Pembimbing

Pembimbing Utama



Dr. Wahiduddin, SKM., M.Kes
Nip. 19760407 200501 100 4

Pembimbing Pendamping



Rismavanti, SKM., M.KM
Nip. 19700930 199803 200 2

**Ketua Program Studi
Ketua**



Dr. Suriah, SKM., M.Kes
Nip. 19740520 200221 2 001

PENGESAHAN TIM PENGUJI

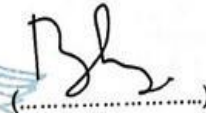
Skripsi ini telah dipertahankan dihadapan Tim Penguji Ujian Skripsi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin Makassar pada hari Senin, 01 Maret 2021

Ketua : Dr. Wahiduddin, SKM., M.Kes



(.....)

Sekretaris : Rismayanti, SKM, M.KM



(.....)

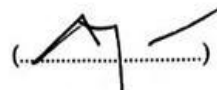
Anggota :

Prof. Dr. Ridwan A, SKM., M.Kes., M.Sc.PH

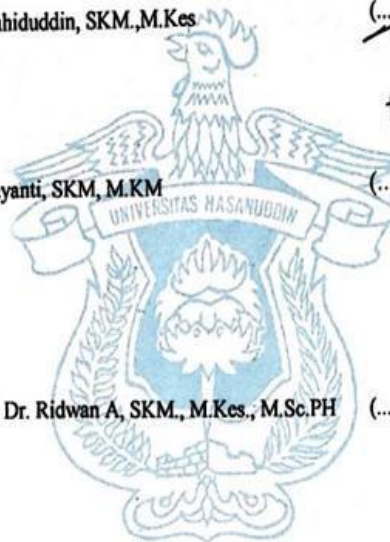


(.....)

Prof. Dr. dr. Muh. Syafar, MS



(.....)



SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT

Saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Sri Hartina
NIM : K011171533
Fakultas : Kesehatan Masyarakat
HP : 081326508998
E-mail : srihartina7676@gmail.com

Dengan ini menyatakan bahwa judul skripsi “Analisis Faktor Risiko Kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2020” benar bebas plagiat, dan apabila pernyataan ini terbukti tidak benar maka saya bersedia menerima sanksi ketentuan yang berlaku.

Demikian surat pernyataan ini saya buat untuk dipergunakan sebagaimana mestinya.

Makassar, 04 Maret 2021



Sri Hartina

RINGKASAN

Universitas Hasanuddin
Fakultas Kesehatan Masyarakat
Epidemiologi

Sri Hartina

“Analisis Faktor Risiko Kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2020”

(xiii +120 Halaman+9 tabel+3 Gambar + 9 Lampiran)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan salah satu penyakit tidak menular dapat menyebabkan kesakitan kronik dan kematian individu di seluruh dunia dengan angka mortalitas dan morbiditas yang cukup tinggi. Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) saat ini berisiko untuk semua kalangan, terutama usia dewasa dan lansia. Beberapa faktor yang dapat mengakibatkan PPOK yakni genetik, riwayat penyakit infeksi pernapasan, jenis kelamin, usia, gizi, asap rokok, polusi udara dalam dan luar ruangan, serta gaya hidup.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui besar faktor risiko jenis kelamin, penghasilan, paparan asap rokok, paparan asap obat nyamuk bakar dan konsumsi minuman ringan terhadap kejadian penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) pada pasien poli paru RSUD Kota Makassar tahun 2020. Jenis penelitian ini adalah analitik observasional menggunakan rancangan *case control study*. Penelitian ini dilaksanakan di Poli paru RSUD Kota Makassar pada Desember 2020 – Januari 2021. Populasi dalam penelitian adalah seluruh pasien Poli Paru RSUD Kota Makassar dengan jumlah sampel 105 yakni 35 kasus dan 70 kontrol.

Hasil penelitian menunjukkan faktor risiko kejadian PPOK yakni jenis kelamin diperoleh nilai OR=2,82 (95% CI=1,08-7,35), penghasilan diperoleh nilai OR= 1,25 (95% CI=0,55-2,83), paparan asap rokok diperoleh nilai OR= 4,31 (95% CI=1,59-11,6), penghasilan diperoleh nilai OR= 1,25 (95% CI= 0,55-2,83), paparan asap obat nyamuk bakar diperoleh nilai OR= 2,74 (95% CI=1,16-6,45), serta konsumsi minuman ringan diperoleh nilai OR=1,15 (95% CI=0,46-2,86). Peneliti menyarankan agar melakukan pencegahan terhadap penyakit paru obstruktif kronik dengan mengendalikan faktor risiko yang menjadi pemicu utama penyakit paru obstruktif kronik.

Kata Kunci: Penyakit Paru Obstruktif Kronik, Jenis Kelamin, Penghasilan, Paparan Asap Rokok, Paparan Asap Obat Nyamuk Bakar, Konsumsi Minuman Ringan.

Daftar Pustaka: 44 (2002-2020)

SUMMARY

*Hasanuddin University
Faculty of Public Health
Epidemiologi*

Sri Hartina

“Analysis of Risk Factors for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Makassar City Hospital Patients in 2020”

(xiii+120 pages+9 tables+3 Pictures + 9 Appendixes)

Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is a non-communicable disease that can cause chronic morbidity and mortality for individuals around the world with high mortality and morbidity rates. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is currently a risk for all people, especially adults and the elderly. Some of the factors that can cause COPD are genetics, a history of respiratory infections, gender, age, nutrition, cigarette smoke, indoor and outdoor air pollution, and lifestyle.

This study aims to determine the size of the risk factors for gender, income, exposure to cigarette smoke, exposure to mosquito coil smoke and consumption of soft drinks on the incidence of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in patients with pulmonary poly at Makassar City Hospital in 2020. This type of research is analytical. observational using a case control study design. This research was conducted at the Pulmonary Polyclinic Hospital Makassar City in December 2020 - January 2021. The population in the study were all patients with Pulmonary Poli Hospital Makassar City with a total sample of 105, namely 35 cases and 70 controls.

The results showed that the risk factors for COPD incidence were gender OR = 2.82(95% CI=1.08-7.35), namely income obtained value OR = 1.25 (95% CI=0.55-2.83), exposure to cigarette smoke obtained values OR=4.31(95% CI= 1.59- 11.6), exposure to mosquito coils smoke obtained a value OR = 2.74 (95% CI=1.16-6.45),and consumption of soft drinks obtained OR=1.15 (95% CI=0.46-2.86,).Researchers suggest that prevention of chronic obstructive pulmonary disease by controlling the risk factors that are the main triggers for chronic obstructive pulmonary disease.

Keywords :Chronic Obstructive Pulmonary Disease, Gender, Income, Exposure to Cigarette Smoke, Exposure to Burned Mosquito Drug Smoke, Consumption of Soft Drinks.

Bibliography: 44 (2002-2020)

KATA PENGANTAR



Assalamu'Alaikum Warohmatullahi Wabarokatuh

Segala puji dan syukur bagi Allah *Shubhanalahu Wa'Ta'ala* karena berkat rahmat dan ridha-Nya yang senantiasa memberikan kesehatan dan kemampuan berpikir kepada penulis sehingga tugas skripsi ini dapat terselesaikan. Shalawat dan salam tidak lupa diucapkan kepada Baginda *Rasulullah Shallallahu 'Alaihi Wa Salam* yang merupakan sebaik-baiknya suri tauladan.

Alhamdulillahirobbil 'alamin, akhirnya penulisan skripsi dengan judul **“Analisis Faktor Risiko Kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Pada Pasien Rsud Kota Makassar Tahun 2020”** dapat terselesaikan guna memenuhi syarat dalam menyelesaikan pendidikan di Program Studi kesehatan Masyarakat Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin. Skripsi ini penulis persembahkan secara special kepada kedua orang tua tersayang, **H.Jumaing** dan **Hj. Hamlia** yang telah berjuang keras membesarkan, membimbing, dan mengarahkan penulis hingga mampu menyelesaikan pendidikan S1 diperguruan tinggi. Setiap jasa dan curahan kasih sayang keduanya tentu tidak akan sanggup terbalaskan oleh penulis dengan apa pun. Penulis juga mempersembahkan skripsi ini kepada kakek dan nenek tercinta, **H. Compa** dan **Hj. Ria** serta adik tersayang, **Fira Amelia**. Serta seluruh keluarga yang telah memberikan doa dan motivasi dalam penyusunan skripsi ini sampai tahap akhir.

Dalam penyelesaian skripsi ini telah banyak mendapat bantuan, dukungan, motivasi dan doa dari berbagai pihak baik saat menempu pendidikan, penelitian maupun saat penulisan skripsi, untuk ini dengan segala kerendahan hati, penulis menyampaikan terima kasih yang tulus kepada :

1. Ibu Prof. Dr. Dwia Aries Tina Pulubuhu, M.A selaku Rektor Universitas Hasanuddin.
2. Bapak Dr. Aminuddin Syam, S.KM, M.Kes, M.Med.Ed selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.

