

**PENGARUH LATIHAN OTOT PERNAPASAN TERHADAP EKSPANSI DADA  
DAN PARU PADA PASIEN PPOK RSUD KOTA DEPOK  
TAHUN 2022**

Maria Delviana  
Politeknik Tiara Bunda

**ABSTRACT**

*Background: Respiratory Distress of Newborn (RDN) usually show symptoms of tachypnea accompanied by grunting, chest retraction, nasal flaring, and cyanosis. RDN is a cause of stopping breathing and even death, so it can increase morbidity and mortality in newborns. Many risk factors for newborn respiratory problems, both baby, mother and childbirth.*

*Objective: To determine the risk factors for Respiratory Distress of Newborn in the Neonatal Intensive Care Unit of RSUD Kota Depok*

*Method: This research is an analytic survey using a cross sectional study design. The total sample of 103 baby's medical records were taken using purposive sampling technique. The results of this study were tested using the Chi square test with a significance level of  $\alpha = 0.05$ .*

*Results: Data analysis found that the relationship between maternal age ( $p = 0.323$ ), gestational age ( $p = 0.104$ ), parity ( $p = 0.916$ ), type of delivery ( $p = 0.559$ ), history of maternal disease ( $p = 0.794$ ), history of ANC ( $p = 1,000$ ), sex ( $p = 0.985$ ) and birth weight ( $p = 0.060$ ) with RDN events at the NICU at RSUD Kota Depok.*

*Conclusion: There was no relationship between maternal age, gestational age, parity, history of maternal disease, history of ANC, sex and birth weight with the incidence of RDN at the NICU at RSUD Kota Depok*

**Keywords: Risk Factors, Neonates, Respiratory Distress of Newborn (RDN)**

## Pendahuluan

Penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) adalah penyakit yang ditandai oleh keterbatasan aliran udara di dalam saluran napas yang tidak sepenuhnya dapat dipulihkan dan bersifat progresif. PPOK merupakan proses inflamasi paru akibat dari pajanan gas berbahaya, seperti: asap rokok, polusi dari pembakaran serta partikel gas berbahaya. Proses inflamasi paru tersebut menimbulkan gangguan sistemik, (Wikipedia Indonesia, 2001). Gangguan pada sistem pernapasan yang di alami oleh pasien PPOK merupakan sumbatan jalan napas oleh karena penumpukan sekret, edema dan pembengkakan dari lumen bagian dalam, bronkospasme (kontraksi otot polos bronkus), dan kerusakan jaringan paru sehingga aliran udara tertahan (Lewis, Heitkemper, Dirksen, 2000).

Patologi paru pada PPOK yang berat menunjukkan inflamasi di seluruh sel. Neutrofil pada dinding bronkus bertambah banyak menyebabkan edema dan penyempitan jalan napas. Edema dan penyempitan jalan napas ini menghambat aliran udara masuk dan keluar paru. Kondisi ini mengakibatkan meningkatnya frekuensi pernapasan sehingga menimbulkan kelelahan bagi pasien PPOK (Saetta, 2001). Pada emfisema terjadi penurunan elastisitas pengempesan paru sehingga mengakibatkan penurunan kekuatan untuk mengosongkan paru (Black & Hawks, 2005; Timby, 1999).

Pada saat pernapasan tenang, pasien dengan PPOK ringan sampai berat menunjukkan peningkatan jumlah pernapasan dengan tidal volume dan volume ekspirasi normal. Kejadian ini terjadi pada saat kondisi stabil dan status kesehatan yang baik (Loveridge, 1984; Tobin, 1983a; Tobin, 1983b, dalam Hoeman, 1996). Selama eksaserbasi dan/atau selama episode gagal napas, frekuensi pernapasan meningkat dan tidal volume berkurang, menyebabkan pernapasan cepat dan dangkal yang disebut dispneu (Cohen, 1982; Gallagher, 1985 dalam Hoeman, 1996).

Peningkatan ritme pernapasan dengan ekspirasi memanjang sebagai kompensasi terhadap dispneu. Pada keadaan dispneu otot asesori pernapasan pada leher

dan dada bagian atas ikut digunakan secara berlebihan untuk meningkatkan pergerakan dinding dada. Otot-otot ini tidak dapat digunakan untuk jangka panjang sehingga akibatnya pasien akan mengalami kelelahan (Lewis, 2000; Black, 2005). "Pada PPOK tahap lanjut terjadi perubahan jantung kanan, otot-otot pernapasan, dan otot-otot rangka mengalami kakeksia" (Saetta, 2001). Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) memperkirakan bahwa menjelang tahun 2020 prevalensi PPOK akan meningkat. Sebagai penyebab penyakit tersering PPOK akan meningkat urutannya, dari urutan ke duabelas menjadi ke lima. Selanjutnya WHO memperkirakan PPOK menjadi penyebab kematian ke tiga di dunia yang sebelumnya berada pada peringkat ke enam, (Sudoyo, 2007). Di Amerika di instalasi gawat darurat kasus PPOK sebagai penyebab kematian menduduki peringkat ke empat setelah penyakit jantung, kanker dan penyakit serebrovaskular. (American Lung Association, 2004 dalam Brunner's & Suddarth, 2007).

