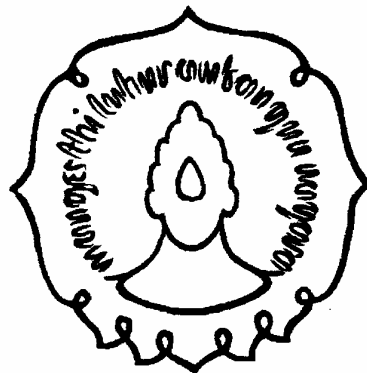


**KESEPAKATAN ANTARA PEMERIKSAAN SPIROMETRI DAN
FOTO THORAX POSTEROANTERIOR PADA PENDERITA
PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIS**

SKRIPSI

**Untuk Memenuhi Persyaratan
Memperoleh Gelar Sarjana Kedokteran**



Puspita Sari Sugiyarto Putri

G0005157

**FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS SEBELAS MARET
SURAKARTA**

2009

PERNYATAAN

Dengan ini menyatakan bahwa dalam skripsi ini tidak terdapat karya yang pernah diajukan untuk memperoleh gelar kesarjanaan di suatu Perguruan Tinggi, dan sepanjang pengetahuan saya juga tidak terdapat karya atau pendapat yang pernah ditulis atau diterbitkan oleh orang lain, kecuali yang secara tertulis diacu dalam naskah dan disebutkan dalam daftar pustaka.

Surakarta, 6 Mei 2009

Puspita Sari Sugiyarto Putri

NIM. G0005157

PENGESAHAN SKRIPSI**Skripsi dengan judul : Kesepakatan antara Pemeriksaan Spirometri dan Foto Thorax Posteroanterior pada Penderita Penyakit Paru Obstruksi Kronis**

Puspita Sari Sugiyarto Putri, G0005157, Tahun 2009

Telah diuji dan sudah disahkan di hadapan Dewan Penguji Skripsi
Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret
Pada Hari Rabu, Tanggal 6 Mei 2009

Pembimbing Utama

Nama : DR. JB Prasodjo, Dr., Sp.Rad.

NIP : 131922222 (.....)

Pembimbing Pendamping

Nama : Bhisma Murti, Dr., MPH, MSc., Ph.D

NIP : 132125727 (.....)

Penguji Utama

Nama : Prof. DR. Suyono, Dr., Sp.Rad.

NIP : 130544000 (.....)

Penguji Pendamping

Nama : Sri Haryati, Dra., MKes.

NIP : 131569254 (.....)

Surakarta,

Ketua Tim Skripsi

Dekan FK UNS

Sri Wahjono, Dr., MKes.

NIP. 030134646

Prof. DR. AA Subijanto, Dr., MS

NIP. 030134565

ABSTRAK

Puspita Sari Sugiyarto Putri, G0005157, 2009, KESEPAKATAN ANTARA PEMERIKSAAN SPIROMETRI DAN FOTO THORAX POSTEROANTERIOR PADA PENDERITA PENYAKIT PARU OBSTRUKSI KRONIS, Fakultas Kedokteran , Universitas Sebelas Maret, Surakarta.

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) merupakan masalah kesehatan dunia. PPOK adalah suatu penyakit yang memiliki karakteristik berupa pembatasan aliran udara pada saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel, progresif, dan berhubungan dengan inflamasi yang abnormal terhadap gas dan partikel berbahaya. Diagnosis PPOK dapat ditegakkan dengan menggunakan pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior (PA), tetapi kesepakatan antara kedua diagnosis penunjang tersebut belum diketahui. Tujuan dari penelitian ini adalah untuk mengetahui kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA.

Penelitian ini telah dilakukan di BBKPM Surakarta pada pada bulan Desember 2008 – Januari 2009. Jenis penelitiannya bersifat observasional analitik dengan pendekatan *cross sectional*. Sampel sebesar 30 pasien dipilih dengan teknik *fixed disease sampling*. Instrumen penelitian berupa alat pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA. Data yang diperoleh dianalisis menggunakan koefisien kesepakatan Kappa Cohen dan chi kuadrat melalui program SPSS 16.0 *for windows*.

Hasil analisis menunjukkan koefisien kesepakatan Kappa Cohen = 0.27 dan nilai $p = 0.143$.

Kesimpulan dari penelitian ini adalah terdapat kekuatan kesepakatan yang rendah antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA pada penderita PPOK dan secara statistik tidak terdapat hubungan yang signifikan. Pemeriksa disarankan untuk meningkatkan ketelitian intra pengamat dalam membaca foto thorax PA untuk mendapatkan sebuah diagnosis yang lebih akurat. Pemeriksa juga disarankan untuk memberikan informasi kepada pasien tentang prosedur spirometri dan meminta kerjasama pasien, sehingga pemeriksaan akan memberikan hasil yang valid.

Kata kunci: Spirometri-Foto Thorax PA-PPOK

ABSTRACT

Puspita Sari Sugiyarto Putri, G0005157, 2009, AGREEMENT OF SPIROMETRY AND POSTEROANTERIOR THORACAL X-RAY EXAMINATIONS AMONG PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE. Faculty of Medicine, Sebelas Maret University, Surakarta.

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a worldwide public health concern. COPD is characterized by some airway limitation that is not fully reversible, disease progressivity, and abnormal inflammation due to noxious gases and particles. COPD diagnosis can be determined by spirometry or posteroanterior (PA) thoracal X-ray examination. Their agreement, however, has not been assessed. This study aimed to determine the agreement between spirometry and PA thoracal X-ray examinations.

This study was conducted at BBKPM Surakarta from December 2008 to January 2009. It was an analytic study using cross-sectional design. A sample of 30 patients were selected by fixed disease sampling technique. The instruments for this study were spirometry and X-ray equipments. Kappa Cohen was chosen as the measure of agreement, and its statistical significance was tested by X^2 test. The data were analyzed using SPSS version 16.

The results showed that the Kappa coefficient between spirometry and X-ray was 0.27 with $p= 0.143$.

This study concludes that there is a poor agreement between spirometry and X-ray examinations for diagnosing COPD, and it is statistically non-significant. It is suggested that the examiners enhance their intra-observer accuracy in reading the PA thoracal X-ray photograph in order to obtain a more accurate diagnosis. The examiners are also suggested to inform to the patients about the procedure of spirometry and ask for their good cooperation so that the examination will yield valid results.

Keyword: Spirometry-PA Thoracal X-Ray-COPD

PRAKATA

Penulis mengucapkan puji syukur kepada Tuhan Yang Maha Esa atas segala berkat, kasih, karunia, dan penyertaan-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi dengan judul “Kesepakatan antara Pemeriksaan Spirometri dan Foto Thorax Posteroanterior pada Penderita Penyakit Paru Obstruksi Kronis”.

Dalam proses penyelesaian skripsi ini tentunya tidak lepas dari bantuan dan dukungan berbagai pihak. Oleh karenanya, dengan rasa hormat dan tulus, penulis ingin mengucapkan terima kasih kepada :

1. Prof. DR. AA Subijanto, Dr., MS selaku dekan fakultas kedokteran Universitas Sebelas Maret Surakarta.
2. Sri Wahjono, Dr., MKes. selaku ketua tim skripsi FK UNS.
3. DR. JB Prasodjo, Dr., Sp.Rad. sebagai pembimbing utama yang telah memberikan waktu, pengarahan, bimbingan, dan saran serta meminjamkan referensi dalam penyusunan skripsi ini.
4. Bhisma Murti, Dr., MPH, MSc., Ph.D sebagai pembimbing pendamping yang telah memberikan waktu, pengarahan, bimbingan, dan saran dalam penyusunan skripsi ini.
5. Prof. DR. Suyono, Dr., Sp.Rad. sebagai penguji utama yang telah berkenan menguji dan memberikan bimbingan, pengarahan, kritik, dan saran demi kesempurnaan penulisan skripsi ini.
6. Sri Haryati, Dra., MKes. sebagai anggota penguji yang juga telah berkenan menguji dan memberikan bimbingan, pengarahan, kritik, dan saran demi kesempurnaan penulisan skripsi ini.
7. Mohammad Syahril, Dr., Sp.P selaku kepala BBKPM Surakarta beserta seluruh dokter, staf, dan perawat yang telah bersedia membantu pengambilan sampel.
8. Kedua orang tuaku dan adik-adikku yang telah memberikan dukungan baik material maupun spiritual.
9. Mbak Ning atas segala bantuan dan kerjasamanya dalam penyusunan skripsi.
10. Pak Nardi dan Bu Enny yang turut membantu dalam pembuatan skripsi ini.
11. Teman-teman PBL C2 (Rut, Rendy, Pundut, Echa, Safrin, Rina, Nana, Prima, Aa, Ocha), Putri, Trimanto, Darmasurya yang telah memberikan dukungan dan bantuan dalam penulisan skripsi ini.
12. Semua pihak yang telah ikut membantu dan/atau terlibat dalam penyelesaian penulisan skripsi ini.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa penulisan skripsi ini masih jauh dari sempurna, oleh karena itu penulis mengharap saran dan kritik membangun untuk lebih sempurnanya skripsi ini. Semoga penelitian ini bermanfaat bagi ilmu kedokteran pada umumnya dan bagi para pembaca pada khususnya.

Surakarta, Mei 2009

Puspita Sari S. P.