3. Ibu Jumriani Ansar, SKM, M.Kes selaku ketua Departemen Epidemiologi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin.
4. Bapak Dr. Wahiduddin S.KM., M.kes selaku pembimbing I dan ibu Rismayanti S.KM., M.KM, selaku pembimbing II atas segala waktu, tenaga, dan pikiran dalam membimbing dan mengarahkan penulis sehingga penyusunan skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik .
5. Bapak Prof. Dr. Ridwan Amiruddin, SKM, M.Kes, M.Sc.PH selaku penguji dari departemen Epidemiologi dan Prof. Dr. dr. Muhammad Syafar, MS selaku penguji dari departemen Promosi Kesehatan dan Ilmu Perilaku yang telah memberikan kritikan saran dan kritik untuk perbaikan penyelesaian skripsi ini
6. Seluruh Bapak dan Ibu Dosen Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin yang telah memberikan ilmu pengetahuan dan pelajaran hidup yang sangat berharga selama penulis mengikuti perkuliahan.
7. Seluruh staf pekerja di Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Hasanuddin yang telah memberikankontribusi secara langsung maupun tidak langsung didalam membantu penulis selama proses perkuliahan.
8. Kepada Direktur RSUD Kota Makassar beserta dokter serta staf rumah sakit yang telah memberikan penulis kesempatan untuk melakukan penelitian. Serta Responden yang telah bersedia meluangkan waktunya untuk penulis melakukan wawancara.
9. Rekan-Rekan Mahasiswa FKM Unhas angkatan 2017 (Rewa) terkhusus teman-teman Himpunan Mahasiswa Epidemiologi (HIMAPID).

Akhir kata, saya mohon maaf atas segala kesalahan dan kekurangan pada skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat memberi kontribusi yang besar untuk masyarakat.

Makassar, 01 Maret 2021

Sri Hartina

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMBUT	i
HALAMAN PERSETUJUAN	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
SURAT PERNYATAAN BEBAS PLAGIAT	iv
RINGKASAN	v
SUMMARY	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	x
DAFTAR GAMBAR	xi
DAFTAR LAMPIRAN	xii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang	1
B. Rumusan Masalah	6
C. Tujuan Penelitian	6
D. Manfaat Penelitian	7
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	8
A. Tinjauan umum tentang PPOK	8
B. Tinjauan Umum tentang Jenis Kelamin.....	23
C. Tinjauan tentang Penghasilan	24
D. Tinjauan tentang Paparan Asap Rokok.....	25
E. Tinjauan tentang Paparan Asap Obat Nyamuk Bakar.....	29
F. Tinjauan tentang Konsumsi Minuman Ringan	35
G. Kerangka Teori.....	36
BAB III KERANGKA KONSEP	37
A. Dasar Pemikiran Variabel Yang Diteliti	37
B. Kerangka Konsep	39
C. Definisi operasional dan kriteria objektif	41
D. Hipotesis Penelitian.....	43
BAB IV METODE PENELITIAN	44

A. Jenis Penelitian	44
B. Rancangan Penelitian	44
C. Lokasi Penelitian dan Waktu penelitian	45
D. Populasi dan Sampel	45
E. Instrument Penelitian	49
F. Pengumpulan Data	49
G. Pengolahan dan Analisis Data.....	50
H. Penyajian Data	52
BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN	53
A. Gambaran Umum Lokasi Penelitian	53
B. Hasil Penelitian	55
C. Pembahasan.....	69
D. Keterbatasan Penelitian	75
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	76
A. Kesimpulan	76
B. Saran	76
DAFTAR PUSTAKA	78
LAMPIRAN.....	83
RIWAYAT HIDUP	120

DAFTAR TABEL

Tabel 1	Sesak Nafas	11
Tabel 2	Kontigensi <i>Crosstab</i> 2 x 2	51
Tabel 3	Distribusi Responden Berdasarkan Umur, Jenis Kelamin, tingkat Pendidikan dan Pekerjaan pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2021	56
Tabel 4	Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2021	58
Tabel 5	Distribusi Responden Berdasarkan Penghasilan Pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2021.....	59
Tabel 6	Distribusi Responden Berdasarkan Paparan Asap Rokok Pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2021.....	61
Tabel 7	Distribusi Responden Berdasarkan Paparan Asap Obat Nyamuk Bakar Pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2021....	62
Tabel 8	Distribusi Responden Berdasarkan Konsumsi Minuman Ringan Pada Pasien RSUD Kota Makassar tahun 2021	63
Tabel 9	Distribusi Besar Risiko Variabel independen terhadap kejadian PPOK pada Pasien RSUD Kota Makassar tahun 2021.....	65

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1	Kerangka Teori	39
Gambar 2	Kerangka Konsep.....	40
Gambar 3	Desain Penelitian Case Control	44

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1	<i>Informed Consent</i>	83
Lampiran 2	Kuesioner Penelitian	84
Lampiran 3	Master Tabel Penelitian	86
Lampiran 4	Output Hasil Penelitian	97
Lampiran 5	Surat Izin Penelitian dari Dekan FKM Unhas	116
Lampiran 6	Surat Izin Penelitian dari Badan Kesatuan Bangsa dan Politik Provinsi Sulawesi Selatan	117
Lampiran 7	Surat Telah Melaksanakan Penelitian dari RSUD Kota Makassar.....	118
Lampiran 8	Dokumentasi Kegiatan	119
Lampiran 9	Riwayat Hidup	120

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Penyakit tidak menular (PTM) termasuk penyakit kronis yang bersifat tidak ditularkan dari orang ke orang. Penyakit tidak menular biasanya lambat berkembang dan termasuk penyakit berdurasi panjang (Kunz *et al.*, 2015). Secara umum terdapat empat penyakit tidak menular utama, yakni penyakit kardiovaskular (CVD), kanker, diabetes, dan penyakit pernafasan kronis (WHO, 2013).

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) merupakan salah satu penyakit tidak menular dengan gejala pernapasan yang persisten dan batasan aliran udara yang disebabkan oleh kelainan jalan nafas dan atau alveolar yang biasanya disebabkan oleh paparan partikel-partikel atau gas yang berbahaya (GOLD, 2017). Keterbatasan aktivitas merupakan keluhan utama yang berdampak pada kualitas hidup penderita PPOK. Inflamasi sistemik, penurunan berat badan, peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler, osteoporosis dan depresi merupakan manifestasi sistemik penderita PPOK. Sesak napas dan pola sesak napas yang tidak selaras akan menyebabkan penderita PPOK sering menjadi panik, cemas dan akhirnya frustrasi. Keseluruhan dampak tersebut merupakan penyebab utama penderita PPOK mengurangi aktivitas fisiknya untuk menghindari sesak napas (Oemiati, 2013).

Penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) dapat menyebabkan kesakitan kronik dan kematian individu di seluruh dunia setiap 10 detik. Diperkirakan pada tahun 2030 PPOK akan menjadi penyebab ke-3 kematian di seluruh dunia setelah penyakit jantung dan stroke. Prevalensi PPOK di Indonesia tahun 2013 tertinggi di Provinsi Nusa Tenggara Timur (10%) (salawati., 2016). Secara global, diperkirakan 64 juta orang menderita PPOK sedang sampai berat dan lebih dari 3 juta (5%) kematian di seluruh dunia pada tahun 2015 disebabkan oleh PPOK (WHO, 2016).

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) dapat dikatakan salah satu penyumbang kesakitan dan kematian di dunia yang cukup tinggi. Secara epidemiologi, PPOK merupakan penyebab kematian keempat tertinggi di dunia dan diperkirakan akan menjadi penyebab kematian ke-3 di dunia pada tahun 2020.³ Di 12 negara Asia Pasifik, WHO menyatakan prevalensi PPOK sedang-berat pada usia 30 tahun keatas, sebesar 6,3%, dimana Hongkong dan Singapura mempunyai prevalensi terkecil yaitu 3,5% dan Vietnam sebesar 6,7%.⁴ Di Indonesia tidak ada data yang akurat tentang angka kejadian PPOK. Hasil survei penyakit oleh Dirjen PPM & PL di 5 rumah sakit provinsi di Indonesia (Jawa Barat, Jawa Tengah, Jawa Timur, Lampung dan Sumatera Selatan) pada tahun 2004, menunjukkan PPOK menempati urutan pertama penyumbang angka kesakitan (35%), asma bronkial (33%). Secara epidemiologi, PPOK merupakan penyebab kematian keempat tertinggi di dunia dan diperkirakan akan menjadi penyebab kematian ke-3 di dunia pada tahun 2020 (Putra et al., 2016)

Kejadian PPOK di seluruh dunia pada tahun 2015, tertinggi di Papua Nugini, India, Lesotho, dan Nepal. Sedangkan terendah pada negara berpenghasilan tinggi yakni Asia Pasifik, Eropa tengah, Afrika Utara dan Timur Tengah, Karibia, Eropa Barat, dan Amerika Latin (*Global Burden of Disease*, 2017). Berdasarkan data dari studi PLATINO, sebuah penelitian yang dilakukan pada lima negara di Amerika Latin (Brasil, Meksiko, Uruguay, Chili, dan Venezuela) diperoleh prevalensi PPOK sebesar 14,3% (Buist, *et. al.*, 2005 dalam Soeroto dan Suryadinata, 2014). Prevalensi PPOK di Asia Tenggara yakni 6,3%, hampir 90% kematian PPOK terjadi di negara berpenghasilan rendah dan menengah (WHO, 2016).