Penyebab inflamasi pada saluran napas pada pasien PPOK antara lain adalah asap rokok. Di Indonesia kecenderungan merokok semakin berkembang, jumlah remaja dan perempuan perokok meningkat karena tuntutan gaya hidup. "Rokok dapat menyebabkan reaksi inflamasi pada trakeobronkial" (Saetta, 2001). Indonesia berada di peringkat ketiga sebagai negara yang rawan terdampak PPOK. Saat ini sekitar 4,8 juta warga Indonesia terkena PPOK. Jumlah perokok di Indonesia mencapai 32 persen dari total jumlah penduduk sekitar 220 juta jiwa. Persentase ini menempatkan Indonesia di tempat kedua di bawah Hongkong yang memiliki 35 persen jumlah perokok dari total penduduk. Sekitar 85-90 persen pasien PPOK adalah perokok. (Wikipedia Indonesia, 2001). Pada penelitian faktor risiko penyebab pasien PPOK dirawat di rumah sakit ditemukan hasil bahwa merokok sebagai penyebab dengan OR 0,03, P 0,002, (Gracia-Aymerich, 2001).

PPOK merupakan penyakit bersifat ireversibel. Namun dengan penanganan dan perawatan yang tepat progresivitas dapat dikontrol dan diperlambat. Dengan demikian pasien PPOK dapat menikmati sisa hidup

dengan kualitas yang baik (COPD International, 2007). Terkait dengan hal ini diperlukan pemeliharaan kesehatan. Pemeliharaan kesehatan berfungsi untuk memaksimalkan kondisi kesehatan dan mencegah perburukan kesehatan pasien.

Penanganan PPOK di rumah diberikan bronkodilator, sedangkan bagi pasien yang dirawat di rumah sakit diberikan obat-obatan bronkodilator, steroid, antibiotik, dan teofilin. Obat-obatan tambahan lainnya seperti: mukolitik, antioksidan, immunoregulator, antitusif dan narkotik. Pada pasien yang mengalami emfisema di usia muda diberikan  $\alpha$  antitripsin. Pada kondisi eksaserbasi diberikan bantuan pernapasan dengan ventilator mekanik invasif. Dan yang paling penting pasien juga diharuskan berhenti merokok. (Sudoyo, 2007).

Sebagai perawat profesional dibutuhkan kemampuan berespon terhadap kebutuhan pasien, dengan melakukan tindakan keperawatan: promotif, preventif, kuratif, rehabilitatif (Craven & Hirnle, 2008). Dalam melakukan tugasnya perawat berkolaborasi dengan tim kesehatan lainnya dan melakukan tindakan keperawatan mandiri. Salah satu tindakan mandiri perawat dalam merawat pasien PPOK adalah melakukan intervensi latihan pernapasan. Latihan pernapasan ini bertujuan mengatasi masalah gangguan pola napas dan pertukaran gas ( $O_2$  dan  $CO_2$ ).

Menurut (Lewis, 2000; Black, 2005) penanganan PPOK dapat diberikan latihan pernapasan. Latihan pernapasan dapat membantu pasien selama istirahat dan melakukan aktifitas (contohnya: berjalan, menaiki tangga, mengangkat bagi pasien dengan manifestasi ringan). Untuk memaksimalkan fungsi paru dilakukan latihan napas dalam yaitu: pursed-lip breathing (PLB) dan abdominal-diafragmatic breathing. PLB menurunkan volume ekspirasi akhir, frekuensi pernapasan, dan waktu ekspirasi (Bianchi, 2004; Mangunegoro, 2001).

Diafragmatic breathing dapat meningkatkan pergerakan dinding dada dan distribusi ventilasi, menurunkan energi untuk bernapas, mengurangi pergerakan otot interkostal dan dispneu, dan meningkatkan

aktifitas latihan (American Thorax Society, 2004). Diafragma membatasi rongga torak dan abdomen, bentuknya menyerupai kubah dengan puncaknya berada di bawah paru. Saat tarik napas diafragma berkontraksi ke bawah, menambah besar ruang rongga torak. Pertambahan ruang rongga torak menyebabkan tekanan pada rongga torak lebih rendah dari ruang atmosfer dan udara masuk ke dalam paru.

Latihan napas dalam dilakukan dengan menggunakan insentif spirometri. Insentif spirometri adalah suatu alat yang memiliki indikator jumlah volume udara yang dihirup dan di keluarkan. Cara penggunaannya adalah dengan meniup melalui pipa yang menempel pada insentif spirometri. Dengan menggunakan insentif spirometri saat latihan napas, pasien dapat melihat kemajuan hasil latihan napas yang dia lakukan. Hal ini akan memotivasi pasien agar melakukan napas dalam dengan teknik yang benar. Dengan demikian dapat memaksimalkan pengembangan paru dan mencegah atau mengurangi kejadian atelektasis. Model insentif spirometer bervariasi tetapi semua memiliki indikator yang memungkinkan mengobservasi seberapa dalam pasien bernapas (Brunner's & Suddarth, 2007). Sejauh ini belum ada ditemukan hasil penelitian tentang pasien PPOK melakukan napas dalam menggunakan insentif spirometri.

Karakter pasien dengan PPOK adalah bernapas seperti meniup, pergerakan otot-otot bantu pernapasan, duduk dengan posisi menopang di atas bahu. Penggunaan otot bantu pernapasan pada leher dan dada bagian atas secara berlebihan dengan tujuan untuk meningkatkan pergerakan dinding dada. Otot-otot ini tidak dapat digunakan untuk jangka panjang sehingga akibatnya pasien akan mengalami kelelahan (Lewis, 2000; Black, 2005).

Weiner & McConnel (2005) mengatakan pasien PPOK mengalami kelemahan inspirasi dan ekspirasi akibat hiperinflasi. Hiperinflasi menambah beban elastisitas dan otot pernapasan membutuhkan oksigen lebih banyak untuk bernapas. Dengan melakukan latihan otot inspirasi pasien PPOK dapat mengurangi dispneu saat aktifitas, meningkatkan toleransi

beraktifitas, kemampuan berjalan dan kualitas hidup. Latihan pada kedua otot inspirasi dan ekspirasi dapat meningkatkan kekuatan dan daya tahan.