DAFTAR ISI

	Halaman
PRAKATA	iv
DAFTAR ISI	v
DAFTAR TABEL	vi
DAFTAR LAMPIRAN	vii
BAB I PENDAHULUAN	1
A. Latar Belakang Masalah	1
B. Perumusan Masalah	2
C. Tujuan Penelitian	2
D. Manfaat Penelitian	3
BAB II LANDASAN TEORI	4
A. Tinjauan Pustaka	4
1. Penyakit Paru Obstruksi Kronis	4
2. Spirometri	17
3. Foto Thorax PA	20
B. Kerangka Pemikiran	22
C. Hipotesis	22
BAB III METODE PENELITIAN	23
A. Jenis Penelitian	23
B. Lokasi Penelitian	23
C. Subjek Penelitian	23
D. Teknik Sampling	23
E. Rancangan Penelitian	24
F. Variabel Penelitian	24
G. Definisi Operasional Variabel	24
H. Teknik Analisis Data	26
BAB IV HASIL PENELITIAN	29
A. Karakteristik Data	29
B. Analisis Data	30
BAB V PEMBAHASAN	31
BAB VI SIMPULAN DAN SARAN	36
A. Simpulan	36
B. Saran	36
DAFTAR PUSTAKA	37
LAMPIRAN	

DAFTAR TABEL

	Halaman
Tabel 2.1 Klasifikasi PPOK berdasarkan gejala klinis	15
Tabel 2.2 Klasifikasi PPOK berdasarkan hasil pemeriksaan spirometri	20
Tabel 3.1 Interpretasi nilai Kappa menurut Landis dan Koch	28
Tabel 4.1 Karakteristik sampel menurut jenis kelamin.....	29
Tabel 4.2 Karakteristik sampel menurut variabel umur.....	29
Tabel 4.3 Hasil analisis kesepakatan antara hasil pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA pada penderita PPOK.....	30



DAFTAR LAMPIRAN

	Halaman
Lampiran 1 Data Hasil Penelitian.....	40
Lampiran 2 Analisis Data.....	41
Lampiran 3 Surat Ijin Penelitian dan Pengambilan Data	44



BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang Masalah

Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK) merupakan masalah kesehatan dunia. Diperkirakan sekitar 600 juta penduduk dunia menderita penyakit ini. PPOK merupakan penyebab kematian nomor 4, tetapi diperkirakan akan menjadi nomor 3 pada tahun 2020 (COPD Foundation, 2008). Menurut Suradi (2007), setidaknya 2,2 juta penduduk dunia setiap tahunnya meninggal akibat PPOK.

Saat ini, prevalensi PPOK lebih tinggi di negara berkembang dibandingkan dengan negara maju (PDPERSI, 2003). Di Indonesia, khususnya Propinsi Jawa Tengah jumlah kasus PPOK pada tahun 2005 sebanyak 35.038 kasus. 27,12% di antaranya berada di kabupaten Klaten (Dinkes Pemerintah Propinsi Jateng, 2008).

Uji faal paru dengan pemeriksaan spirometri dapat digunakan untuk menegakkan diagnosis PPOK. Selain itu, pemeriksaan penunjang lainnya yaitu foto thorax posteroanterior (PA) yang juga dapat melihat tanda-tanda dari PPOK yang diderita pasien (American Academy of Family Physicians, 2008).

Thorax merupakan tempat yang ideal untuk pemeriksaan radiologi. Parenkim paru yang berisi udara memberikan resistensi yang kecil

terhadap jalannya sinar-X, sehingga menghasilkan bayangan yang bersinar-sinar (Price, 2006).

Diagnosis radiologi sangat berguna, tetapi perubahan baru tampak jika penyakit telah mencapai tahap yang berat. Ketika perubahan telah tampak, gambaran radiologi memberikan hasil yang sangat objektif (Hueston, 2002).

Untuk menegakkan diagnosis PPOK dibutuhkan koordinasi yang baik antara hasil pemeriksaan klinis, pemeriksaan spirometri, dan pemeriksaan radiologi. Kerjasama yang erat dan konsultasi yang terus-menerus antara ahli radiologi dan ahli-ahli klinis lainnya merupakan syarat mutlak untuk mencapai hasil yang sebaik-baiknya (Rasad, 2006).

B. Perumusan Masalah

1. Apakah ada kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior pada penderita penyakit paru obstruksi kronis ?
2. Seberapa besar kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior pada penderita penyakit paru obstruksi kronis ?

C. Tujuan Penelitian

1. Untuk mengetahui ada tidaknya kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior pada penderita penyakit paru obstruksi kronis.

2. Untuk mengetahui besarnya kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior pada penderita penyakit paru obstruksi kronis.

D. Manfaat Penelitian

1. Manfaat Teoritis

Dapat digunakan sebagai bahan perbandingan dan memberi informasi yang berguna bagi penelitian serupa.

2. Manfaat Aplikatif

Membantu dalam menegakkan diagnosis dan penanganan yang lebih adekuat oleh para klinisi terhadap penderita PPOK, sehingga dapat meminimalkan dampak negatif pada penderita.

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. Penyakit Paru Obstruksi Kronis (PPOK)

a. Definisi

PPOK adalah suatu penyakit yang memiliki karakteristik berupa pembatasan aliran udara ekspirasi pada saluran napas yang tidak sepenuhnya reversibel, progresif, dan berhubungan dengan inflamasi yang abnormal terhadap gas dan partikel berbahaya. PPOK juga memiliki beberapa efek ekstrapulmonal dan penyakit komorbid yang memengaruhi tingkat keparahan PPOK (GOLD, 2006).

b. Faktor Risiko

(GOLD, cit. Surjanto dkk, 2003)

1) Faktor host

a) Gen

(1) Defisiensi α 1 antitripsin

(2) Peran gen lain yang belum teridentifikasi

b) Hiperaktiviti bronkhus

2) Papanan

a) Kebiasaan merokok

b) Debu dan bahan kimia dari lingkungan kerja

c) Polusi udara

- d) Infeksi
 - e) Status sosial ekonomi
- c. Patogenesis

PPOK ditandai inflamasi kronik seluruh saluran napas, parenkim, dan peredaran darah paru. Proses lain yang penting adalah ketidakseimbangan proteinase dengan antiproteinase di paru dan adanya stres oksidatif.

1) Reaksi Inflamasi

PPOK ditandai oleh meningkatnya neutrofil, makrofag, dan limfosit T (terutama CD8) di seluruh paru. Hal ini terjadi karena adanya peningkatan pengerahan sel inflamasi, survival, dan aktivasi (Surjanto dan Setijadi, 2003).

Inflamasi pada PPOK merupakan proses yang multipel (Amin, 2004) :

- a) Asap rokok merekrut sel inflamasi secara langsung.
- b) Asap rokok menginduksi sel epitel untuk melepaskan senyawa proinflamatori.
- c) Terjadinya infeksi menimbulkan inflamasi yang memperberat inflamasi yang sudah ada.

Sel –sel inflamasi yang berperan dalam PPOK meliputi:

a) Neutrofil

Neutrofil merupakan sel yang dominan pada PPOK. Rekrutmen neutrofil di saluran pernapasan secara langsung diakibatkan oleh asap rokok dan kolonisasi bakteri (Amin, 2004).

Peningkatan jumlah neutrofil yang teraktivasi ditemukan pada pemeriksaan sputum maupun kurasan bronkhus penderita PPOK. Penelitian dengan induksi sputum juga menunjukkan peningkatan *myeloperoxydase* (MPO) dan *human neutrophil lipocalin* menunjukkan aktivasi neutrofil. Neutrofil memproduksi beberapa proteinase termasuk neutrofil elastase (NE), neutrofilcathepsin G, dan neutrofil proteinase-3 yang diduga turut berperan dalam perusakan parenkim paru dan hipersekresi mukus yang kronik.

b) Makrofag

Pada pemeriksaan induksi sputum, kurasan bronkoalveoler, maupun biopsi bronkhus didapatkan peningkatan jumlah makrofag pada saluran napas besar, kecil, dan parenkim paru pada penderita PPOK. Pada penderita emfisema, makrofag ditemukan terlokalisir di tempat dimana terjadi perusakan dinding alveoler (Surjanto dan Setijadi, 2003). Makrofag jumlahnya dapat berlipat sampai 5 kali lebih banyak akibat reaksi terhadap asap rokok (Amin, 2004). Makrofag memainkan peran dalam inflamasi PPOK dengan

mengeluarkan mediator, seperti *tumor necrotic factor alpha* ($\text{TNF}\alpha$), interleukin-8 (IL-8), dan leukotrien B4 (LTB4) yang akan merangsang inflamasi neutrofil (Surjanto dan Setijadi, 2003).

c) Limfosit

Pemeriksaan biopsi dan histopatologis bronkhus menunjukkan peningkatan limfosit T, terutama sel CD8+ (sitotoksik) dari paru penderita PPOK. Salah satu perannya terhadap inflamasi PPOK adalah dengan mengeluarkan perforin, granzyme-B, dan $\text{TNF}\alpha$ yang dapat menyebabkan sitolisis dan apoptosis sel epitel alveolar yang bertanggung jawab atas inflamasi yang persisten.

d) Eosinofil

Keberadaan dan peran eosinofil pada PPOK belum sepenuhnya dimengerti. Pada beberapa penelitian biopsi bronkhus menunjukkan peningkatan eosinofil pada saluran napas penderita PPOK stabil. Ada kemungkinan penderita ini mempunyai asma karena pada penelitian lain umumnya tidak ditemukan eosinofil pada keadaan stabil, tetapi pada keadaan eksaserbasi. Peningkatan kadar *eosinophil cationic protein* (ECP) dan *eosinophil peroxydase* (EPO) pada induksi sputum menyokong bahwa eosinofil berperan tetapi dalam keadaan sudah terdegranulasi dan tidak dikenali dengan mikroskop cahaya. Kadar neutrofil elastase sering

ditemukan pada penderita PPOK dan diperkirakan berperan dalam proses degranulasi ini.

e) Sel Epitel

Sel epitel saluran napas dan alveoli sangat berperan pada proses inflamasi. Paparan nitrogen dioksida, ozon, dan partikel asap diesel pada sel epitel hidung dan bronkus normal menghasilkan sintesis dan pengeluaran mediator proinflamasi yang signifikan, termasuk *eicosanoids*, sitokin, dan *adhesion molecule*. *Adhesion molecule E selectin* ini terlibat pada perekrutan dan adhesi neutrofil (Surjanto dan Setijadi, 2003).