Indonesia termasuk salah satu negara dengan kejadian PPOK yang cukup tinggi. Hasil data Riset Kesehatan Dasar tahun 2013, kematian akibat PPOK di Indonesia pada tahun 2007 menempati urutan ke-6 dari 10 penyebab kematian di Indonesia dan prevalensi PPOK rata-rata sebesar 3,7% kasus. Tingginya kasus PPOK tersebut diperkirakan akan terus meningkat jika faktor risiko yang berhubungan dengan PPOK tidak diketahui dan dikendalikan dengan tepat sehingga sangat penting untuk mengetahui faktor risiko kejadian PPOK. Tingginya angka kejadian PPOK di Indonesia diprediksi akan menempati urutan ke-3 penyebab kematian di Indonesia pada tahun 2030 (Kemenkes RI, 2013).

Berdasarkan profil kesehatan Sulawesi selatan menyatakan bahwa PPOK termasuk penyebab kematian tertinggi penyakit tidak menular

berbasis rumah sakit di Sulawesi selatan yang berjumlah 43 kasus. Prevalensi PPOK di Sulawesi selatan pada urutan ketiga sebesar 6,7% (Qamila et al., 2019).

PPOK terdiri dari bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan dari keduanya (PDPI, 2011), selain itu adanya riwayat penyakit infeksi seperti asma bronkial dapat berkembang menjadi PPOK (Brunner, *et al.*, 2010).

Berdasarkan data rekam medik RSUD Kota Makassar pada tahun, pada tahun 2018 terdapat 39 Pasien PPOK, pada tahun 2019 terdapat 42 Pasien . Faktor risiko yang dianggap paling berperan terjadinya PPOK adalah kebiasaan merokok. Prevalensi tertinggi terjadinya gangguan respirasi dan penurunan faal paru adalah pada perokok (Kemenkes RI, 2008). Merokok mengakibatkan PPOK berhubungan dengan *dose response* yaitu jumlah konsumsi batang rokok perhari dikalikan jumlah hari lamanya merokok (tahun) (PDPI, 2010).

kejadian PPOK lebih banyak pada masyarakat dengan status ekonomi rendah, hal ini karena masyarakat memiliki tingkat pendidikan yang rendah dengan ekonomi kurang dan prioritas pendapatan keluarga untuk pemenuhan kebutuhan pangan sehingga penyediaan untuk biaya pelayanan kesehatan dan lain-lain mengalami penurunan.

Asap obat nyamuk bakar dikategorikan sebagai salah satu sumber polusi udara di dalam ruangan (Depkes RI, 2008). Obat nyamuk bakar akan mengeluarkan asap yang mengandung beberapa gas yakni CO₂, CO,

nitrogen oksida, amoniak, metana, dan partikel yang dapat membahayakan kesehatan manusia (Liu *et al.*, 2003 dalam Nampirah & Faradhila, 2013). Konsumsi minuman ringan dikaitkan dengan penyakit asma juga penyakit paru obstruktif kronik. Terdapat hubungan *dosis-respons*, antara konsumsi minuman ringan dengan timbulnya penyakit asma dan PPOK

Berdasarkan uraian data dan informasi di atas, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian yang berjudul “Analisis Faktor Risiko Kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Pada Pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2020.

B. Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut, maka rumusan masalah dalam penelitian ini adalah “Bagaimana analisis faktor risiko kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada pasien RSUD Kota Makassar Tahun 2020”.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui risiko kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada pasien RSUD Daya Kota Makassar tahun 2020.

2. Tujuan Khusus

- a. Untuk mengetahui risiko jenis kelamin kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada pasien RSUD Kota Makassar tahun 2020.

- b. Untuk mengetahui risiko penghasilan kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada pasien RSUD kota Makassar tahun 2020.
- c. Untuk mengetahui risiko paparan asap rokok kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada pasien RSUD Kota Makassar tahun 2020.
- d. Untuk mengetahui risiko paparan asap obat nyamuk bakar kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada pasien RSUD Kota Makassar tahun 2020.
- e. Untuk mengetahui risiko konsumsi minuman ringan kejadian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) pada pasien RSUD Kota Makassar tahun 2020.

D. Manfaat Penelitian

Manfaat dalam penelitian ini dapat memberikan tambahan pengetahuan dan pemikiran bagi banyak pihak antara lain:

1. Manfaat Ilmiah

Penelitian ini dapat memberikan wawasan dalam pengembangan ilmu pengetahuan di bidang kesehatan, khususnya mengenai faktor risiko berdasarkan jenis kelamin, penghasilan, paparan asap rokok, paparan asap obat nyamuk bakar, dan konsumsi minuman ringan terhadap kejadian penyakit Paru Obstruktif Kronik pada pasien RSUD Kota Makassar tahun 2020.

2. Manfaat Institusi

Penelitian ini dapat menjadi sumber informasi bagi instansi terkait untuk pencegahan dan penanggulangan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).

3. Manfaat Praktis

Sebagai langkah mengaplikasikan ilmu pengetahuan dalam penelitian ilmiah sehingga dapat lebih memahami faktor risiko terkait Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan umum tentang Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

1. Pengertian Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

PPOK adalah penyakit yang ditandai dengan adanya hambatan aliran udara yang persisten dan biasanya bersifat progresif serta berhubungan dengan peningkatan respons inflamasi kronis saluran napas yang disebabkan oleh gas atau partikel iritan tertentu. Eksaserbasi dan komorbid berperan pada keseluruhan beratnya PPOK (GOLD, 2017).

PPOK merupakan keadaan *irreversible* yang ditandai adanya sesak nafas pada saat melakukan aktivitas dan terganggunya aliran udara masuk dan keluar dari paru-paru (Smeltzer *et al*, 2013). PPOK merupakan penyakit kronis ditandai dengan terhambatnya aliran udara karena obstruksi saluran pernafasan yang disebabkan oleh paparan yang lama terhadap polusi dan asap rokok. PPOK merupakan istilah yang sering digunakan untuk sekelompok penyakit paru-paru yang berlangsung lama (Grace *et al*, 2011).

PPOK terdiri dari bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan dari keduanya (PDPI, 2011), selain itu adanya riwayat penyakit infeksi seperti asma bronkial dapat berkembang menjadi PPOK (Brunner, *et al.*, 2010). Bronkitis kronis yaitu kelainan saluran napas yang ditandai oleh batuk kronik minimal tiga bulan dalam setahun, sekurang-kurangnya dua bulan berturut-turut, tidak disebabkan penyakit lainnya. *Emfisema* yaitu

suatu kelainan anatomis paru yang ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, disertai kerusakan dinding alveoli. Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hiperesponsif jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversibel (PDPI, 2011).

Dari beberapa pendapat di atas, dapat disimpulkan bahwa penyakit penyakit paru obstruksi kronik adalah suatu kumpulan penyakit paru yang ditandai dengan keterbatasan aliran udara didalam saluran nafas yang bersifat progresif, dan disebabkan oleh partikel bersifat iritan yang dapat menimbulkan inflamasi paru, terdiri dari tiga macam penyakit paru yaitu asma bronkial, bronkitis kronik, dan emfisema paru membentuk suatu kesatuan/ bermanifestasi menjadi penyakit paru obstruktif kronik (PPOK).

2. Gejala Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Gejala klinis yang ditemukan pada penderita PPOK yakni sebagai berikut (*COPD Health Center, 2010*) :

a. Batuk kronik

Batuk kronik adalah batuk hilang timbul selama 3 bulan dalam 2 tahun terakhir yang tidak hilang dengan pengobatan yang diberikan. Batuk dapat terjadi sepanjang hari atau intermiten. Batuk kadang terjadi pada malam hari.

b. Berdahak kronik

Hal ini disebabkan karena peningkatan produksi sputum. Kadang kadang penderita PPOK menyatakan hanya berdahak terus menerus tanpa disertai batuk. Karakteristik batuk dan dahak kronik ini terjadi pada pagi hari ketika bangun tidur.

c. Sesak nafas

Sesak nafas di alami terutama pada saat melakukan aktivitas. Adapun ukuran sesak napas terhadap kualitas hidup dapat diukur dengan menggunakan skala sesak menurut *British Medical Research Council (MRC)* (Dipiro, 2008 dalam Priastuti & Karuniawati, 2017), yakni sebagai berikut :