Selama pasien berbaring di tempat tidur dengan penurunan aktifitas kegiatan sehari-hari menyebabkan penurunan fungsi otot skeletal, kekuatan otot, diameter serat otot (Mangunnegoro, dkk., 2001). Disamping itu akibat hiperinflasi paru meningkatkan beban metabolik otot pernapasan. Hal ini terjadi akibat dari kelebihan beban otot dan adaptasi pernapasan (Orozco, 2003) Akibat selanjutnya pasien mengalami kakeksia, kekurangan berat badan tingkat ringan hingga berat. Almatsier (2007) mengatakan kategori kurus tingkat ringan dengan batas ambang indeks massa tubuh 17,0-18,5 dan kurus tingkat berat dengan indeks massa tubuh <17,0.

Penurunan fungsi otot ini dapat diatasi dengan melakukan latihan otot pernapasan. Latihan otot pernapasan ini bertujuan untuk merelaksasi otot pernapasan, meminimalkan atropi otot, memfasilitasi koordinasi kontraksi dinding abdominal dan torakal serta meningkatkan fungsi ventilasi dan non ventilasi dari otot pernapasan. Latihan otot pernapasan dapat dimaksimalkan dengan melibatkan gerakan otot bahu dan lengan. Gerakan ini dapat dilakukan diatas tempat tidur dengan posisi semi fowler atau duduk. (Brunner's & Suddarth, 2008). Hasil penelitian (Alison, 2004) menemukan rata-rata peningkatan volume paru akhir ekspirasi saat latihan lengan pada pasien kistik fibrosis sedang dan berat berbeda signifikan dengan rata-rata penurunan volume paru akhir ekspirasi pada kelompok kontrol (kelompok kistik fibrosis sedang vs kelompok kontrol: 0,318 dan -0,314 L,  $p < 0,05$ ; kelompok kistik fibrosis berat vs kelompok kontrol: 0,346 dan -0,134 L,  $p < 0,05$ ).

Observasi Di Rumah Sakit H. Adam Malik Medan menunjukkan adanya perbedaan penatalaksanaan pasien PPOK dengan teori. Perbedaan yang diamati adalah latihan otot pernapasan terhadap pasien di poliklinik paru belum dilakukan. Tidak ditemukan panduan pelaksanaan latihan otot pernapasan yang sesuai teori. Kemungkinan hal ini diakibatkan oleh kesadaran perawat akan masalah gangguan

pertukaran gas O<sub>2</sub> dan CO<sub>2</sub> dan penanganannya dengan latihan pernapasan ini masih kurang. Oleh karena itu peneliti ingin melakukan latihan otot pernapasan dengan memodifikasi melakukan latihan pernapasan pursed-lip breathing dan diafragmatic breathing dengan incentive spirometri serta dengan melakukan latihan otot bahu dan lengan.

Kondisi penyakit PPOK yang kronik dan progresif memerlukan penatalaksanaan pemeliharaan kesehatan untuk mengoptimalkan kualitas hidup pasien. Jika pasien telah mampu melakukan latihan otot pernapasan yang benar secara mandiri, maka pasien dapat melakukannya dirumah setelah pulang dari rumah sakit. Dalam intervensi keperawatan latihan otot pernapasan merupakan tanggung jawab perawat dalam rangka peningkatan status kesehatan dengan mengajarkan teknik latihan otot pernapasan yang benar berdasarkan fakta. Sehingga perlu melakukan penelitian tentang pengaruh latihan otot pernapasan terhadap ekspansi dada dan paru.

## Metode Penelitian

Penelitian ini merupakan penelitian kuantitatif eksperimen semu (quasy experiment) pre dan post test dengan kelompok kontrol (group control). Dalam penelitian ini menyelidiki pengaruh latihan otot-otot pernafasan terhadap ekspansi dada dan paru. Populasi penelitian ini adalah semua pasien PPOK, yang dirawat di unit rawat jalan penyakit paru RSUD Kota Depok

## Hasil dan Pembahasan

### 1. Analisis Univariat

Analisa univariat dilakukan untuk melihat gambaran distribusi frekuensi yang meliputi:

**Tabel 4.1**  
**Distribusi responden berdasarkan umur**

Kelompok	N	<u>Mean</u>	<u>Median</u>	SD	Min - Mak
Intervensi	19	59.11	60.00	9.59	43 - 72
Kontrol	14	56.71	59.50	0.40	41 - 70

Berdasarkan Tabel 4.1 dapat dilihat bahwa dari 19 orang responden kelompok intervensi rata-rata berumur 59.11 tahun dengan standar deviasi 9.59 dan median 60.00 tahun (95 % CI : 54.48 - 63.73). Umur termuda adalah 43 tahun dan umur tertua adalah 72 tahun. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata umur responden PPOK yang dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 54.48 tahun sampai dengan 63.73 tahun.

Responden kelompok kontrol yang berjumlah 14 orang (yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan) rata-rata berumur 56.71 tahun dengan standar deviasi 0.40 dan median 59.50 tahun (CI 95 % : 51.29 - 62.14). Umur termuda adalah 41 tahun dan umur tertua adalah 70 tahun. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata umur responden yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 51.29 tahun sampai 62.14 tahun.

**Tabel 4.2**  
**Distribusi responden berdasarkan IMT**

Kelompok	N	<u>Mean</u>	<u>Median</u>	SD	Min - Mak
Intervensi	19	20.61	20.20	3.48	15 - 29
Kontrol	14	19.54	20.10	2.37	14 - 22

Tabel 4.2 dapat dilihat bahwa dari 19 orang responden kelompok intervensi rata-rata memiliki indeks massa tubuh 20.61 kg/m<sup>2</sup> dengan standar deviasi 3.48 dan median 20.20 kg/m<sup>2</sup> (95 % CI : 18.93 - 22.29). Indeks massa tubuh terendah adalah 15 kg/m<sup>2</sup> dan indeks massa tubuh tertinggi adalah 29 kg/m<sup>2</sup>. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata indeks massa tubuh responden PPOK yang dilakukan latihan otot pernapasan

adalah antara 18.93 kg/m<sup>2</sup> sampai dengan 22.29 kg/m<sup>2</sup>.