Pada PPOK sel inflamasi yang telah teraktivasi mengeluarkan berbagai mediator diantaranya adalah LTB₄, IL8, dan TNF- α , dimana mediator tersebut berperan pada perusakan struktur paru dan mengikuti inflamasi neutrofil.

a) Leukotrien (LTB₄)

Merupakan kemoatraktan neutrofil yang poten. LTB₄ kemungkinan dikeluarkan oleh makrofag alveolar.

b) Interleukin 8 (IL-8)

Adalah suatu kemoatraktan neutrofil yang kemungkinan disekresi oleh makrofag, neutrofil, dan sel epitel napas. IL-8 mungkin memegang peran utama pada aktivasi neutrofil maupun eosinofil pada saluran napas penderita PPOK dan dapat sebagai marker untuk evaluasi berat ringannya inflamasi saluran napas.

c) Tumor Necrosis Factor- α (TNF- α)

TNF- α mengaktifkan *transcription factor nuclear factor- κ B* (NF- κ B), dimana NF- κ B menukar aktivitas IL-8 pada sel epitel dan makrofag. TNF- α ditemukan dalam konsentrasi tinggi pada sputum dan dapat dideteksi pada biopsi bronkhus penderita PPOK. Kadar TNF- α serum dan produksinya oleh monosit pada darah perifer ditemukan meningkat pada penderita PPOK yang berat badannya menurun. Hal ini menyokong pendapat bahwa TNF- α berperan pada terjadinya kakheksia pada PPOK berat.

Selain ketiga mediator di atas, mediator lain yang berperan pada patogenesis PPOK di antaranya adalah *macrophage chemotactic protein 1* (MCP-1), *macrophage inflammatory protein-1b* (MIP-1b), *granulocyte macrophage-colony stimulating factor* (GM-CSF), *transforming growth factor-b* (TGF-b), *epidermal growth factor* (EGF), *endothelin-1*(ET-1), neuropeptida, dan komplemen (Surjanto dan Setijadi, 2003).

2) Ketidakseimbangan Proteinase-Antiproteinase

Emfisema terutama yang panasiner berhubungan dengan defisiensi herediter dari alfa-1 antitripsin (antiprotease) yang juga suatu antielastase (Robbins dan Kumar, 1995). Alfa-1 antitripsin diketahui menghambat sejumlah serine proteinase seperti neutrofil elastase (Surjanto dan Setijadi, 2003). Proses individu normal dalam darah merupakan inhibitor poten dari proteinase yang disandikan oleh

gen autosomal pada kromosom 14 berekspresi kodominan. Sejumlah besar varian dapat menyebabkan semacam perubahan protein yang mempunyai tingkat variabel dari gen inhibitor proteinase (Pi). Pi alel normal adalah M dan homozigot normal adalah MM yang mempunyai tingkat tertinggi antiproteinase serum. Heterozigot M mempunyai tingkat intermedia, tergantung produk dari alel Pi yang lain (Robbins dan Kumar, 1995).

Dua gen yang paling sering berkaitan dengan emfisema adalah gen S dan gen Z. Homozigot SS atau ZZ pada individu memiliki kadar serum alfa-1 antiproteinase mendekati nol atau sangat rendah. Individu dengan heterozigot MS atau MZ dengan satu gen yang abnormal memiliki seru alfa-1 antiproteinase dalam kadar sedang dan diperkirakan mempunyai predisposisi yang tinggi terhadap emfisema. Namun, dari semua kasus emfisema hanya sedikit yang disebabkan defisiensi alfa-1 antiproteinase karena jarang ditemukan kelainan herediter yang benar-benar.

Ketidakseimbangan elastase-anti-elastase menyebabkan kenaikan aktivitas elastase dalam paru yang diikuti beberapa penghambat dari anti-elastase. Sumber elastase umumnya dikaitkan dengan rangsangan rokok pada semakin banyaknya jumlah netrofil yang kaya dengan elastase dan enzim katabolik lainnya serta makrofag monosit yang mengandung kadar elastase rendah pada kedua paru (Robbins dan Kumar, 1995) yang mampu memecah elastin dan

makromolekul lain pada paru (Price, 2006). Pada perokok jumlah sel-sel tersebut akan lebih besar dalam paru, terutama makrofag dan neutrofil dibandingkan dengan paru pada non perokok. Merokok juga mempercepat inaktivasi alfa-1 antiproteinase karena mengandung oksidan.

Elastin target dari neutrofil elastase adalah komponen utama dinding alveoli (Surjanto dan Setijadi, 2003). Kerusakan alveoli dimulai dengan rangsangan pada epitel pelapis, diikuti dengan degradasi elastin dan komponen jaringan penyangga yang lain dari dinding pemisah. Asap rokok mengandung radikal bebas yang menyebabkan terjadinya gangguan integritas epitel pelapis dan terparahnya elastin serta kolagen (Robbins dan Kumar, 1995).

Proses inflamasi memiliki korelasi yang signifikan dengan protease-antiprotease pada patogenesis PPOK (Averyanov dkk, 2007) sebagai konsekuensi inflamasi karena pajanan inhalasi, sebagai contoh makrofag, neutrofil, dan sel epitel mengeluarkan proteinase kombinasi.

Proteinase lain yang telah ditemukan berperan dalam patogenesis PPOK antara lain neutrofil cathepsin G, neutrofil proteinase 3, dan matrix metalloproteinase (MMPPs). Proteinase tersebut mempunyai kemampuan mendegradasi elastin dan kolagen. Beberapa proteinase seperti neutrofil elastase dan neutrofil proteinase 3 merangsang sekresi mukus, dan neutrofil elastase juga menyebabkan

hiperplasia glandula mukus dan destruksi parenkim (Surjanto dan Setijadi, 2003).

3) Ketidakseimbangan Oksidan-Antioksidan

Ketidakseimbangan ini menyebabkan stres oksidatif. Marker stres oksidatif dapat ditemukan pada cairan pelapis permukaan epitel napas dan urine perokok maupun penderita PPOK.

Stres oksidatif menyebabkan PPOK melalui berbagai cara. Oksidan dapat bereaksi dan merusak berbagai molekul biologi yang dapat menyebabkan disfungsi dan kematian sel. Selain itu juga menyebabkan ketidakseimbangan protease-antiprotease dan inflamasi serta penyempitan saluran napas (Surjanto dan Setijadi, 2003).

Sel-sel inflamasi mengeluarkan enzim protease dan menimbulkan stres oksidatif. Pada keadaan normal proteinase yang berlebihan aktivitasnya akan dihambat oleh antiproteinase, sedangkan stres oksidatif akan dihambat oleh antioksidan. Kerusakan yang diakibatkan oleh inflamasi masih bisa dihindarkan apabila mekanisme pemulihan berjalan dengan baik. Apabila tidak, maka akan terjadi kerusakan patologi dalam bentuk PPOK.

Kerusakan jaringan akibat inflamasi pada PPOK terjadi di dua tempat, yaitu saluran pernapasan dan parenkim paru. Pada saluran pernapasan terjadi inflamasi dan *remodeling*, sehingga mengakibatkan hambatan pada saluran pernapasan yang disebut sebagai bronkhitis kronis. Sedangkan pada parenkim mengakibatkan destruksi serat elastis, sehingga

elastic recoil menurun, terjadi *air trapping*, dan kerusakan dinding alveoli yang disebut sebagai emfisema (Alsagaff, 2004).

1) Bronkhitis kronis – bronkiolitis kronis

Bronkhitis kronis adalah batuk produktif yang terjadi hampir setiap hari selama minimal 3 bulan dalam 2 tahun yang berurutan (Hansel dan Barnes, 2004).

Faktor penyebab tunggal yang paling penting adalah asap rokok, walaupun polusi udara yang lain seperti sulfur dioksida nitrogen dioksida dapat menyertainya. Iritan ini dapat menyebabkan hipersekresi kelenjar mukus bronkus diikuti oleh hiperplasia dan metaplasia, pembentukan sel-sel goblet yang mengeluarkan musin pada epitel permukaan kedua saluran napas besar ataupun yang kecil. Sekret ini bila banyak akan menyebabkan hambatan aliran udara pada saluran napas yang besar dan bahkan akan lebih membuntu pada saluran napas yang lebih kecil (Robbins dan Kumar, 1995).