Tabel 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

Sumber : *British Medical Research Council (MRC)* dalam Priastuti & Karuniawati, 2017)

d. Mengi

Mengi atau *wheezing* adalah suara memanjang yang disebabkan oleh penyempitan saluran pernapasan dengan aposisi dinding saluran pernapasan. Suara tersebut dihasilkan oleh vibrasi dinding saluran pernapasan dengan jaringan sekitarnya. Karena secara umum saluran pernapasan lebih sempit pada saat ekspirasi, maka mengi dapat

terdengar lebih jelas pada saat fase ekspirasi. Pada pasien PPOK juga terdapat mengi pada fase ekspirasi. Mengi polifonik merupakan jenis mengi yang paling banyak terdapat pada pasien PPOK. Terdapat suara jamak simultan dengan berbagai nada yang terjadi pada fase ekspirasi dan menunjukkan penyakit saluran pernafasan yang difus (Sylvia & Lorraine, 2006 dalam Priastuti & Karuniawati, 2017).

e. *Ronkhi*

Ronkhi merupakan bunyi diskontinu singkat yang meletup-letup yang terdengar pada fase inspirasi maupun ekspirasi. *Ronkhi* mencerminkan adanya letupan mendadak jalan nafas kecil yang sebelumnya tertutup. *Ronkhi* juga dapat disebabkan oleh penutupan jalan nafas regional dikarenakan penimbunan mukus pada saluran nafas. Pada pasien PPOK dapat pula terjadi *ronkhi* meskipun bukan gejala khas dari PPOK (Sylvia & Lorraine, 2006 dalam Priastuti & Karuniawati, 2017).

f. Penurunan Aktivitas

Penderita PPOK akan mengalami penurunan kapasitas fungsional dan aktivitas kehidupan sehari-hari. Kemampuan fisik yang terbatas pada penderita PPOK lebih dipengaruhi oleh fungsi otot skeletal atau perifer. Pada penderita PPOK ditemukan kelemahan otot perifer disebabkan oleh hipoksia, hiperkapnia, inflamasi dan malnutrisi kronis (Sylvia dan Lorraine, 2006 dalam Priastuti & Karuniawati, 2017).

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 (Sciurba, 2004 dalam Khairani, dkk. 2013).

3. Faktor Risiko Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Faktor risiko PPOK yakni tertapar asap tembakau, polusi udara dalam ruangan (asap biomassa, asap obat nyamuk bakar, asbestos), eksposur ditempat kerja (bahan kimia), polusi udara luar ruangan (asap kendaraan), faktor genetik, umur dan jenis kelamin, kelainan pertumbuhan dan perkembangan paru, status sosial ekonomi, serta nutrisi (GOLD, 2017). Selain itu penyebab pasien mengalami peningkatan keparahan PPOK yang dideritanya karena adanya depresi dan kecemasan (Waseem *et al.*, 2012). Faktor risiko lain yang dapat menyebabkan PPOK yakni konsumsi alkohol (Hoth *et al.*, 2012), serta konsumsi minuman ringan/*soft drink* (Christopher *et al.*, 2016).

a. Faktor risiko yang tidak dapat dimodifikasi

1. Genetik

Faktor genetik utama penyebab timbulnya PPOK adalah defisiensi *alpha 1-antitripsin*, yaitu sebuah keadaan kurangnya serin protease inhibitor. Defisiensi *alpha 1-antitripsin* merupakan permasalahan genetik (Stolk & Fregonese, 2003 dalam Berawi & Theodorus, 2017). Pada individu normal, *alpha1-antitrypsin* berfungsi sebagai pertahanan dari

destruksi dinding alveolar atau parenkim paru. Individu dengan defisiensi *alpha 1-antitrypsin* menyebabkan kadar dalam serum dan dalam alveolar menurun yang secara langsung mengakibatkan ketidakseimbangan antara aktivitas protease dan *alpha 1-antitrypsin*. Ketidakseimbangan tersebut akan memicu terjadinya aktivitas *neutrophil elastase* yang tidak terbatas dengan cara memecah elastin dan kolagen yang menyokong parenkim paru (Stroller JK & Aboussouan LS., 2012 dalam Berawi & Theodorus, 2017). Saat terpapar pajanan ataupun infeksi yang mengenai saluran pernapasan, secara langsung respon inflamasi akan aktif dan memicu pelepasan *neutrophil elastase*.

Ketidakseimbangan antara aktivitas *neutrophil elastase* dan *alpha 1-antitrypsin* menyebabkan pemecahan elastin tidak dapat dihindari dan memperlambat proses perbaikan parenkim paru di daerah tersebut. Aktivasi neutrofil dan makrofag yang berkelanjutan akan memicu akumulasi dari radikal bebas, *superoxide anions*, dan hydrogen peroksidase dan mengakibatkan penyempitan dari saluran pernafasan, edema mukosa, dan hipersekresi mukus. Selain efek tersebut, juga akan terjadi pelepasan *profibrotic neuropeptides* dan mengakibatkan penurunan kadar *vascular endothelial growth factor* (VEGF) yang mana berkontribusi dalam apoptosis pada proses destruksi parenkim paru (Wise, R., 2001 dalam Berawi & Theodorus, 2017).

2. Riwayat Infeksi Pernafasan

PPOK merupakan istilah yang sering digunakan untuk sekelompok penyakit paru-paru yang berlangsung lama (Grace *et al.*, 2011). PPOK terdiri dari bronkitis kronik dan emfisema atau gabungan dari keduanya (PDPI, 2011), selain itu adanya riwayat penyakit infeksi seperti asma bronkial dapat berkembang menjadi PPOK (Brunner, *et al.*, 2010). Ketiga penyakit tersebut masing- masing dapat berlanjut menjadi PPOK dengan derajat yang ringan hingga berat.

Adapun penyakit riwayat infeksi yang dapat bermanifestasi menjadi PPOK yakni :

a. Emfisema

Emfisema adalah penyakit yang ditandai dengan adanya pelebaran abnormal dari ruang-ruang udara paru disertai dengan destruksi ataupun tidak disertai destruksi dari dindingnya. Pelebaran ruang-ruang udara yang tidak disertai dengan destruksi biasanya disebut *overinflasi* atau *hiperinflasi*.

b. Bronkhitis

Bronkhitis kronik adalah penyakit yang ditandai dengan adanya batuk produktif yang persisten sedikitnya tiga bulan berturut-turut selama minimal dua tahun. Kedaan klinis yang jelas dari penyakit ini adalah hipersekresi dari mukus.

c. Asma

Asma bronkial adalah suatu penyakit paru dengan tanda-tanda khas berupa obstruksi saluran pernafasan yang dapat pulih kembali (namun tidak pulih kembali secara sempurna pada beberapa penderita) baik secara spontan atau dengan pengobatan, peradangan saluran pernafasan, dan peningkatan kepekaan dan/atau tanggapan yang berlebihan dari saluran pernafasan terhadap berbagai rangsangan.

2. Usia

Latin American Project for the Investigation of Obstructive Lung Disease (PLATINO) meneliti prevalensi keterbatasan aliran udara setelah pemberian bronkodilator di antara individu di atas usia 40 di lima kota penting Amerika Latin, masing-masing di negara yang berbeda (Brazil, Chili, Meksiko, Uruguay, dan Venezuela). Pada masing-masing negara tersebut, prevalensi PPOK meningkat secara tajam dengan bertambahnya usia, dengan prevalensi tertinggi di antara usia 60 tahun ke atas, mulai dari total populasi terendah 7,8% di kota Meksiko, Meksiko sampai yang tertinggi 19,7% di Montevideo, Uruguay (Donohue JF, 2006).

3. Jenis Kelamin

Sebelumnya jenis kelamin PPOK lebih sering terjadi pada laki-laki, tetapi karena peningkatan penggunaan maupun paparan asap tembakau dan paparan polusi udara di dalam ruangan (misalnya bahan bakar yang digunakan untuk memasak dan pemanas) pada negara-negara

miskin, saat ini PPOK dialami tidak hanya pada laki-laki, tetapi dapat pula terjadi pada perempuan (GOLD, 2015).

b. Faktor risiko yang dapat dimodifikasi

1) Asap Rokok

Rokok mengandung kurang lebih 4.000 jenis bahan kimia, dengan 40 jenis di antaranya bersifat karsinogenik, dan 200 diantaranya berbahaya bagi kesehatan. Racun utama pada rokok adalah nikotin, CO, dan tar. Asap yang dihasilkan rokok terdiri dari asap utama (*main stream smoke*) dan asap samping (*side stream smoke*). Asap utama adalah asap tembakau yang dihisap langsung oleh perokok, sedangkan asap samping adalah asap tembakau yang disebarkan ke udara bebas, sehingga dapat terhirup oleh orang lain yang dikenal sebagai perokok pasif (Husaini, 2007 dalam Hutasuhut, 2010).

Merokok merupakan penyebab PPOK terbanyak (95% kasus) di negara berkembang. Perokok aktif dapat mengalami hipersekresi mukus dan obstruksi jalan napas kronik. Terdapat hubungan antara penurunan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1) dengan jumlah, jenis dan lamanya merokok. Selain itu, perokok pasif juga dapat mengalami gangguan terhadap symptom saluran napas dan PPOK akibat menghisap partikel dan bahan kimia berbahaya dari asap rokok sehingga terjadi inflamasi paru-paru (Oemiati, 2013).