Responden kelompok kontrol yang berjumlah 14 orang (yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan) rata-rata memiliki indeks massa tubuh 19.54 kg/m<sup>2</sup> dengan standar deviasi 2.37 dan median 20.10 kg/m<sup>2</sup> (CI 95 % : 18.17 - 20.91). Indeks massa tubuh terendah adalah 14 kg/m<sup>2</sup> dan indeks massa tubuh tertinggi adalah 22 kg/m<sup>2</sup>. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata indeks massa tubuh responden yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 18.17 kg/m<sup>2</sup> sampai 20.91 kg/m<sup>2</sup>

**Tabel 4.3**  
**Distribusi responden berdasarkan jumlah konsumsi rokok**

Kelompok	N	<u>Mean</u>	<u>Median</u>	SD	Min - Mak
Intervensi	19	1196.63	1080.00	442.01	576 - 2124
Kontrol	14	1056.57	888.00	636.33	228 - 2268

Berdasarkan tabel 4.3 dapat dilihat bahwa dari 19 orang responden kelompok intervensi rata-rata mengkonsumsi rokok sebanyak 1196.63 batang dengan standar deviasi 332.01 dan median 1080.00 batang (95 % CI : 983.59 - 1409.67). Paling sedikit mengkonsumsi rokok adalah 576 batang dan paling banyak mengkonsumsi rokok adalah 2124 batang. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata jumlah konsumsi rokok responden PPOK yang dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 983.59 batang sampai dengan 1409.67 batang.

Responden kelompok kontrol yang berjumlah 14 orang (yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan) rata-rata mengkonsumsi rokok sebanyak 1056.57 batang dengan standar deviasi 636.33 dan median 888.00 batang (CI 95 % : 689.16 - 1423.98). Paling sedikit mengkonsumsi rokok adalah 228 batang dan paling banyak mengkonsumsi rokok adalah 2268 batang. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata jumlah konsumsi rokok responden yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 689.16 sampai 1423.98 batang.



**Tabel 4.4**  
**APE1 Sebelum Intervensi Latihan Otot Pernapasan**

Kelompok	N	Mean	Median	SD	Min - Mak	95% CI
Intervensi	19	43.05	40.20	14.69	21 - 68	35.97 - 50.13
Kontrol	14	37.53	33.05	16.71	18 - 78	27.88 - 47.18

Tabel 4.4 dapat dilihat bahwa dari 19 orang responden kelompok intervensi rata-rata volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 sebelum intervensi adalah 43.05 % dengan standar deviasi 14.69 dan median 40.20 % (95 % CI : 35.97 - 50.13). Volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 sebelum intervensi paling rendah adalah 21 % dan paling tinggi adalah 68 %. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 sebelum intervensi pada responden PPOK yang dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 35.97 % sampai dengan 50.13 %.

Responden kelompok kontrol yang berjumlah 14 orang (yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan) rata-rata volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 pada pengukuran pertama adalah 37.53 dengan standar deviasi 16.71 dan median 33.05 % (CI 95 % : 27.88 - 47.18). Volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 paling rendah pada pengukuran pertama adalah 18 % dan paling tinggi adalah 78 %. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata prediksi arus puncak pernapasan pada pengukuran pertama responden yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 27.88 % sampai 47.18 %.

**Tabel 4.5**  
**APE1 Sesudah Intervensi Latihan Otot Pernapasan**

Kelompok	N	Mean	Median	SD	Min - Mak	95% CI
Intervensi	19	46.22	43.10	14.27	21 - 72	39.34 - 53.10
Kontrol	14	38.84	34.75	17.31	18 - 76	28.84 - 48.84

Tabel 4.5 dapat dilihat bahwa dari 19 orang responden kelompok intervensi rata-rata prediksi volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 sesudah intervensi adalah

46.22 % dengan standar deviasi 14.27 dan median 43.10 % (95 % CI : 39.34 - 53.10). Prediksi arus puncak pernapasan sesudah intervensi paling rendah adalah 21 % dan paling tinggi adalah 72 %. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata prediksi arus puncak pernapasan sesudah intervensi pada responden PPOK yang dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 39.34 % sampai dengan 53.10 %.

Responden kelompok kontrol yang berjumlah 14 orang (yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan) rata-rata volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 pada pengukuran kedua adalah 38.84 % dengan standar deviasi 17.31 dan median 34.75 % (CI 95 % : 28.84 - 48.84). Volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 pada pengukuran kedua paling rendah adalah 18 % dan paling tinggi adalah 76 %. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 responden yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 28.84 % sampai 48.84 %.

**Tabel 4.6 Distribusi responden berdasarkan pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sebelum intervensi**

Kelompok	N	Mean	Median	SD	Min - Mak	95% CI
Intervensi	19	1.52	1.50	0.77	1 - 3	1.14 - 1.89
Kontrol	14	1.41	1.35	0.60	1 - 3	1.06 - 1.76

Tabel 4.6 dapat dilihat bahwa dari 19 orang responden kelompok intervensi rata-rata pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sebelum intervensi adalah 1.52 cm dengan standar deviasi 0.77 dan median 1.50 cm (95% CI : 1.14 - 1.89). Pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sebelum intervensi paling rendah adalah 1 cm dan paling tinggi adalah 3 cm. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sebelum intervensi pada responden PPOK yang dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 1.14 cm sampai dengan 1.89 cm. Hasil dari responden kelompok kontrol yang berjumlah 14 orang (yang tidak dilakukan

latihan otot pernapasan) rata-rata pertambahan lingkaran dada pada pengukuran pertama adalah 1.41 cm dengan standar deviasi 0.60 dan median 1.35 cm % (CI 95 % : 1.06 - 1.76). Pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal pada pengukuran pertama paling rendah adalah 1 cm dan paling tinggi adalah 3 cm. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal pada pengukuran pertama responden yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 1.06 cm sampai 1.76 cm.