Berdasarkan ada tidaknya penyempitan bronkus, maka bronkhitis kronis dibagi menjadi 2, yaitu (Rab, 1996) :

- a) Yang tidak disertai dengan penyempitan bronkus. Dasar penyakitnya semata-mata karena hipersekresi kelenjar mukus bronkus tanpa atau dengan adanya infeksi bronkus.
- b) Yang disertai dengan penyempitan bronkus, batuk, produksi sputum, disertai dengan dispneu, dan wheezing.

Penting untuk memberi edukasi pada pasien tentang gejala bronkhitis kronis, sehingga pasien tidak menganggap bahwa sesak napas yang terjadi hanya karena bertambahnya usia (Dekhuijzen, 2002).

2) Emfisema

Emfisema adalah diagnosis patologi dengan karakteristik destruksi dinding alveoli yang mengakibatkan dilatasi rongga udara yang permanen dan abnormal serta hilangnya elastisitas paru (Hansel dan Barnes, 2004).

Penelitian yang dilakukan pada tikus, dengan pemberian hyaluronidase intravena akan menyebabkan dilatasi alveoli yang mengakibatkan emfisema. Pada keadaan normal hyaluronan dapat mengurangi aktivitas elastase seperti *human neutrophil elastase* dan *human macrophage metaprotease* (Tazaki dkk, 2006).

Penyebab dari emfisema (Robbins dan Kumar, 1995) :

- a) Ketidakseimbangan elastase-anti-elastase
- b) Jejas pada epitel alveoli
- c) Perusakan sintesis jaringan penyangga.

Diagnosis emfisema jika dijumpai (Rab, 1996) :

- a) Pelebaran permanen dari sakus alveolaris.
- b) Destruksi dari jaringan *recoil* dan kehilangan pembuluh darah yang terdapat di unit paru tersebut, sehingga sebagian unit paru tersebut tidak berfungsi lagi dan diambil alih oleh unit paru yang lain.

Hipoksia tidak memberikan kontribusi utama pada sesak napas (Nadama dkk, 2007). Penentuan sesak napas juga tidaklah cukup jika hanya menggunakan kriteria FEV₁ (Trofimenko dan Chernyak, 2007; Reilly, 2008). Pada emfisema yang belum parah bisa asimtomatik (Robbins dan Kumar,1995).

Hipoinflasi dari paru yang ditimbulkan oleh perangkap udara pada saat aspirasi dan *pursed lip breathing* adalah sebagai usaha untuk mengeluarkan udara ini. Thorax tampak berbentuk tong (*barrel chest*), ekspansi paru berkurang, dan sedikit sekali udara yang dapat masuk ke dalam paru. Ronkhi dapat didengarkan bila terjadi bersamaan dengan bronkhitis (Rab, 1996).

Kunci diagnosis klinis PPOK (GOLD, 2006):

- a. Sesak napas
- b. Batuk kronis
- c. Produksi sputum kronis
- d. Riwayat terpapar faktor risiko

Klasifikasi PPOK berdasarkan gejala klinis (GOLD, 2006) :

Tabel 2.1 Klasifikasi PPOK berdasarkan gejala klinis

Stadium	Gejala
I : Ringan	Batuk kronis, kadang disertai sputum
II : Sedang	Batuk kronis, kadang disertai sputum, dan napas pendek
III : Berat	Napas sangat pendek, penurunan kemampuan beraktivitas, kelelahan
IV : Sangat berat	Gagal napas, kadang dijumpai cor pulmonale

Pada PPOK yang berat dapat terjadi *pink puffer* dan *blue bloater*. Ada korelasi umum antara keparahan gangguan fungsional dan keparahan

penyakit paru. Keluhan yang khas mula-mula sesak napas yang tersembunyi yang menjadi lebih berat jika penyakitnya progresif. Respirasi penderita berbunyi dengan ekspirasi yang memanjang dan harus menekan udara keluar dari paru dengan kesukaran pada ekspirasi. Kadang-kadang pada penderita ventilasi berlebihan. Karena itulah dikatakan sebagai *pink puffer*. Bila terjadi sesak napas, hipoksemia, dan hiperkapnea, oksigenasi tidak adekuat, sehingga dapat menimbulkan sianosis. Hipoksemia kronis dapat juga menyebabkan vasokonstriksi paru persisten dan akhirnya menjadi cor pulmonale. Kombinasi dari sianosis dan kegagalan jantung kanan dengan edema di perifer yang menyertainya menyebabkan penderita ini dikatakan sebagai *blue bloater* (Robbins dan Kumar, 1995).

Pink puffer biasanya terjadi pada pasien yang lebih tua, kurus, jumlah sputum sedikit, sesak napas berat dengan *pursed lip breathing*, pada spirometri menunjukkan obstruksi saluran napas yang berat, dan pada foto thorax tampak sebagai emfisema. Sedangkan *blue bloater* biasanya pasien gemuk, jumlah sputum banyak, sesak napas ringan, sianosis sentral, hipoksia nokturnal saat tidur, pada spirometri menunjukkan obstruksi saluran napas yang sedang, dan pada foto thorax tidak tampak gambaran emfisema (Hansel dan Barnes, 2004).

2. Spirometri

Evaluasi pemeriksaan fungsi / faal paru sangat bermanfaat karena penyakit paru sering terdeteksi melalui pemeriksaan faal paru sebelum onset gejala dan tanda penyakit itu muncul.

Pemeriksaan spirometri adalah pemeriksaan untuk mengukur volume paru statik dan dinamik seseorang dengan menggunakan spirometer. Spirometer sederhana dapat mengukur (PDPI Solo, 2003):

- a. Volume statis : *tidal volume* (TV), *inspiratory reserve volume* (IRV), *show vital capacity* (SVC), *forced vital capacity* (FVC).
- b. Volume dinamik : *forced expiratory volume in one second* (FEV₁), *forced expiratory flow* (FEF), *peak expiratory flow* (PEF), dan *maximal voluntary ventilation*.

Spirometer terdiri dari sebuah drum yang dibalikkan di atas bak air, dan drum tersebut diimbangi oleh suatu beban. Dalam drum terdapat gas untuk bernapas, biasanya udara atau oksigen, dan sebuah pipa yang menghubungkan mulut dengan ruang gas. Apabila seseorang bernapas dari dan ke dalam ruang ini, drum akan naik turun dan terjadi perekaman yang sesuai di atas gulungan kertas yang berputar (Guyton dan Hall, 1997).

Indikasi pemeriksaan spirometri :

- a. Penderita PPOK dalam keadaan stabil untuk mendapatkan nilai dasar.
- b. Untuk melihat progresivitas penyakit. Untuk PPOK tiap 6 bulan, untuk asma minimal 1 kali dalam 1 tahun.

- c. Penderita asma dan PPOK setelah pemberian bronkhodilator untuk melihat efek pengobatan.
- d. Penderita yang menjalani tindakan bedah dengan anestesi umum.
- e. Penderita yang akan menjalani tindakan bedah torakotomi.
- f. Pemeriksaan berkala pada orang-orang yang merokok minimal 1 kali per tahun.

Kontra indikasi pemeriksaan spirometri:

- a. Hemoptisis.
- b. Pneumothorax yang belum diobati.
- c. Keadaan kardiovaskuler yang tidak stabil.
- d. Terdapat aneurisma pada thorax, abdomen, dan cerebral.
- e. Baru saja menjalani pembedahan thorax dan abdomen.

Cara pemeriksaan spirometri:

- a. Penderita sebaiknya melakukan pemeriksaan dalam keadaan berdiri tegak, dalam kondisi yang tidak memungkinkan boleh duduk.
- b. Penderita menghisap udara semaksimal mungkin kemudian meniup melalui *mouth piece* yang rapat dimasukkan ke dalam mulut sekuat-kuatnya dan secepat-cepatnya sampai semua udara dapat dikeluarkan sebanyak-banyaknya.
- c. Pemeriksaan dilakukan sampai diperoleh 3 nilai yang dapat diterima. Apabila sampai 8 kali usaha tidak mendapatkan 3 nilai, maka sebaiknya pemeriksaan dijadwal ulang.

Pemeriksaan yang dapat diterima adalah yang memenuhi ketentuan berikut, yaitu:

- a. Uji dilakukan sampai selesai.
- b. Waktu ekspirasi minimal 3 detik.
- c. Permulaan uji harus cukup baik.
- d. Grafik *flow volume* mempunyai puncak grafik.
- e. Ekspirasi yang terus-menerus.
- f. Usaha yang maksimal.

Setelah mendapat 3 nilai yang dapat diterima lalu diambil nilai terbesar. FVC reproduksibel bila antara 2 nilai terbesar terdapat perbedaan $< 5\%$ FVC terbesar atau < 100 ml, dan perbedaan nilai FEV_1 terbesar $< 5\%$ FEV_1 terbesar atau < 100 ml.

Hal yang menunjukkan suatu uji tidak baik ialah bila didapatkan (PDPI Solo, 2003):

- a. Permulaan ekspirasi yang tidak baik.
- b. Batuk selama detik pertama manuver, sehingga memengaruhi nilai FEV_1
- c. Manuver valsava.
- d. Akhir ekspirasi yang cepat. Pada orang normal, ekspirasi ini berlangsung 6 detik.
- e. Terdapat kebocoran.
- f. *Mouth piece* tersumbat oleh lidah, gigi palsu, dan lain-lain.