2) Polusi Udara

a. Polusi Udara dalam Ruangan

Polusi udara terdiri dari polusi di dalam ruangan (*indoor*) misalnya asap rokok, asap kompor, briket batubara, asap kayu bakar, asap obat nyamuk bakar, dan serbuk gergaji merupakan penyebab tertinggi polusi di dalam ruangan. Faktor risiko terpenting terjadinya PPOK pada perempuan terutama di negara berkembang adalah dari bahan bakar biomassa dengan memasak dalam ruangan dan pemanas ruangan dengan ventilasi kurang baik. Polusi udara di dalam ruangan memberikan risiko lebih besar terjadinya PPOK dibandingkan dengan polusi di luar ruangan (Antariksa, B. 2011).

b. Polusi Udara Luar Ruangan

Polusi udara luar mempunyai pengaruh buruk pada VEP₁, inhalan yang paling kuat menyebabkan PPOK adalah Cadmium, Zinc dan debu. Saat ini telah mengkhawatirkan sebagai masalah polusi udara pada banyak kota metropolitan seluruh dunia (Oemiati, 2013).

3) Status Gizi

Hasil penelitian kohort menunjukkan bahwa kematian akibat PPOK disebabkan oleh keterbatasan aliran udara pada paru. Hal ini disebabkan beberapa faktor, salah satunya indeks masa tubuh yang rendah dengan RR 1,63, 95% CI 1,48-1,80 (Bartolome, *et.al.*, 2004).

4) Life style

Faktor risiko PPOK yang berasal dari gaya hidup terdiri dari konsumsi minuman beralkohol, konsumsi minuman ringan. Penelitian yang dilakukan oleh Shi, *et al* menemukan bahwa ada hubungan positif antara

konsumsi minuman bersoda terhadap asma dan PPOK di antara orang dewasa yang tinggal di Australia Selatan (Shi, *et al.*, 2012).

4. Patogenesis PPOK

Paparan partikel berbahaya yakni asap rokok maupun asap bahan bakar biomassa dapat mempengaruhi saluran udara pernapasan besar, saluran udara pernapasan kecil (diameter ≤ 2 mm), dan ruang alveolus yang menyebabkan inflamasi paru. Perubahan pada saluran udara pernapasan besar menyebabkan batuk dan dahak, sedangkan perubahan pada saluran udara pernapasan kecil dan alveolus bertanggung jawab terhadap perubahan fisiologis. Patogenesis dari emfisema dan saluran udara pernapasan kecil sebagian besar terdapat pada seseorang dengan PPOK, dan kontribusi obstruksinya relatif bervariasi dari satu individu dengan yang lainnya. Perubahan patologis yang meliputi peradangan kronik dengan peningkatan jumlah jenis sel inflamasi tertentu di berbagai bagian paru, dan perubahan struktural yang disebabkan dari cedera berulang dan perbaikan (Mosenifar, 2008).

Perubahan patologi pada PPOK mencakup saluran nafas yang besar dan kecil bahkan unit respiratori terminal. Terdapat 2 kondisi pada PPOK yang menjadi dasar patologi yaitu bronkitis kronis dengan hipersekresi mukus dan emfisema paru yang ditandai dengan pembesaran permanen dari ruang saluran pernafasan, mulai dari distal bronkiolus terminalis diikuti destruksi dinding saluran nafas tanpa fibrosis yang nyata (Mangunnegoro dkk., 2003). Penyempitan saluran nafas tampak

pada saluran nafas besar dan kecil yang disebabkan oleh perubahan konstituen normal saluran nafas terhadap respon inflamasi yang persisten (Sudoyo dkk.,2006).

Kandungan asap rokok, polusi udara dan gaya hidup tidak sehat dapat merangsang terjadinya peradangan kronik paru-paru. Mediator peradangan dapat merusak struktur penunjang di paru-paru. Akibat hilangnya elastisitas saluran udara dan kolapsnya alveolus, maka ventilasi berkurang. Saluran udara kolaps terutama pada ekspirasi karena ekspirasi normal terjadi akibat pengempisan (*recoil*) paru secara pasif setelah inspirasi. Apabila tidak terjadi recoil pasif, maka udara akan terperangkap di dalam paru dan saluran udara kolaps. (Grace *et al*, 2011).

Fungsi paru-paru menentukan konsumsi oksigen seseorang, yaitu jumlah oksigen yang diikat oleh darah dalam paru-paru untuk digunakan tubuh. Konsumsi oksigen sangat erat hubungannya dengan aliran darah ke paru-paru. Berkurangnya fungsi paru-paru juga disebabkan oleh berkurangnya fungsi sistem respirasi seperti fungsi ventilasi paru. Faktor risiko seperti polusi udara menyebabkan proses inflamasi bronkus dan juga menimbulkan kerusakan pada dinding *bronkiolus terminalis*, yang dapat berakibat terjadinya obstruksi pada awal fase ekspirasi. Udara yang mudah masuk ke alveoli pada saat inspirasi akan banyak terjebak dalam alveolus pada saat ekspirasi sehingga terjadi penumpukan udara (*air trapping*). Kondisi inilah yang menyebabkan adanya keluhan sesak nafas dengan segala akibatnya. Adanya obstruksi pada awal ekspirasi akan

menimbulkan kesulitan ekspirasi dan menimbulkan pemanjangan fase ekspirasi (Price *et al*, 2003).

Terdapat hubungan antara penyakit pernapasan yang dikaitkan dengan efek konsumsi minuman ringan yang didalamnya mengandung bahan pemanis dan pengawet. Hubungan patofisiologi paru-paru di seluruh kelompok usia memberikan hasil bahwa peningkatan konsumsi fruktosa bebas yang berlebih dikaitkan dengan penyakit paru-paru, hal ini terkait timbulnya malabsorpsi fruktosa. Terjadinya peningkatan kadar *Advanced glycation endProducts* yaitu zat yang terbentuk dari kelebihan gula dan protein yang saling berikatan. Namun, peningkatan asupan fruktosa bebas yang berlebihan dan bronkitis kronis tidak tergantung pada beban glikemik yang diperkirakan berkontribusi untuk pembentukan *Advanced glycation endProducts* dalam sirkulasi sistemik individu dengan diabetes. Hasil ini menunjukkan pembentukan *enFruAGEs*, yang dihasilkan dari interaksi antara fruktosa bebas lemak dan protein diet yang tidak terserap, dapat menjadi sumber peningkatan kadar produk akhir glikasi lanjutan pada pasien PPOK (Christopher, *et al.*, 2015).

1. Klasifikasi Derajat PPOK

Derajat PPOK terbagi atas 4 yakni sebagai berikut (GOLD, 2017) :

a. Derajat I (PPOK ringan)

Derajat I PPOK ditandai dengan atau tanpa gejala klinis (batuk produksi sputum). Keterbatasan aliran udara ringan ($VEP_1/KVP <$

70%; $VEP_1 > 80\%$ Prediksi). Pada derajat ini, orang tersebut terkadang tidak menyadari bahwa fungsi parunya abnormal.

b. Derajat II (PPOK sedang)

Derajat II PPOK ditandai dengan semakin memburuknya hambatan aliran udara ($VEP_1/KVP < 70\%$; $50\% < VEP_1 < 80\%$), disertai dengan adanya keterbatasan dalam bernafas. Dalam tingkat ini pasien biasanya mulai mencari pengobatan oleh karena sesak nafas yang dialaminya.

c. Derajat III (PPOK berat)

Derajat III PPOK ditandai dengan keterbatasan/hambatan aliran udara yang semakin memburuk ($VEP_1/KVP < 70\%$; $30\% < VEP_1 < 50\%$ prediksi). Terjadi sesak nafas yang semakin memberat, eksaserbasi yang berulang dan berdampak pada kualitas hidup pasien.

d. Derajat IV (PPOK sangat berat)

Derajat IV PPOK ditandai dengan keterbatasan/hambatan aliran udara yang berat ($VEP_1/KVP < 70\%$; $VEP_1 < 30\%$ prediksi) atau $VEP_1 < 50\%$ prediksi ditambah dengan adanya gagal nafas kronik dan gagal jantung kanan.

B. Tinjauan umum tentang Jenis Kelamin

Jenis kelamin dianggap berhubungan dengan PPOK dikaitkan dengan kebiasaan merokok dan pajanan di tempat kerja. Pada laki-laki prevalensi merokok lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan dan umumnya pekerjaan laki-laki lebih berisiko terpapar zat atau partikel yang dapat memicu PPOK (David M Mannino, A Sonia Buist 2007). Di Indonesia, perokok laki-laki sebanyak 54,5% dan hanya 1,2% perempuan yang merokok (Kemenkes RI, 2008). Kualitas hidup berhubungan dengan kesehatan berdasarkan perbedaan jenis kelamin menunjukkan bahwa pada pasien PPOK laki-laki mempunyai kualitas hidup lebih buruk dari pada perempuan. Terutama dalam mengelola dampak dari PPOK dan kemampuan melakukan kegiatan pada laki-laki cenderung lebih buruk dari pada perempuan. Kualitas hidup pada perempuan cenderung di sebabkan karena gejala yang ditimbulkan oleh PPOK itu sendiri (Katsura, 2007). Akhir-akhir ini prevalensi perokok wanita cenderung meningkat,.