**Tabel 4.7**  
**Distribusi Responden Berdasarkan Pertambahan lingkaran Dada Saat Inspirasi Maksimal Sesudah Intervensi**

Kelompok	N	Mean	Median	SD	Min - Mak	95% CI
Intervensi	19	2.19	2.00	0.74	1 - 4	1.84 - 2.55
Kontrol	14	1.54	1.40	0.67	1 - 3	1.15 - 1.93

Berdasarkan tabel 4.7 dapat dilihat bahwa dari 19 orang responden kelompok intervensi rata-rata pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sesudah intervensi adalah 2.19 cm dengan standar deviasi 0.74 dan median 2.00 cm (95 % CI : 1.84 - 2.55). Pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sesudah intervensi paling rendah adalah 1 cm dan paling tinggi adalah 4 cm. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sesudah intervensi pada responden PPOK yang dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 1.84 cm sampai dengan 2.55 cm.

Pertambahan lingkaran dada saat inspirasi dari 14 orang responden kelompok kontrol (yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan) pada pengukuran kedua rata-rata adalah 1.51 cm dengan standar deviasi 0.67 dan median 1.40 cm % (CI 95 % : 1.15 - 1.93). Pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal pada pengukuran kedua paling rendah adalah 1 cm dan paling tinggi adalah 3 cm. Dari hasil estimasi interval 95 % diyakini bahwa rata-rata pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal pada

pengukuran kedua responden yang tidak dilakukan latihan otot pernapasan adalah antara 1.15 cm sampai 1.93 cm

## 2. Analisa Bivariat

**Tabel 4.8**  
**Kesetaraan Umur, IMT, dan Jumlah Konsumsi Rokok**

No.	Variabel	Kelompok	N	Mean	SD	P value
1	Umur	1. Intervensi	19	59.11	9.59	0.480
		2. Kontrol	14	56.71	9.40	
2	IMT	1. Intervensi	19	20.61	3.48	0.302
		2. Kontrol	14	19.54	2.37	
3	Rokok	1. Intervensi	19	1196.63	442.01	0.487
		2. Kontrol	14	1056.57	636.33	

Tabel 4.8 Hasil analisis kesetaraan pada tabel 5.8 dapat dilihat bahwa rata-rata umur responden yang dilakukan intervensi latihan otot pernapasan adalah 59.11 tahun dengan standar deviasi 9.59 dan rata-rata umur kelompok kontrol yang tidak dilakukan intervensi latihan otot pernapasan adalah 56.71 tahun dengan standar deviasi 9.40. Hasil uji statistik pada alpha 5 % didapatkan nilai  $p = 0.480$ , ini berarti bahwa antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol memiliki kesetaraan umur.

Rata-rata IMT responden yang dilakukan intervensi latihan otot pernapasan adalah 20.61 kg/m<sup>2</sup> dengan standar deviasi 3.48 dan rata-rata IMT kelompok kontrol yang tidak dilakukan intervensi latihan otot pernapasan adalah 19.54 kg/m<sup>2</sup> dengan standar deviasi 2.37. Hasil uji statistik pada alpha 5 % didapatkan nilai  $p = 0.302$ , ini berarti bahwa antara kelompok intervensi dan kelompok kontrol memiliki kesetaraan IMT.

Rata-rata jumlah konsumsi rokok pada responden yang dilakukan intervensi latihan otot pernapasan adalah 1196.63 batang dengan standar deviasi 442.01 dan rata-rata jumlah konsumsi rokok pada kelompok kontrol yang tidak dilakukan intervensi latihan otot pernapasan adalah 1056.57 batang dengan standar deviasi 636.33. Hasil uji statistik pada alpha 5 % didapatkan nilai  $p = 0.487$ , ini berarti bahwa antara kelompok intervensi dan

kelompok kontrol memiliki kesetaraan jumlah konsumsi rokok

**Tabel 4.9**  
**Pengukuran Sebelum dan Sesudah Intervensi Pada Responden Kelompok Intervensi Dan Kontrol**

Kelompok		N	Mean	SD	SE	P value
Intervensi	Sebelum	19	43.05	14.69	3.37	0.007
	Sesudah	19	46.22	14.27	3.27	
Kontrol	Sebelum	14	37.53	16.71	4.46	0.196
	Sesudah	14	38.84	27.31	4.62	

Tabel 4.9 Rata-rata skor APE1 pada kelompok intervensi sebelum dilakukan latihan otot pernapasan adalah 43.05 % dengan standar deviasi 14.69. Sesudah dilakukan latihan otot pernapasan rata-rata skor APE1 adalah 46.22 % dengan standar deviasi 14.27. Hasil uji statistik didapatkan nilai  $p = 0.007$  berarti ada perbedaan yang signifikan APE1 antara sebelum dan sesudah intervensi latihan otot pernapasan. Rata-rata skor APE1 pada kelompok kontrol sebelum dilakukan latihan otot pernapasan adalah 37.53 % dengan standar deviasi 16.71. Sesudah dilakukan latihan otot pernapasan rata-rata skor APE1 adalah 38.84 % dengan standar deviasi 27.31. Hasil uji statistik didapatkan nilai  $p = 0.196$  berarti tidak ada perbedaan yang signifikan APE1 antara sebelum dan sesudah intervensi latihan otot pernapasan.