Diagnosis PPOK dengan pemeriksaan spirometri jika didapati (Hansel dan Barnes, 2004) :

- a. FEV_1/FVC (*forced expiratory ratio*) $< 70\%$
- b. Penurunan FEV_1
- c. Obstruksi yang menetap dan progresif
- d. Sebagian besar irreversibel (hanya $< 12\%$ yang bisa kembali dengan bronkhodilatator).

Hasil pencatatan spirometri dapat digunakan untuk mengetahui derajat keparahan PPOK (GOLD, 2006).

Tabel 2.2 Klasifikasi PPOK berdasarkan hasil pemeriksaan spirometri

Stadium	Hasil pemeriksian spirometri
I : Ringan	$FEV_1/FVC < 70\%$, $FEV_1 > 80$ prediksi
II : Sedang	$FEV_1/FVC < 70\%$, $50\% \leq FEV_1 < 80$ prediksi
III : Berat	$FEV_1/FVC < 70\%$, $30\% \leq FEV_1 < 50$ prediksi
IV : Sangat Berat	$FEV_1/FVC < 70\%$, $FEV_1 > 80$ prediksi atau $FEV_1 < 50$ prediksi dengan gagal napas kronis

3. Foto Thorax Posteroanterior (PA)

Foto thorax PA adalah foto thorax dimana sinar-X berjalan dari posterior tubuh pasien menuju ke bagian anterior.

Teknik pengambilan foto thorax PA (Soeroso, 2004) :

- a. Penderita berdiri di antara film dengan sumber sinar.
- b. Penderita membelakangi sumber sinar dengan dada bagian ventral menempel film.
- c. Tangan penderita tolak pinggang dan siku dikedepankan (agar scapula tidak menutup lapang paru).
- d. Sinar diarahkan dengan sentrasi pada vertebra torakal VI-VII.

- e. Penderita inspirasi maksimal dan tahan napas.

PPOK meliputi:

- a. Bronkhitis kronis

Trakea dan bronkhus mayor memperlihatkan bayangan tubular yang berisi udara. Bayangan tubular akibat penebalan dinding dapat terlihat hanya sampai bronkhus intermediet kanan dan lobus bawah bronkhus kiri, tetapi hanya tampak minimal. Di luar hilus dan area tersebut di atas, bayangan bronkhial bercampur dengan bayangan alveoli yang pada keadaan normal tidak terlihat. Apabila terlihat menunjukkan antara lain akibat adanya inflamasi bronkhus yang kronis yang disertai dengan hipertrofi muscular dan hiperplasi kelenjar (Meschan, 1976).

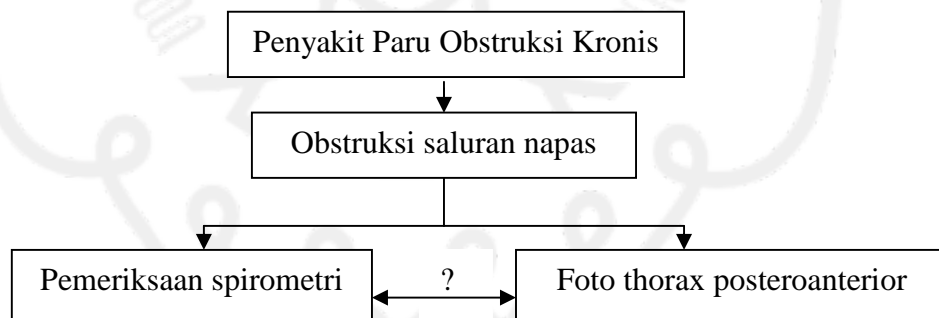
Ada suatu bidang dimana radiologi tidak menemukan sesuatu walaupun bukti klinik menandakan penyakit yang serius. Salah satunya adalah pada penyakit bronkhitis kronis. Bisa saja seseorang menderita bronkhitis kronis berat dengan tanda fisik yang jelas pada auskultasi dan cacat klinis yang berat, tetapi pada pemeriksaan radiologi tampak hanya sedikit atau tidak ada sama sekali kelainan. Hal ini karena dinding bronkhus tidak terlihat secara normal pada sinar-X dan peradangan mukosa tidak dapat terlihat kecuali bila ada akibat sekunder (Sutton, 1995).

b. Emfisema

Akibat penambahan ukuran paru anterior-posterior akan menyebabkan bentuk thorax *barrel chest*, sedang penambahan ukuran paru vertikal menyebabkan diafragma letak rendah dengan bentuk diafragma yang datar dan pelebaran rongga intercostalis oleh karena udara yang terjebak dalam alveoli.

Dengan aerasi paru yang bertambah pada seluruh paru atau lobaris ataupun segmental, akan menghasilkan bayangan lebih radiolusen, sehingga corakan jaringan paru tampak lebih jelas selain gambaran fibrosisnya dan vaskuler paru yang relatif jarang (Rasad, 2006).

B. Kerangka Pemikiran



C. Hipotesis

Ada kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA pada penderita PPOK.

BAB III

METODE PENELITIAN

A. Jenis Penelitian

Penelitian ini bersifat observasional analitik dengan rancangan penelitian *cross sectional*.

B. Lokasi Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat (BBKPM) Surakarta.

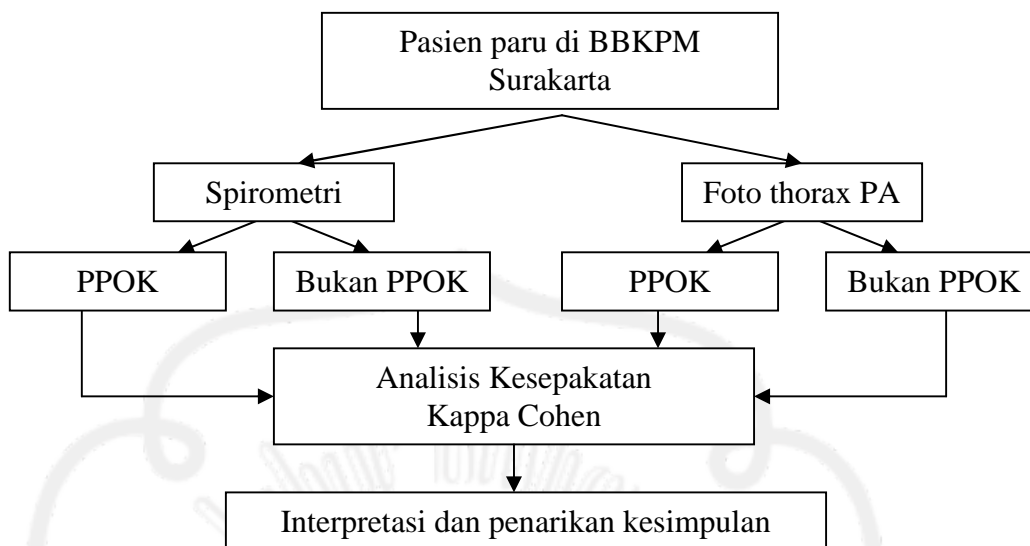
C. Subyek Penelitian

Subyek penelitian untuk kelompok kasus adalah semua pasien yang terdiagnosis radiologis sebagai penderita PPOK. Sampel dikelompokkan menjadi 2, yaitu PPOK dan tidak PPOK. Besar sampel dalam penelitian ini adalah 30 sampel.

D. Teknik Sampling

Teknik sampling yang digunakan dalam penelitian ini adalah *fixed disease sampling*.

E. Rancangan Penelitian



F. Variabel Penelitian

1. Variabel bebas : Spirometri
2. Variabel terikat : Foto Thorax PA

G. Definisi Operasional Variabel

1. Spirometri

Definisi : Pemeriksaan untuk mengukur volume paru statik dan dinamik seseorang dengan menggunakan spirometer.

Skala : Nominal

PPOK dinyatakan positif jika :

- a. FEV_1/FVC (*forced expiratory ratio*) < 70%.
- b. Sebagian besar irreversibel (hanya < 12% yang bisa kembali dengan bronkhodilator).

Pengukuran ambilan dan keluaran udara pernapasan dapat diukur melalui pencatatan spirometer (Ganong, 2003). Pengukuran

dengan spirometer dibandingkan dengan fungsi waktu. Pemeriksaan spirometri dapat digunakan untuk mengetahui volume tidal dan kapasitas vital. Selain itu, pemeriksaan spirometri juga dapat digunakan untuk mengukur fraksi volume kapasitas vital yang dikeluarkan pada satu detik pertama melalui ekspirasi paksa (FEV_1) dan rasio FEV_1/FVC .

Protap pemeriksaan spirometri:

a. *Forced Vital Capacity (FVC)*

- 1) Instruksikan pasien untuk bernapas beberapa kali seperti biasa untuk persiapan.
- 2) Setelah itu tarik napas sedalam-dalamnya dengan cepat dan kuat.
- 3) Setelah itu hembuskan napas sedalam, sekosong, dan secepat mungkin.
- 4) Pembuangan napas harus disentak karena ini adalah tes "forced" yang berarti dipaksa tahan selama 3 detik.
- 5) Setelah itu lakukan maneuver yang kedua.

b. *Slow Vital Capacity*

- 1) Instruksikan pasien untuk bernapas beberapa kali seperti biasa untuk persiapan.
- 2) Setelah itu tarik napas sedalam-dalamnya, jangan disentak, tetapi jangan ditahan.
- 3) Setelah penuh buang napas sampai kosong.