Hasil penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Suradi (2012) di RS. Moewardi Surakarta yang menyatakan adanya hubungan antara jenis kelamin dengan PPOK dengan nilai *p value* 0,008 ($0,008 < 0,05$). Adanya hubungan antara jenis kelamin dengan PPOK. Laki-laki mempunyai prevalensi merokok lebih tinggi dibandingkan dengan perempuan (Octaria Prabaningtyas, 2010)

Hal ini berarti akan meningkatkan pula prevalensi pasien PPOK. Bukti baru menunjukkan bahwa laki-laki dan perempuan mempunyai fenotipe yang berbeda dalam merespon asap rokok. Laki-laki cenderung lebih rentan terhadap fenotipe emfisematerus dan perempuan terhadap fenotipe airway.

C. Tinjauan Umum tentang Penghasilan

Proporsi kejadian PPOK lebih banyak pada masyarakat dengan status ekonomi rendah, hal ini karena masyarakat memiliki tingkat pendidikan yang rendah dengan ekonomi kurang dan prioritas pendapatan keluarga untuk pemenuhan kebutuhan pangan sehingga penyediaan untuk biaya pelayanan kesehatan dan lain-lain mengalami penurunan. Status sosial berdampak pada derajat kesehatan, pendidikan, pengetahuan, dan pekerjaan. Masyarakat dengan status ekonomi tinggi memiliki kesempatan yang lebih luas untuk pemenuhan kebutuhan di bidang kesehatan dibandingkan masyarakat dengan ekonomi rendah.

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang dilakukan oleh Peng Yin et al, (2011) yang mengungkapkan bahwa terdapat hubungan antara status sosial ekonomi di perkotaan (OR = 1,67) dan pedesaan (OR = 1,76) dengan kejadian PPOK.

Status ekonomi rendah berhubungan dengan derajat berat PPOK terkait dengan status gizi, kepadatan pemukiman, paparan polusi, akses masyarakat terhadap pelayanan kesehatan, dan infeksi, Pada penelitian ini maupun penelitian yang dilakukan oleh Peng Yin et al, (2011)

menunjukkan proporsi kejadian PPOK lebih banyak pada masyarakat dengan status ekonomi rendah, hal ini karena masyarakat memiliki tingkat pendidikan yang rendah dengan ekonomi kurang dan prioritas pendapatan keluarga untuk pemenuhan kebutuhan pangan sehingga penyediaan untuk biaya pelayanan kesehatan dan lain-lain mengalami penurunan.

Status sosial berdampak pada derajat kesehatan, pendidikan, pengetahuan, dan pekerjaan. Masyarakat dengan status ekonomi tinggi memiliki kesempatan yang lebih luas untuk pemenuhan kebutuhan di bidang kesehatan dibandingkan masyarakat dengan ekonomi rendah. Status ekonomi rendah berhubungan dengan derajat berat PPOK terkait dengan status gizi, kepadatan pemukiman, paparan polusi, akses masyarakat terhadap pelayanan kesehatan, dan infeksi (GOLD, 2015). (GOLD, 2015).

D. Tinjauan Umum tentang Paparan Asap Rokok

Kebiasaan merokok merupakan satu - satunya penyebab yang terpenting dari PPOK daripada faktor penyebab lainnya. Prevalensi tertinggi terjadinya gangguan respirasi dan penurunan faal paru adalah pada perokok. Usia mulai merokok, jumlah bungkus pertahun, dan perokok aktif berhubungan dengan angka kematian (Kemenkes RI, 2008). Seseorang yang lebih sering menghisap rokok jenis non filter lebih berisiko terkena PPOK 1-2 kali lipat dibandingkan seseorang yang menghisap rokok jenis non filter (Sinta Dwi, 2012).

Rokok mengandung kurang lebih 4.000 jenis bahan kimia, dengan 40 jenis di antaranya bersifat karsinogenik, dan 200 diantaranya berbahaya bagi kesehatan. Racun utama pada rokok adalah nikotin, CO, dan tar. Selain itu, dalam sebatang rokok juga mengandung bahan-bahan kimia lain yang beracun. Nikotin merupakan komponen yang paling banyak dijumpai di dalam asap rokok. Nikotin yang terkandung di dalam asap rokok antara 0,5-3 mg. Nikotin merupakan alkaloid yang bersifat stimulan & pada dosis tinggi bersifat racun. Zat ini hanya ada dalam tembakau, sangat aktif & mempengaruhi otak/susunan saraf pusat. Nikotin juga memiliki karakteristik efek adiktif dan psikoaktif (Husaini, 2007 dalam Hutasuhut, 2010).

Gas CO memiliki kecenderungan yang kuat untuk berikatan dengan hb dalam eritrosit. Hb seharusnya berikatan dengan O₂ untuk didistribusikan ke seluruh tubuh. Karena CO lebih kuat berikatan dengan Hb dari pada O₂, CO akan bersaing untuk menempati tempat pada Hb. Kadar gas CO dalam darah bukan perokok kurang dari 1%, sementara dalam darah perokok mencapai 4-15%. Gas ini akan menimbulkan desaturasi haemoglobin dan menurunkan penghantaran oksigen ke jaringan seluruh tubuh. Karbon monoksida juga mengganggu pelepasan oksigen, mempercepat aterosklerosis (Amalia, 2002 dalam Khoirudin, 2006).

Tar adalah senyawa polinuklir hidrokarbon aromatika yang bersifat karsinogenik. Dengan adanya kandungan tar yang beracun ini, sebagian

dapat merusak sel paru karena dapat lengket dan menempel pada jalan nafas dan paru-paru sehingga mengakibatkan terjadinya kanker. Pada saat rokok dihisap, tar masuk ke dalam rongga mulut sebagai uap padat asap rokok. Setelah dingin akan menjadi padat dan membentuk endapan berwarna coklat pada permukaan gigi, saluran pernafasan dan paru-paru.

Pengendapan ini bervariasi antara 3-40 mg per batang rokok, sementara kadar dalam rokok berkisar 24-45 mg. Sedangkan bagi rokok yang menggunakan filter dapat mengalami penurunan 5-15 mg. Timah Hitam (Pb) yang dihasilkan oleh sebatang rokok sebanyak 0,5 ug. Sebungkus rokok (isi 20 batang) yang habis dihisap dalam satu hari akan menghasilkan 10 ug. Sementara ambang batas bahaya timah hitam yang masuk ke dalam tubuh adalah 20 ug per hari (Sitepoe, 2000 dalam Hutasuhut, 2010).

Amoniak merupakan gas yang tidak berwarna yang terdiri dari nitrogen dan hidrogen. Hidrogen sianida merupakan sejenis gas yang tidak berwarna, tidak berbau dan tidak memiliki rasa. Zat ini merupakan zat yang paling ringan, mudah terbakar dan mempunyai efek merusak saluran pernapasan (Hutasuhut, 2010).

Penyebab utama PPOK adalah paparan asap rokok, baik perokok aktif maupun perokok pasif (WHO, 2016). Perokok pasif yakni keberadaan orang lain yang merokok dengan jarak yang dekat saat berada di dalam ruangan tertutup saat di rumah, tempat kerja ataupun dalam sarana transportasi (Kusumawardani, 2017 ; Kemenkes RI, 2013).

Side stream smoke atau asap rokok yang diperoleh secara pasif (perokok pasif) juga berkontribusi secara bermakna untuk peningkatan proporsi riwayat PPOK. Hasil analisis yang dilakukan oleh Hagstad tahun 2014 memperlihatkan proporsi riwayat PPOK yang lebih tinggi pada populasi perokok pasif baik pada laki-laki maupun perempuan. Penelitian di Norwegia menunjukkan bahwa prevalensi PPOK berkaitan dengan keterpaparan asap tembakau (*environment tobacco smoke*) yaitu sebesar 4,2% pada yang tidak terpajan dan 8,0% pada populasi yang terpajan asap tembakau, dengan nilai $p: 0,003$ (Hagstad *et al.*, 2014).

Hasil yang serupa juga dinyatakan dalam penelitian kohort, yang menunjukkan perokok pasif berhubungan dengan peningkatan kejadian PPOK dan gejala gangguan pernafasan (Yin *et al.*, 2007) penelitian ini menunjukkan adanya hubungan dosis respon orang yang terpapar asap rokok selama ≥ 2 tahun dapat menimbulkan dampak pada kerusakan paru dan menyebabkan PPOK, dengan OR sebagai berikut : 1) Terpapar di dalam rumah (OR 1,19 (CI 95% OR 1,08;1,30), 2) Terpapar di tempat kerja (OR 1,19 (CI) 95% : 1,10–1,27), 3) Terpapar di tempat kerja dan di dalam rumah (OR 1,13 interval kepercayaan 95% (CI): 1,033–1,23) (Yin *et al.*, 2007). *Environment tobacco smoke* dinyatakan dengan durasi paparan ≥ 2 jam perhari (Kang *et al.*, 2003). Penelitian ini sejalan dengan penelitian Ika Nugraha C.A (2010) yang menyatakan bahwa ada hubungan yang signifikan antara merokok dengan derajat keparahan PPOK dengan nilai p value 0,025 ($0,025 < 0,05$). Adanya hubungan tersebut dikarenakan

distribusi responden pada penelitian ini maupun penelitian yang dilakukan oleh Ika Nugraha C.A (2010) sebagian besar merupakan perokok. Komponen-komponen dalam asap rokok dapat menyebabkan kerusakan saluran pernafasan. Kebiasaan merokok dapat meningkatkan risiko terjadinya kelainan pada saluran nafas, antara lain berupa penyempitan yang dalam hal ini dikaitkan dengan kejadian PPOK (GOLD, 2015).