**Tabel 4.10**  
**Pertambahan Lingkaran Dada Saat Inspirasi Maksimal Pengukuran Sebelum Dan Sesudah Intervensi Pada Responden Kelompok Intervensi Dan Kontrol**

Kelompok		N	Mean	SD	SE	P value
Intervensi	Sebelum	19	1.52	0.77	0.17	0.000
	Sesudah	19	2.19	0.74	0.17	
Kontrol	Sebelum	14	1.41	0.60	0.16	0.066
	Sesudah	14	1.54	0.67	0.18	

Tabel 4.10 Rata-rata skor pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal pada kelompok intervensi

sebelum dilakukan latihan otot pernapasan adalah 1.52 cm dengan standar deviasi 0.77. Sesudah dilakukan latihan otot pernapasan rata-rata skor pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal adalah 2.19 dengan standar deviasi 0.74. Hasil uji statistik didapatkan nilai  $p = 0.000$  berarti ada perbedaan yang signifikan antara skor prediksi arus puncak pernapasan sebelum dan sesudah intervensi latihan otot pernapasan. Rata-rata skor pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal pada kelompok kontrol sebelum dilakukan latihan otot pernapasan adalah 1.41 cm dengan standar deviasi 0.60. Sesudah dilakukan latihan otot pernapasan rata-rata skor pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal adalah 1.54 cm dengan standar deviasi 0.67. Hasil uji statistik didapatkan nilai  $p = 0.066$  berarti tidak ada perbedaan yang signifikan antara skor prediksi arus puncak pernapasan sebelum dan sesudah intervensi latihan otot pernapasan.

**Tabel 4.11**  
**Skor APE1 Pada Responden Kelompok Intervensi Dan Kontrol**

Kelompok		N	Mean	SD	SE	t	P value
Sebelum	Intervensi	19	43.05	14.69	3.37	0.986	0.333
	Kontrol	14	37.53	16.71	4.46		
Sesudah	Intervensi	19	46.22	14.27	3.27	1.301	0.205
	Kontrol	14	38.84	17.31	4.62		

Rata-rata skor volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 sebelum dilakukan latihan otot pernapasan pada kelompok intervensi adalah 43.05 % dengan standar deviasi 14.69, sedangkan pada kelompok kontrol rata-rata skor volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 adalah 37.5 % dengan standar deviasi 16.71. Hasil uji statistik pada alpha 5 % didapatkan  $p$  value 0.333, artinya tidak ada perbedaan yang signifikan volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 pada kelompok kontrol dan intervensi sebelum dilakukan latihan otot pernapasan.

Sesudah dilakukan latihan otot pernapasan rata-rata skor volume ekspirasi paksa detik



pertama APE1 pada kelompok intervensi adalah 46.22 % dengan standar deviasi 14.27, sedangkan pada kelompok kontrol rata-rata skor volume ekspirasi paksa detik pertama APE1 pada kelompok kontrol adalah 38.84 % dengan standar deviasi 17.31. Hasil uji statistik didapatkan nilai  $p = 0.205$  artinya tidak ada perbedaan yang signifikan skor prediksi volume ekspirasi puncak APE1.

**Tabel 4.12**  
**Skor Pertambahan Lingkaran Dada Saat Inspirasi Maksimal Pada Responden Kelompok Intervensi Dan Kontrol**

Kelompok	N	Mean	SD	SE	t	P value
Sebelum	Intervensi	19	1.52	0.77	0.454	0.653
	Kontrol	14	1.41	0.60		
Setelah	Intervensi	19	2.19	0.74	2.616	0.014
	Kontrol	14	1.54	0.67		

Rata-rata skor pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sebelum dilakukan latihan otot pernapasan pada kelompok intervensi adalah 1.52 cm dengan standar deviasi 0.77, sedangkan pada kelompok kontrol rata-rata pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal adalah 1.41 cm dengan standar deviasi 0.60. Hasil uji statistik pada alpha 5 % didapatkan  $p$  value 0.653, artinya tidak ada perbedaan yang signifikan pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal pada kelompok intervensi dan kontrol sebelum dilakukan latihan otot pernapasan.

**Tabel 4.13**  
**Pengaruh Umur, IMT Dan Jumlah Konsumsi Rokok Terhadap APE1 Pada Kelompok Intervensi Sesudah Dilakukan Otot Pernapasan**

Variable	Rata-rata	SD	r	P value
Umur	59.11	9.59	-0.174	0.301
Indeks massa tubuh	20.61	3.485	0.501	0.035
Jumlah konsumsi rokok	1196.63	442.013	-0.044	0.453

Berdasarkan table 4.13 didapatkan rata-rata umur responden kelompok intervensi setelah dilakukan latihan otot pernapasan adalah 59.11, standar deviasi 9.59, nilai korelasi ( $r$ ) - 0.174 dan  $p$  value 0.477. Angka tersebut menunjukkan tidak ada pengaruh umur responden terhadap volume ekspirasi paksa detik pertama APE1. Rata-rata IMT responden kelompok intervensi setelah dilakukan latihan otot pernapasan adalah 20.61, standar deviasi 3.485, nilai korelasi ( $r$ ) 0.501,  $p$  value 0.029. Data ini menunjukkan bahwa IMT berpengaruh kuat terhadap APE1, hubungan berpola positif yang artinya semakin bertambah IMT maka APE1 semakin meningkat.

Rata-rata jumlah konsumsi rokok responden kelompok intervensi setelah dilakukan latihan otot pernapasan adalah 1196.63, standar deviasi 442.013, nilai korelasi ( $r$ ) - 0.044,  $p$  value 0.859. Data ini menunjukkan bahwa jumlah konsumsi rokok tidak berpengaruh terhadap APE1.