4) Setelah itu napas biasa kembali beberapa kali untuk mengakhiri tes.

5) Setelah itu lakukan maneuver yang ketiga.

c. *Maximum Voluntary Ventilation*

Instruksikan pasien untuk menarik napaslalu menghembuskan secepat mungkin dan sedalam mungkin selama 12 detik.

2. Foto Thorax PA

Definisi : Foto thorax dimana sinar-X berjalan dari posterior tubuh pasien menuju ke bagian anterior.

Skala : Nominal

PPOK dinyatakan positif jika :

- a. Bronkhitis kronis: Tampak bayangan tubular di luar regio hilus serta bronkhus intermediet kanan dan lobus bawah bronkhus kiri.
- b. Emfisema: Bayangan lebih radiolusen pada paru, paru membesar, diafragma mendatar, rongga intercostalis melebar, *barrel chest*.

H. Teknik Analisis Data

Teknik analisis data yang digunakan adalah koefisien kesepakatan Kappa Cohen yang merupakan ukuran asosiasi untuk data kategorikal.

Tabel analisis yang digunakan adalah tabel kontingensi rXc untuk dua data berpasangan, dimana r = banyaknya kolom dan c = banyaknya baris. Karena obyek yang dianalisis dibagi menjadi 2 (r = 2; c = 2), maka yang digunakan adalah tabel 2 X 2. Sel a dan d disebut sel konkordan (*agreement, concordance*).

		Pemeriksaan I		
		+	-	Total
Pemeriksaan II	+	a	b	a+b
	-	c	d	c+d
Total		a+c	b+d	a+b+c+d = N

Proporsi kesepakatan teramati adalah :

$$p_o = \frac{O_{11} + O_{22}}{N}$$

O_{11} adalah frekuensi teramati sel 11 (=sel a)

O_{22} adalah frekuensi teramati sel 22 (=sel d)

N adalah jumlah semua pengukuran

Proporsi kesepakatan harapan adalah :

$$p_e = \frac{E_{11} + E_{22}}{N}$$

E_{11} adalah frekuensi harapan sel 11 (=sel a)

E_{22} adalah frekuensi harapan sel 22 (=sel d)

Menghitung frekuensi harapan untuk sel-sel konkordans:

$$E_{11} = \frac{(a+b)(a+c)}{N}$$

$$E_{22} = \frac{(c+d)(b+d)}{N}$$

Koefisien kesepakatan Kappa Cohen merupakan rasio antara proporsi kesepakatan teramati (setelah memperhitungkan kesepakatan karena peluang) dan proporsi kesepakatan maksimum teramati (setelah memperhitungkan kesepakatan karena peluang) (Murti, 1996).

$$K = \frac{p_o - p_e}{1 - p_e}$$

Menurut Landis dan Koch (1977) seperti dikutip Murti (2008) membuat patokan interpretasi kekuatan kesepakatan sebagai berikut:

Tabel 3.1 Interpretasi nilai Kappa menurut Landis dan Koch (1977) dikutip Murti (2008)

Nilai K	Kekuatan kesepakatan
≤ 0.40	Rendah
0.41 - 0.75	Sedang
0.76 - 1.00	Tinggi

Jika terdapat kesepakatan sempurna, maka proporsi kesepakatan teramati = 1, sehingga Kappa Cohen = 1. Sebaliknya, jika sama sekali tidak ada kesepakatan, maka proporsi kesepakatan teramati = kesepakatan harapan, sehingga Kappa Cohen = 0 (Murti, 1996).

BAB IV

HASIL PENELITIAN

A. Karakteristik Data

Penelitian mengenai kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior pada penderita penyakit paru obstruksi kronis dilakukan di BBKPM Surakarta pada bulan Desember 2008 – Januari 2009 mendapatkan 30 sampel yang terdiri dari 15 sampel PPOK (kelompok kasus) dan 15 sampel tidak PPOK (kelompok kontrol).

Berikut merupakan hasil penelitian yang disajikan dalam bentuk tabel yang memperlihatkan distribusi sampel. Tabel 4.1 menunjukkan bahwa kebanyakan sampel berjenis kelamin laki-laki yaitu sebanyak 20 orang (66.7%).

Tabel 4.1 Karakteristik sampel menurut jenis kelamin

Variabel	Frekuensi	Persen
Jenis kelamin		
– Laki-laki	20	66.7
– Perempuan	10	33.3
Total	30	100.0

Tabel 4.2 menunjukkan bahwa mean umur sampel adalah 53.2 dengan standar deviasi sebesar 10.9.

Tabel 4.2 Karakteristik sampel menurut variabel umur

Variabel	n	Mean	SD
Umur (tahun)	30	53.2	10.9

B. Analisis Data

Analisis data yang diperoleh pada penelitian kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA dilakukan dengan menggunakan SPSS 16.0 *for windows*.

Tabel 4.3 menunjukkan nilai Kappa = 0.27 yang menurut Landis dan Koch (1977) seperti dikutip Murti (2008), artinya terdapat kesepakatan yang rendah antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior pada penderita penyakit paru obstruksi kronis. Nilai $p = 0.143 (>0.05)$ yang artinya kesepakatan tersebut secara statistik tidak signifikan. Nilai p menunjukkan probabilitas untuk menarik kesimpulan salah. Artinya, dari 100 penelitian serupa yang akan dilakukan, 86 diantaranya akan memberikan hasil yang sama.

Tabel 4.3 Hasil analisis kesepakatan antara hasil pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA pada penderita PPOK

	Hasil pemeriksaan foto thorax PA		Koefisien Kesepakatan Kappa Cohen	p*
	Tidak PPOK	PPOK		
Hasil pemeriksaan spirometri				
– Tidak PPOK	9 (64.3%)	5 (35.7%)	0.27	0.143
– PPOK	6 (37.5%)	10 (62.5%)		

*) Uji Chi Kuadrat

BAB V

PEMBAHASAN

Penelitian ini dilakukan terhadap 30 orang yang berobat ke BBKPM Surakarta. Subyek penelitian diambil dengan teknik *fixed disease sampling*, terdiri dari 15 orang penderita PPOK dan 15 orang tidak PPOK yang melakukan pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA. Sampel terdiri dari 66.7 % laki-laki dan 33.3 % perempuan yang semuanya berusia di atas 40 tahun.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa sebagian besar sampel berjenis kelamin laki-laki. Hal ini terjadi karena faktor risiko utama PPOK adalah asap rokok. Dimana mayoritas perokok di Indonesia berjenis kelamin laki-laki. WHO mengungkapkan seperti dikutip Hansel dan Barnes (2004) bahwa 35% laki-laki di negara berkembang adalah perokok, sedangkan di negara maju hampir 50% laki-laki yang merokok. Berdasarkan suatu penelitian di Belanda, penderita PPOK pria : wanita = 3-10 : 1 dan perokok memiliki risiko 4 kali lebih besar daripada bukan perokok (Alsagaff, 2008). Menurut GOLD (2006), penelitian di negara maju menunjukkan bahwa jumlah penderita PPOK hampir sama antara laki-laki dan perempuan yang kemungkinan dikarenakan perubahan pola efek asap rokok. Beberapa penelitian juga menyebutkan bahwa wanita lebih peka pada asap rokok dibandingkan pada laki-laki.

Semua sampel yang didapatkan berusia di atas 40 tahun. Hal ini sesuai dengan yang diungkapkan GOLD (2006) bahwa PPOK merupakan suatu penyakit

yang perjalanannya kronis dan biasanya baru muncul pada orang-orang yang berusia di atas 40 tahun.

Semua sampel yang diperoleh dikelompokkan menjadi 4 sesuai dengan tabel analisis pada bab III. Kelompok I adalah subyek yang menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri (+) dan foto thorax PA (+). Kelompok II adalah subyek yang menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri (+) dan foto thorax PA (-). Kelompok III adalah subyek yang menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri (-) dan foto thorax PA (+). Kelompok IV adalah subyek yang menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri (-) dan foto thorax PA (-).

Berdasarkan perhitungan dengan menggunakan program SPSS 16.0 *for windows* dengan koefisien kesepakatan Kappa Cohen dan chi kuadrat, didapatkan nilai Kappa = 0.27 dan $p = 0.143 (>0.05)$.

Hasil perhitungan dengan menggunakan koefisien kesepakatan Kappa Cohen dan chi kuadrat menunjukkan hasil adanya kekuatan kesepakatan yang rendah dan secara statistik tidak terdapat hubungan yang signifikan. Dari 30 sampel yang didapatkan, 19 di antaranya menunjukkan adanya kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA. 11 sampel yang lainnya menunjukkan tidak adanya kesepakatan antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax PA.