Mekanisme asap rokok sehingga menyebabkan penurunan fungsi paru yang dapat menimbulkan PPOK yakni keberadaan asap rokok yang terdiri dari campuran kompleks lebih dari 4.000 jenis bahan kimia, termasuk radikal bebas dan oksidan dalam konsentrasi tinggi. CO, amoniak dan tar saat masuk/terhirup melalui saluran pernapasan akan menimbulkan beban oksidan yang bertambah dalam paru akibat pelepasan *Reactive Oxygen Species* (ROS) dari makrofag dan neutrofil. Disamping itu asap rokok juga mengurangi kapasitas antioksidan di plasma yang berkaitan dengan penurunan protein *sulphydryl* atau *glutathione* (GSH). Penurunan GSH ini menyebabkan peningkatan lipid peroksidase dan transkripsi gen sitokin proinflamasi yang menimbulkan obstruksi paru (Rodgman, 2000 dalam Hutasuhut, 2010).

E. Tinjauan umum tentang Paparan Asap Obat Nyamuk Bakar

Asap obat nyamuk bakar dikategorikan sebagai salah satu sumber polusi udara di dalam ruangan (Depkes RI, 2008). Obat nyamuk bakar akan mengeluarkan asap yang mengandung beberapa gas yakni CO₂, CO, NO₂, amoniak, metana, dan partikel yang dapat membahayakan kesehatan

manusia (Liu *et al.*, 2003 dalam Nampirah & Faradhila, 2013). NO₂ yang masuk ke dalam saluran napas akan bereaksi dengan air yang terdapat di saluran napas atas dan bawah membentuk HNO₃. Adanya asam sulfat dan asam nitrat yang terjadi merupakan iritan yang sangat kuat. Efek kerusakan terhadap saluran napas paru dapat bersifat akut dan kronik.

Dampak obat nyamuk bakar bagi manusia adalah keracunan langsung dan gangguan kesehatan jangka panjang yang disebabkan kontaminasi secara langsung ketika menggunakan obat nyamuk bakar, sehingga zat aktif (DDVP, karbamat, dietiltoluemit, dan Piretrin) yang terkandung dalam obat nyamuk masuk ke dalam tubuh. Mekanisme masuknya obat nyamuk diantaranya melalui pernapasan, dapat menimbulkan gejala berupa batuk, bersin, serta dispnea (Munaf, 1995 dalam Nampirah dan Faradhila, 2013).

Kandungan dalam obat nyamuk bersifat sebagai antigen apabila terhirup dan masuk pada tubuh dapat mengakibatkan mukus disekresi untuk mengambil patogen. Mukus ini dibawa oleh silia dari lapisan epitel ke kerongkongan untuk ditelan. Akibat kerusakan silia yang disebabkan paparan dari antigen sehingga mukus tidak dapat ditelan maupun dikeluarkan, sehingga menyebabkan terjadi sekresi mukus yang meningkat. Lumen dapat menyempit karena kerja otot bronkus. Adanya penyempitan tersebut menyebabkan resistensi aliran pernapasan yang meningkat, sehingga dapat menyebabkan PPOK. Antigen juga berpengaruh terhadap penghambatan *alpha-1 antitripsin* yang dapat

menghilangkan elastisitas jaringan paru dan berpengaruh terhadap peningkatan pembentukan emfisema (Nampirah dan Faradhila, 2013).

Obat nyamuk bakar merupakan obat anti nyamuk yang berbentuk *coil* (kumparan) dan salah satu formulasi obat anti nyamuk yang menimbulkan asap. Selain murah harganya, obat nyamuk bakar juga mudah didapatkan serta cukup efektif dalam membunuh nyamuk. Setiap kumparan obat nyamuk memiliki berat rata-rata 12 gram dan masa pembakaran selama 7,5 sampai 8 jam (Wahyono, 2006). Sebuah penelitian yang dilakukan oleh Shu Chen (2008) pada populasi di Taiwan menyatakan membakar 3 kumparan/*coil* obat nyamuk bakar dalam seminggu selama kurun waktu 5 tahun dapat menurunkan fungsi paru, dengan adanya respons inflamasi kronis saluran napas bahkan dapat mengakibatkan kanker paru (Shu Chen, 2008).

Zat aktif utama dalam sebagian besar obat nyamuk bakar adalah *pyrethrins*, sekitar 0,3-0,4% dari berat total obat nyamuk (Liu, *et al.*, 2003). *Pyrethrin* juga dikelompokkan dalam racun kelas menengah. Pada obat anti nyamuk, *pyrethrin* yang digunakan berupa *d-allethrin*, *transflutrin*, *bioallethrin*, *pralethrin*, *d-phenothrin*, *cyphenothrin*, atau *esbiothrin* (WHO, 1998 dalam Nampirah & Faradillah, 2013).

Kandungan asap obat nyamuk bakar terdapat *Aldehydes*, zat ini merupakan zat yang dapat menyebabkan iritasi kulit, mata, dan saluran pernafasan atas, *aldehydes* juga mempengaruhi membran mukosa hidung dan kerongkongan, menyebabkan sensasi terbakar, bronkokonstriksi,

tercekik, dan batuk (Lin, *et al.*, 2008). Bahan-bahan lain penyusun obat nyamuk bakar adalah bahan-bahan organik, pengikat, pewarna, dan zat-zat tambahan lain yang mudah terbakar. Hasil pembakaran dari bahan-bahan tersebut menghasilkan sejumlah besar partikel submikrometer dan polutan dalam bentuk gas. Partikel submikrometer ini dilapisi dengan berbagai senyawa organik, beberapa di antaranya karsinogen dan curigai sebagai karsinogen, seperti *Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs)* yang dihasilkan melalui pembakaran tidak lengkap biomassa (bahan dasar obat nyamuk bakar) dan dapat terhirup hingga mencapai saluran pernapasan bagian bawah. Pembakaran obat nyamuk bakar juga melepaskan berbagai komponen aromatik seperti *benzopyrenes, benzo-fluoroethane* (Brashier, *et al.*, 2009).

Adapun pengaruh asap obat nyamuk bakar terhadap sistem pernafasan yakni asap obat nyamuk bakar menghasilkan gas-gas polutan berupa karbon dioksida (CO₂), karbon monoksida (CO), NO₂, NO, NH₃, dan juga *fine particles* (partikel dengan diameter < 2,5 µm atau PM_{2,5}), *polycyclic aromatic hydrocarbons (PAHs)*, dan *aldehydes* (Liu, *et al.*, 2003). Polutan yang terdapat dalam asap obat nyamuk bakar yakni :

Polycyclic Aromatic Hydrocarbons (PAHs) merupakan suatu kelompok senyawa yang memiliki berat molekul besar, dan memiliki struktur dengan banyak cincin aromatik. Senyawa ini banyak terdapat di alam sebagai polutan hasil pembakaran bahan-bahan organik, baik dalam bentuk partikel padat ataupun gas (Mahardini T., Renawati I.,

Yulistia A, 2008). Beberapa jenis senyawa PAHs bersifat karsinogenik. Bahan ini merupakan salah satu dari komponen polutan utama biomassa, dilepaskan dari kondensasi pembakaran gas atau pembakaran tidak sempurna bahan organik.

Particulate Matter (PM) PM biasanya dikategorikan berdasar pada durasi masuknya ke dalam sistem pernafasan manusia. Partikel kasar (*coarse particles*) adalah partikel yang memiliki diameter lebih dari 10 μm . Partikel ini terlalu besar untuk bisa masuk ke dalam saluran pernafasan. Partikel dengan diameter kurang dari 10 μm dapat berpengaruh buruk terhadap kesehatan karena jika terhirup, partikel-partikel ini dapat terakumulasi di dalam sistem pernafasan. Partikel dengan diameter kurang dari 2,5 μm disebut *fine particles* dan dipercaya dapat menyebabkan risiko kesehatan yang lebih besar karena partikel-partikel ini dapat masuk jauh ke dalam alveoli. Partikel dengan diameter kurang dari 0,1 μm disebut *ultrafine particles*. Studi epidemiologi melaporkan terdapat hubungan antara PM di udara terhadap beberapa efek kesehatan akut, termasuk gejala-gejala penyakit pernafasan dan disfungsi paru (Lin, *et al.*, 2008 dalam Arifa, 2010).