**Tabel 4.14**  
**Pengaruh Umur, IMT Dan Jumlah Konsumsi Rokok Terhadap Pertambahan Lingkaran Dada Saat Inspirasi Maksimal Pada Kelompok Intervensi Sesudah Dilakukan Latihan Otot Pernapasan**

Variable	Rata-rata	SD	r	P value
Umur	59.11	9.59	0.173	0.356
Indeks massa tubuh	20.61	3.485	0.612	0.003
Jumlah konsumsi rokok	1196.63	442.013	0.304	0.147

Berdasarkan table 5.14 didapatkan rata-rata umur responden kelompok intervensi setelah dilakukan latihan otot pernapasan adalah 59.11, standar deviasi 9.59, nilai korelasi ( $r$ ) 0.173 dan  $p$  value 0.480. Angka tersebut menunjukkan tidak ada pengaruh umur responden terhadap pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal.

Rata-rata IMT responden kelompok intervensi setelah dilakukan latihan otot pernapasan adalah 20.61, standar deviasi 3.485, nilai korelasi ( $r$ ) 0.612,  $p$  value 0.005.

Data ini menunjukkan bahwa IMT berpengaruh kuat terhadap penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal, hubungan berpola positif yang artinya semakin bertambah IMT maka lingkaran dada saat inspirasi maksimal semakin meningkat.

Rata-rata jumlah konsumsi rokok responden kelompok intervensi setelah dilakukan latihan otot pernapasan adalah 1196.63, standar deviasi 442.013, nilai korelasi ( $r$ ) 0.304,  $p$  value 0.206. Data ini menunjukkan bahwa jumlah konsumsi rokok tidak berpengaruh terhadap penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal.

## Pembahasan

### 1. Ekspirasi Paksa Detik Pertama APE1 Antara Kelompok Intervensi Dan Kontrol Sebelum Dan Sesudah Intervensi.

Dari hasil penelitian didapatkan ada perbedaan yang signifikan antara skor volume puncak ekspirasi detik pertama APE1 sebelum dan sesudah intervensi latihan otot pernapasan dengan  $p$  value 0,007. Ini menunjukkan ada pengaruh latihan otot pernapasan untuk meningkatkan volume ekspirasi paksa detik pertama pada kelompok intervensi. Berdasarkan teori ditemukan perubahan adaptif pada diafragma pada pasien PPOK, otot diafragma menanggung peningkatan beban mekanik oleh karena keterbatasan aliran udara masuk ke paru dan perubahan geometrik dari toraks akibat dari hiperinflasi pulmonal. Untuk mengatasi hal tersebut dilakukan latihan dengan teratur untuk meningkatkan ventilasi (Orozco, 2003).

Beberapa penelitian menemukan ukuran (diameter dan area) diafragma menurun pada PPOK. Pada emfisema ada hubungan positif antara massa diafragma dengan skor tingkat keparahan emfisema. Kejadian ini menunjukkan adanya atropi otot. Penurunan/atropi diafragma sehubungan dengan efek dari komorbiditas, contohnya strarvasi kronik, atau penanganan dengan steroid daripada mekanikal akibat PPOK. Pada PPOK eksaserbasi, terjadi kelelahan secara neurofisiologi. Kelelahan ini mengurangi kekuatan otot dalam berespon untuk memberi respon terhadap rangsangan

neural. Kelelahan kontraksi terjadi ketika sistem pernapasan berubah akibat beban mekanik yang berlebihan untuk jangka lama (Orozco, 2003)

### 2. Skor Pertambahan Lingkaran Dada Saat Inspirasi Maksimal Sebelum Dan Sesudah Latihan Otot Pernapasan.

Pertambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal sesudah latihan otot pernapasan menunjukkan peningkatan dengan  $p$  value 0.000. Dengan demikian dapat dikatakan bahwa ada pengaruh latihan otot pernapasan untuk meningkatkan lingkaran dada saat inspirasi maksimal. Menurut penelitian latihan lengan terhadap peningkatan volume paru: pilot study didapatkan hasil yang signifikan sesudah 8 minggu latihan. Persentasi APE1, konsumsi oksigen puncak meningkat (McKeoughl, 2005).

Menurut asumsi peneliti aktifitas fisik yang dipertahankan tetap aktif akan dapat mempertahankan kondisi pernapasan yang lebih baik. PPOK dapat mengurung pasien menjadi tidak aktif, oleh karena pasien PPOK sering merasa lelah akibat tidak seimbang antara kebutuhan dan pemasukan oksigen ke dalam paru serta pengeluaran karbon dioksida dari paru. Kelelahan membuat pasien duduk diam dan tidak melakukan apa-apa. Hal ini menimbulkan kelemahan pada jantung dan paru dan mengurangi kekuatan otot. Akhirnya pasien merasa kondisi tubuh lebih buruk, kehilangan energi, makin merasa lelah dan napas pendek-pendek (The Lung Association Breath Works, (2005). Menurut penelitian inspiratory muscle training dapat meningkatkan kekuatan otot inspirasi pada pasien lansia (Caldeira, 2006).

Latihan teratur menolong menghindari siklus serangan napas pendek, untuk mensuplai energi yang cukup ke paru dan anggota gerak dalam melakukan aktifitas sehari-hari dan mempertahankan kondisi tubuh tetap fit. Latihan tidak harus melakukan gerakan yang kompleks, tetapi dengan peregangan dan latihan napas ditambah dengan berjalan kaki, adalah contoh awal latihan yang baik. Saat gerakan diafragma volume paru lebih besar dibanding dengan gerakan antar iga pada pasien emfisema. Hal ini mendasari bahwa latihan pernapasan dalam/diafragma baik

untuk dilakukan. (Singh, 2000). Selanjutnya latihan otot respiratori dapat meningkatkan kekuatan otot pernapasan yang dibantu oleh tekanan inspirasi maksimal, sehingga dapat meningkatkan toleransi terhadap latihan (Garrod, 2003).