Sebanyak 10 dari 19 sampel yang sepakat menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri (+) dan hasil pemeriksaan foto thorax PA (+). PPOK terjadi akibat reaksi inflamasi, baik yang terjadi pada saluran pernapasan maupun pada jaringan paru. Jika inflamasi terjadi pada saluran napas, maka akan terjadi reaksi berupa hipersekresi kelenjar mukus bronkhus diikuti oleh hiperplasia dan metaplasia,

pembentukan sel-sel goblet yang mengeluarkan musin pada epitel permukaan kedua saluran napas, sehingga pada foto thorax PA akan tampak gambaran bronkhus (bayangan tubuler) di luar regio hilus serta bronkhus intermediet kanan dan lobus bawah bronkhus kiri yang pada keadaan normal tidak tampak. Namun, jika inflamasinya terjadi pada jaringan paru akan merusak septum interalveoler, sehingga udara yang masuk tidak bisa keluar (*air trapping*). Hal ini karena pada saat inspirasi terjadi proses yang aktif berupa kontraksi otot-otot pernapasan, sedangkan saat ekspirasi bergantung pada elastisitas jaringan paru. Sulitnya udara pernapasan untuk keluar juga disebabkan karena inflamasi dapat pula menyebabkan kontraksi yang prematur pada saluran pernapasan. Adanya udara yang terjebak di dalam jaringan paru menyebabkan gambaran pada foto thorax PA tampak hiperlusen, pembesaran cavum thorax, ICS yang melebar, dan diafragma yang mendatar. Kedua mekanisme di atas mengakibatkan obstruksi yang pada pemeriksaan spirometri menunjukkan hasil rasio $FEV_1/FVC < 70\%$

Sebanyak 6 dari 11 sampel yang tidak sepakat menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri positif (+), sedangkan hasil pemeriksaan foto thorax PA negatif (-). Hal ini dimungkinkan karena spirometri digunakan untuk mengetahui kelainan fisiologi, sedangkan foto thorax PA digunakan untuk mengetahui kelainan anatomi. Kelainan dalam tubuh manusia didahului oleh kelainan fisiologi kemudian disusul oleh kelainan anatominya. PPOK memiliki 4 stadium, yaitu ringan, sedang, berat, dan sangat berat. Diagnosis radiologi baru tampak jika penyakit sudah berat. Pada stadium ringan gambaran foto thorax PA masih normal (Hansel dan Barnes, 2004). Selain hal tersebut di atas, penyakit bronkhitis tidak

selalu memperlihatkan gambaran yang khas pada foto thorax PA. Pada foto hanya tampak pola yang ramai pada basal paru. Gambaran radiogram bronkhitis kronis hanya memperlihatkan perubahan yang minimal dan biasanya tidak spesifik (Rasad, 2005).

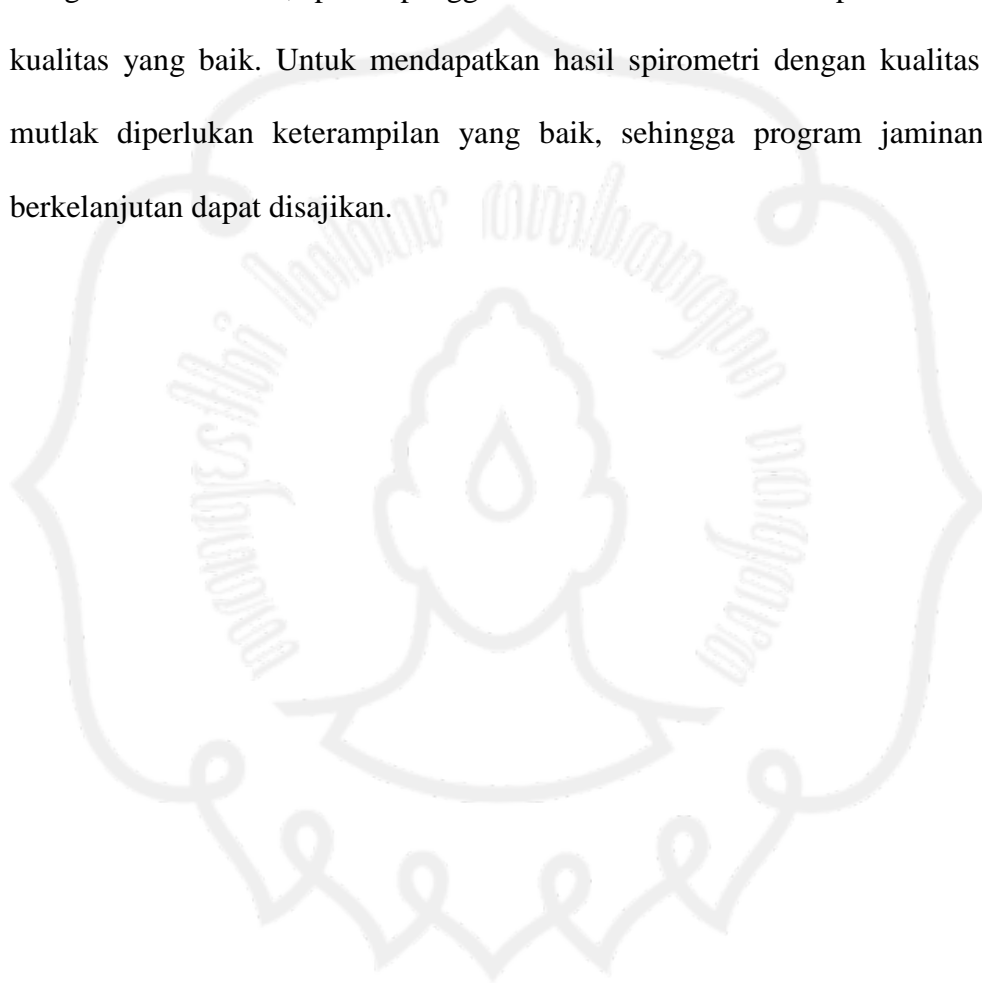
Sebanyak 5 sampel menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri negatif (-), sedangkan hasil pemeriksaan foto thorax PA positif (+). Hal ini mungkin saja terjadi karena pola yang ramai di basal paru dapat merupakan variasi yang normal pada foto thorax PA dan tidak ada kriteria yang pasti untuk menegakkan diagnosis bronkhitis kronis pada foto thorax biasa (Rasad, 2005). Teknik melakukan pemeriksaan spirometri yang sulit menyebabkan penilaian yang sulit, sehingga mungkin didapatkan kekurangan dalam menilai. Selain itu, interpretasi yang sulit dalam membaca foto thorax PA menyebabkan kesulitan dalam pembacaan, sehingga sangat dimungkinkan adanya kekurangan dalam pembacaan foto thorax PA. Hasil pembacaan foto thorax PA bersifat sangat subjektif, sehingga sangat dimungkinkan juga adanya perbedaan hasil bacaan inter atau intra pengamat.

Sebanyak 9 sampel yang lain menunjukkan hasil pemeriksaan spirometri (-) dan foto thorax PA (-). Hasil pemeriksaan spirometri dan gambaran foto thorax PA yang tidak menunjukkan kelainan obstruksi akibat tidak didiagnosisnya kelainan obstruksi pada pasien tersebut.

Selain semua faktor yang sudah disebutkan di atas, karena protap untuk melakukan pemeriksaan spirometri sulit, maka tingkat pendidikan dan umur juga mempengaruhi seseorang dalam melakukan pemeriksaan spirometri. Semakin tinggi tingkat pendidikan seseorang, pada umumnya semakin mudah untuk

diberikan petunjuk dalam melakukan pemeriksaan spirometri. Semakin muda umur seseorang, pada umumnya semakin mudah untuk diberikan petunjuk dalam melakukan pemeriksaan spirometri.

Spirometri juga dapat menyebabkan *under* dan *over diagnosed*. Untuk menghindari hal ini, perlu penggunaan dan ketersediaan spirometri dengan kualitas yang baik. Untuk mendapatkan hasil spirometri dengan kualitas tinggi mutlak diperlukan keterampilan yang baik, sehingga program jaminan mutu berkelanjutan dapat disajikan.



BAB VI

SIMPULAN DAN SARAN

A. Simpulan

Terdapat kesepakatan yang rendah antara pemeriksaan spirometri dan foto thorax posteroanterior pada penderita penyakit paru obstruksi kronis ($Kappa = 0.27$). Kesepakatan tersebut secara statistik tidak signifikan ($p = 0.143$).

B. Saran

Penelitian ini memberikan sejumlah saran sebagai berikut:

1. Perlu dilakukan penelitian lebih lanjut dengan jumlah sampel yang lebih besar, meminimalkan variabel luar, dan menentukan derajat PPOK untuk mengurangi bias yang terjadi.
2. Perlu meningkatkan pengetahuan dan keterampilan pemeriksa dalam memberikan informasi kepada pasien tentang prosedur spirometri dan meminta kerjasama pasien, sehingga pemeriksaan memberikan hasil yang lebih valid.
3. Perlu dilakukan penilaian konsistensi pemeriksaan spirometri intra pengamat.
4. Perlu meningkatkan ketelitian intra dan inter pengamat dalam membaca foto thorax PA, sehingga didapatkan hasil bacaan yang lebih akurat.
5. Foto thorax PA sebaiknya dilakukan saat inspirasi dan ekspirasi.