Aldehydes merupakan zat yang dapat menyebabkan iritasi kulit, mata, dan saluran pernafasan atas, *aldehydes* juga mempengaruhi membran mukosa hidung dan kerongkongan, menyebabkan sensasi terbakar, bronkokonstriksi, tercekik, dan batuk (Lin, *et al.*, 2008 dalam Arifa, 2010)

CO (Karbon Monoksida) Karbonmonoksida apabila terhisap oleh paru-paru akan ikut ke peredaran darah dan akan menghalangi masuknya oksigen yang dibutuhkan oleh tubuh. Hal ini dikarenakan CO bersifat racun metabolis, ikut bereaksi secara metabolis dengan darah. Daya ikatnya dengan hemoglobin 230 kali lebih kuat dibandingkan daya ikat zat asam sehingga dengan sejumlah besar ikatan COHb yang beredar, maka sel-sel jaringan dan organ tubuh menjadi kekurangan zat asam. Pada orang sehat di tempat terbuka kadar CO mungkin tidak banyak mengganggu tetapi pada penderita penyakit paru besar sekali pengaruhnya (Antaruiddin, 2003 dalam Lasmana, 2010).

Penelitian ini sejalan dengan penelitian yang di lakukan oleh (Panjawi, *et al.*, 2013) yang menunjukkan bahwa dari total 90 pasien, 74 (82,2%) menderita penyakit paru obstruktif kronik ringan dan 16 (17,7%) menderita penyakit paru obstruktif kronik yang berat dimana penderita dengan paparan asap obat nyamuk bakar dan asap kayu diamati memiliki dampak yang besar untuk terkena penyakit paru obstruktif kronik dengan *p-value* 0,009.

NO dan NO₂ Sifat racun gas NO₂ empat kali lebih kuat daripada toksisitas gas NO. Organ tubuh yang paling peka terhadap pencemaran gas NO₂ adalah paru-paru (Wardhana, 2004 dalam Althafni, 2017). Nilai ambang batas NO₂ adalah sebesar 0,05 ppm/jam. Dampak paparan NO₂ lebih bersifat kronik. Paparan NO₂ sebesar 0,1 ppm selama waktu 1 jam meningkatkan hipereaktivitas bronkus yang diukur dengan inhalasi

metakolin serta meningkatkan osbtruksi saluran nafas. Kejadian infeksi saluran nafas meningkat pada orang yang terpapar dengan nitrogen dioksida (Yunus, 1998 dalam Arifa, 2010).

F. Tinjauan Umum tentang Konsumsi Minuman Ringan

Sebuah penelitian yang oleh Shi, *et al* (2012) dalam jurnal *respirology* mengungkapkan bahwa konsumsi minuman ringan dikaitkan dengan risiko timbulnya penyakit asma dan penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) pada orang dewasa di Australia. Individu yang mempunyai kebiasaan mengonsumsi minuman ringan selama 12 tahun dalam penelitian ini menunjukkan 13,3% menderita penyakit asma dan 15,6% menderita PPOK. *Odds Ratio* untuk asma dan PPOK adalah 1,26 dan 1,79. Dalam hal ini terdapat hubungan *dosis-respons*, antara konsumsi minuman ringan dengan risiko timbulnya penyakit asma dan PPOK (Shi *et al.*, 2012).

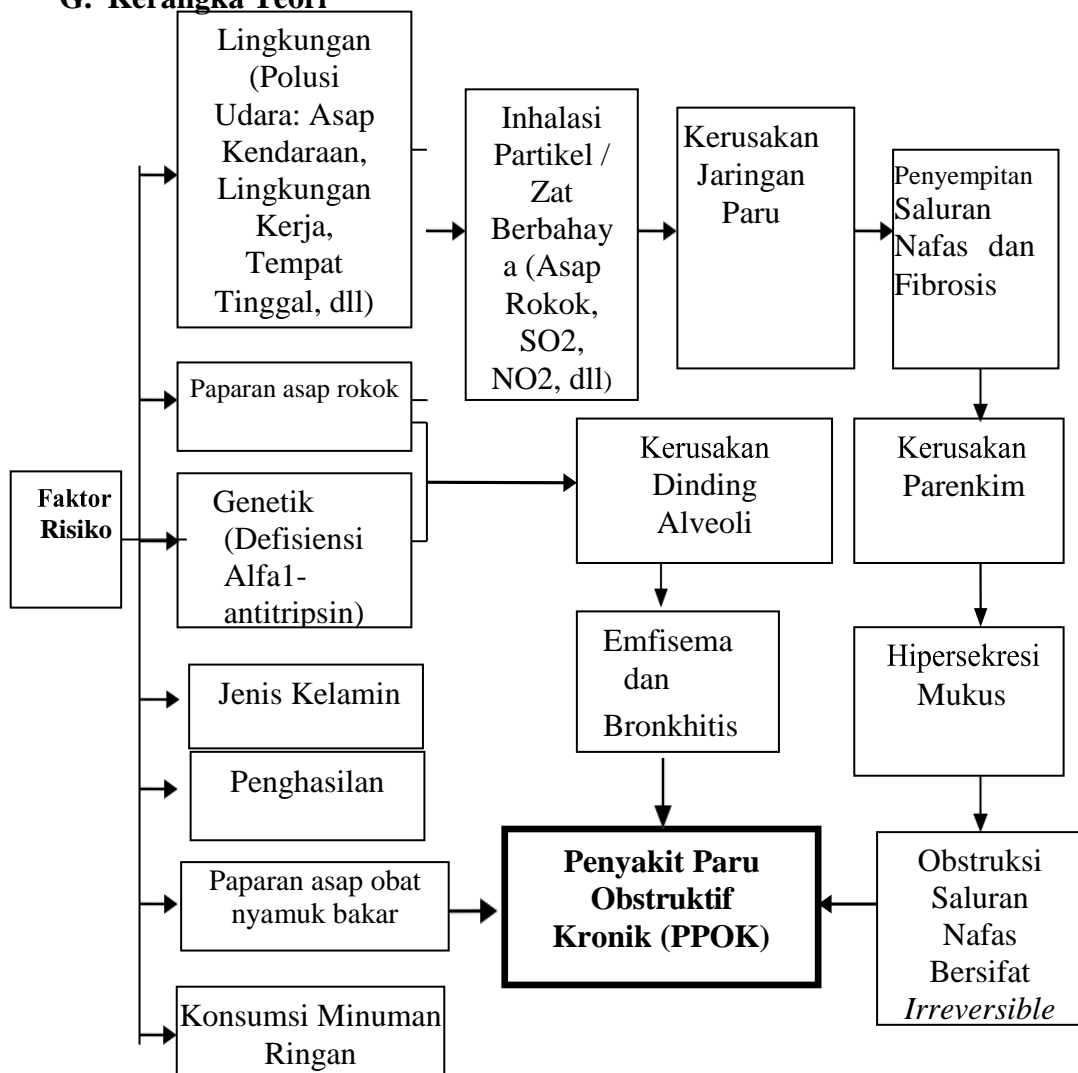
Soft drink ialah minuman berkarbonasi yang diberi tambahan berupa bahan perasa dan pemanis seperti gula. *Soft drink* terdiri dari *sugar-sweetened soft drink* dan *non-sugar soft drink*. *Sugar-sweetened soft drink* merupakan *soft drink* dengan zat pemanis yang berasal dari gula, sedangkan *non-sugar soft drink* merupakan *soft drink* dengan zat pemanis yang berasal dari pemanis buatan (Australian Beverages Council, 2004). Jenis-jenis kandungan yang terdapat dalam *soft drink* menurut Australian Beverages Council (2004), antara lain:

Carbonated water (air soda) Air soda merupakan kandungan utama yang terdapat dalam soft drink yaitu sekitar 86%. Air soda berperan sebagai salah satu sumber air pada tubuh manusia. Di dalam air soda, terdapat kandungan gas berupa karbon dioksida (CO₂).

Bahan pengawet Penggunaan bahan pengawet yang paling banyak digunakan di Indonesia adalah sulfit, nitrit dan benzoat. Bahan pemanis Rasa manis yang terdapat dalam *soft drink* dapat berasal dari sukrosa atau pemanis buatan. Sukrosa merupakan perpaduan antara fruktosa dan glukosa yang termasuk dalam karbohidrat. Jumlah sukrosa yang terdapat dalam *soft drink* sekitar 10%. Pemanis buatan yang sering dipakai dalam *soft drink* ialah aspartam. Aspartam dibentuk dari perpaduan asam aspartat dengan fenilalanin dan bersifat 200 kali lebih manis dari gula sehingga hanya sedikit jumlah aspartam yang terkandung dalam *soft drink*.

Bahan perasa Bahan perasa terdiri dari bahan perasa alami dan bahan perasa buatan. Bahan perasa alami berasal dari buah-buahan, sayuran, kacang, daun, tanaman herbal, dan bahan alami lainnya.

G. Kerangka Teori



Gambar 1. Kerangka Teori

Modifikasi : Liu, *et al* (2003); GOLD (2017); PDPI (2011).