DAFTAR PUSTAKA

- Alsagaff H. 2004. *COPD overview*. Pendidikan kedokteran berkelanjutan VII ilmu penyakit paru naskah lengkap chronic obstructive pulmonary disease. Surabaya, 9 Oktober 2004, hal: 1-6.
- _____, Mukti A. 2008. *Dasar-dasar ilmu penyakit paru*. Surabaya: Airlangga University Press, hal: 232-233.
- Amin M. 2004. *Perkembangan konsep patogenesis penyakit paru obstruktif kronik*. Pendidikan kedokteran berkelanjutan VII ilmu penyakit paru naskah lengkap chronic obstructive pulmonary disease. Surabaya, 9 Oktober 2004, hal: 95-100.
- American Academy of Family Physicians. 2008. *Chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*. <http://familydoctor.org/online/famdocen/home/articles/706.html>. (3 Juli 2008).
- Averyanov A.V., Polivanova A.E., Zikov K.A., Kaznacheeva E.I., Tkachev G.A. 2007. *The interrelation between inflammation markers and protease-antiprotease status in blood serum in patients with stable COPD*. <http://www.erj.ersjournals.com/cgi/reprint/20/4/793.pdf>. (17 Oktober 2008).
- Dekhuijzen P.N.R. 2002. The confronting COPD international survey: patients hardly know they have COPD. *Eur Respir J*. 20: 793–794.
- Dinkes Pemerintah Propinsi Jateng. 2008. *Profil kesehatan provinsi Jawa Tengah tahun 2005*. http://www.dinkesjateng.org/profil2005/dft_index.htm. (8 Agustus 2008).
- Ganong W.F. 2003. *Buku ajar fisiologi kedokteran*. Edisi 20. Jakarta: EGC, hal: 622.
- GOLD. 2006. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease*. http://www.who.int/respiratory/copd/GOLD_WR_06.pdf. (17 Oktober 2008).
- Guyton A.C., Hall J.H. 1997. *Buku ajar fisiologi kedokteran*. Edisi 9. Jakarta: EGC, hal: 603.
- Hansel T., Barnes P.J. 2004. *An atlas of chronic obstructive pulmonary disease*. London: The Parthenon Publishing Group, hal : 1-116.

- Hueston W.J. 2002. *20 common problems in respiratory disorders*. Edisi 1. Boston: Mc Graw Hill Co, hal: 295-311.
- Mansjoer A., Triyanti K., Savitri R., Wardhani W.I., Setiowulan W. 2005. *Kapita selekta kedokteran*. Edisi 3. Jilid 1. Jakarta: Media Aesculapius FK UI, hal: 480-481.
- Meschan I. 1976. *Synopsis of analysis of roentgen signs in general radiology*. United States of America: W. B. Saunders Company, hal: 315.
- Murti B. 2008. *Validitas pengukuran*. Workshop peningkatan kemampuan tenaga kesehatan dalam penelitian kesehatan. Surakarta, 28-29 Oktober 2008. BBKPM Surakarta & Bagian IKM FK-UNS, hal: 14-17.
- _____. 2006. *Desain dan ukuran sampel untuk penelitian kuantitatif dan kualitatif di bidang kesehatan*. Yogyakarta : Gadjah Mada University Press, Hal: 68-69; 135-137.
- _____. 1996. *Penerapan metode statistik non parametrik dalam ilmu-ilmu kesehatan*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama, hal : 156-162.
- Nadama R., MCGAVIN C.R., HUGHES P.D., PEARSE S. 2007. *Poor inter-relationship between FEV1, oxygen saturation, and MRC breathlessness score in advanced COPD*. [http://www. erj.ersjournals.com/cgi/reprint/20/4/793.pdf](http://www.erj.ersjournals.com/cgi/reprint/20/4/793.pdf). (17 Oktober 2008).
- PDPERSI. 2003. *2020, Perokok di dunia capai 1,6 miliar orang*. <http://pdpersi.co.id/?show=detailnews&kode=1397&tbl=cakrawala> (8 Agustus 2008).
- PDPI Solo. 2003. *Pemeriksaan faal paru*. Workshop asma. Surakarta, 12 April 2003, hal: 4-6.
- Price S.A., Wilson L.M. 2006. *Patofisiologi*. Edisi 6. Jakarta: EGC, hal: 756; 787.
- Rab T. 1996. *Ilmu penyakit paru*. Jakarta: Hipokrates, hal: 207-216.
- Rasad S. 2006. *Radiologi diagnostik*. Edisi 2. Jakarta: Gaya Baru, hal: 85-86.
- _____. 2006. Emfisema, atelektasis, dan bronkiektasis. Dalam: Kahar Kusumawidjaja (eds). *Radiologi diagnostik*. Edisi 2. Jakarta: Gaya Baru, hal: 108.

- Reilly J. J. 2008. COPD and declining FEV1 — Time to divide and conquer?. *NEJM*. 359: 1616-1618.
- Robbins S.L., Kumar V. 1995. *Buku ajar patologi II*. Edisi 4. Jakarta: EGC, hal: 138-143.
- Soeroso L. 2004. *Atlas radiologi dan ilustrasi kasus*. Jakarta : EGC, hal : vi.
- Suradi. 2007. *2,2 juta orang meninggal akibat PPOK*. <http://www.antara.co.id/arc/2007/3/11/2-2-juta-orang-meninggal-akibat-ppok/>. (3 Juli 2008).
- Surjanto E., Reviono, Nugroho H. 2003. *New insight of COPD*. Temu ilmiah respirologi 2003, hal: 117-131.
- _____, Setijadi A.R. 2003. *Patogenesis PPOK*. Temu ilmiah respirologi 2003, hal: 49-73.
- Sutton D. 1995. *Buku ajar radiologi untuk mahasiswa kedokteran*. Jakarta: Hipokrates, hal: 108-110.
- Tazaki G., Kondo T., Tajiri S., Tsuji C., Shioya S., Tanigaki T. 2006. Functional residual capacity and airway resistance in rats of COPD model induced by systemic hyaluronidase. *Tokai J Exp Clin Med*. 31: 125-127.
- Trofimenko I. , Chernyak B. 2007. *The relationship of dyspnea and lung function at COPD*. <http://www.erj.ersjournals.com/cgi/reprint/20/4/793.pdf>. (17 Oktober 2008).

Lampiran 1

DATA HASIL PENELITIAN

No	Nama	Jenis kelamin	Usia (Th)	Hasil pemeriksaan spirometri	Hasil pemeriksaan foto thorax PA
1.	WD	Laki-laki	65	+	+
2.	SH	Perempuan	43	+	+
3.	PM	Laki-laki	68	+	+
4.	WS	Perempuan	60	+	+
5.	KJ	Laki-laki	57	+	+
6.	AD	Laki-laki	48	+	+
7.	PN	Laki-laki	42	+	+
8.	SM	Perempuan	55	+	+
9.	WS	Laki-laki	86	+	+
10.	SC	Laki-laki	66	+	+
11.	MD	Laki-laki	50	-	+
12.	GD	Laki-laki	60	-	+
13.	KS	Laki-laki	65	-	+
14.	SR	Laki-laki	44	-	+
15.	RP	Laki-laki	43	-	+
16.	WH	Perempuan	43	+	-
17.	MS	Perempuan	43	+	-
18.	PT	Laki-laki	47	+	-
19.	TM	Perempuan	53	+	-
20.	ST	Laki-laki	59	+	-
21.	SL	Laki-laki	44	+	-
22.	AM	Laki-laki	58	-	-
23.	SL	Perempuan	54	-	-
24.	SW	Laki-laki	70	-	-
25.	TK	Perempuan	45	-	-
26.	SY	Laki-laki	43	-	-
27.	NT	Perempuan	45	-	-
28.	BD	Perempuan	56	-	-
29.	SS	Laki-laki	40	-	-
30.	PJ	Laki-laki	44	-	-

Keterangan :

+ : PPOK

- : Tidak PPOK

Lampiran 2

Hasil pemeriksaan spirometri * Hasil pemeriksaan foto thorax PA Crosstabulation

		Hasil pemeriksaan foto thorax PA		Total	
		Tidak PPOK	PPOK		
Hasil pemeriksaan spirometri	Tidak PPOK	Count	9	5	14
		% within Hasil pemeriksaan spirometri	64.3%	35.7%	100.0%
PPOK	Count	6	10	16	
	% within Hasil pemeriksaan spirometri	37.5%	62.5%	100.0%	
Total	Count	15	15	30	
	% within Hasil pemeriksaan spirometri	50.0%	50.0%	100.0%	

Symmetric Measures

		Value	Asymp. Std. Error ^a	Approx. T ^b	Approx. Sig.
Measure of Agreement	Kappa	.267	.176	1.464	.143
N of Valid Cases		30			

a. Not assuming the null hypothesis.

b. Using the asymptotic standard error assuming the null hypothesis.

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.143 ^a	1	.143		
Continuity Correction ^b	1.205	1	.272		
Likelihood Ratio	2.170	1	.141		
Fisher's Exact Test				.272	.136
Linear-by-Linear Association	2.071	1	.150		
N of Valid Cases ^b	30				

a. 0 cells (,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 7,00.

b. Computed only for a 2x2 table

Jenis kelamin subjek penelitian

		Frequency	Percent	Valid Percent	Cumulative Percent
Valid	Laki-laki	20	66.7	66.7	66.7
	Perempuan	10	33.3	33.3	100.0
	Total	30	100.0	100.0	

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
Usia subjek penelitian (tahun)	Mean	53.20	2.000	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	49.11	
		Upper Bound	57.29	
	5% Trimmed Mean	52.37		
	Median	51.50		
	Variance	119.959		
	Std. Deviation	10.953		
	Minimum	40		
	Maximum	86		
	Range	46		
	Interquartile Range	16		
	Skewness	1.035	.427	
	Kurtosis	1.055	.833	