### 3. Pengaruh Umur, IMT, Dan Jumlah Konsumsi Rokok Terhadap Volume Ekspirasi Paksa Detik Pertama APE1 Dan Lingkaran Dada Saat Inspirasi Maksimal.

Berdasarkan uji korelasi dari data hasil penelitian didapatkan tidak ada pengaruh umur terhadap APE1 (p value 0.301) dan jumlah konsumsi rokok terhadap APE1 (p value 0.453). Demikian juga tidak ada pengaruh umur terhadap lingkaran dada saat inspirasi maksimal (p value 0.356) dan jumlah konsumsi rokok terhadap lingkaran dada saat inspirasi maksimal (p value 0.147). Akan tetapi IMT menunjukkan pengaruh terhadap APE1 (p value 0.035) dan berpengaruh terhadap penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal (p value 0.003).

Menurut asumsi pesneliti umur tidak berpengaruh terhadap APE1 dan penambahan lingkaran dada kemungkinan oleh karena pada usia lanjut terjadi penurunan seluruh sistem tubuh. Pada saluran napas mengalami penurunan fungsi paru dan penurunan ekspansi torak. Sehingga kondisi sistem pernapasan pasien homogen, maka hasil analisis tidak menunjukkan pengaruh yang berarti.

Pengaruh IMT signifikan meningkatkan APE1 dan lingkaran dada saat inspirasi maksimal. Menurut penelitian ditemukan hasil  $PI_{max}$  (rasio antara  $RV/TLC$ ) menurun pada pasien PPOK yang kekurangan berat badan berhubungan dengan kelemahan otot sebagai faktor mekanik (Orozco, 2003). Kelemahan otot pada pasien penyakit pernapasan dan atropi otot adalah gejala sisa pada pasien dengan penyakit pernapasan kronik. Secara umum investigasi pada pasien PPOK menunjukkan perbedaan otot perifer bila dibandingkan dengan orang normal. Ada 2 tipe serat : tipe I dan tipe II yang berhubungan dengan daya tahan dan kekuatan dan penurunan massa otot. Kelemahan otot perifer pasien dengan penyakit paru kronik berhubungan dengan penurunan upaya tungkai dan dispneu

(Garrod, 2003).

Disamping obat-obatan dapat mengontrol gejala PPOK, makanan yang sehat juga merupakan faktor kunci. Bila status nutrisi buruk, menimbulkan perubahan bentuk tubuh yang tidak baik, berisiko terjadi gagal napas, batuk dan penumpukan mukus. Juga hindari penyebab masalah saluran napas seperti: suhu yang ekstrim panas, dingin, karena dapat mengiritasi pada pasien PPOK. Konsumsi makanan yang cukup menyediakan energi untuk membantu pernapasan ketika sedang berjalan, berbicara maupun saat latihan (The Lung Association Breath Works, 2005).

Makanan merupakan bahan bakar bagi tubuh sehingga bisa beraktivitas, termasuk bernapas. Pada orang dengan PPOK, bernapas membutuhkan lebih banyak energi. Otot-otot yang digunakan untuk bernapas perlu kalori 10 kali lipatnya orang yang tanpa PPOK. (Banjarmasin Post, 2003). "Kehilangan berat badan dan kelemahan otot, seringkali dialami penderita PPOK. Kedua keadaan itu merupakan faktor prognostik yang negatif pada penderita PPOK. Kelemahan otot dapat menimbulkan gangguan toleransi penderita PPOK terhadap uji latih. Sedangkan faktor yang menimbulkan penurunan berat badan ini adalah pemasukan yang kurang akibat nafsu makan berkurang karena penderita sering minum obat-obatan golongan teofilin yang berefek samping mual dan gangguan pencernaan. Sesak nafas juga menyebabkan nafsu makan berkurang. Selain itu, penurunan berat badan juga disebabkan oleh pemakaian otot-otot napas yang disebabkan sesak napas, sehingga terjadi proses katabolisme. Pemberian diit dan proporsi lemak yang tinggi serta karbohidrat yang rendah diharapkan dapat mengurangi produksi  $CO_2$ . Pemberian diit tinggi lemak pada penderita PPOK lebih bermanfaat ketimbang pemberian diit tinggi karbohidrat" (PdPersi,2000).

Selain dari pada pengaruh berat badan, masalah asap rokok yang secara teori adalah merupakan faktor utama penyebab PPOK. Namun pada hasil penelitian ini tidak menunjukkan pengaruh jumlah konsumsi rokok terhadap APE1 dan penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal.

Menurut asumsi peneliti hal tersebut kemungkinan disebabkan oleh karena jumlah responden yang sedikit, dan proses polusi yang masuk ke paru tidak hanya dari asap rokok yang dihisap oleh pasien PPOK. Akan tetapi disebutkan bahwa paparan dari lingkungan sekitar yang tidak dapat dihindari. Paparan asap rokok bagi lingkungan sekitar sangat buruk.

Hasil dari penelitian ini menunjukkan jumlah konsumsi rokok tidak berpengaruh terhadap APE1 dan penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal. Menurut asumsi peneliti hal ini disebabkan oleh karena seluruh responden termasuk dalam kategori perokok berat (homogen) dan jumlah sampel yang tidak mencukupi, sehingga hasil analisis tidak menunjukkan pengaruh yang berarti.

Perokok pasif menerima agent iritan dan toksik sistemik seperti: hydrogen cyanida dan sulfur dioxide dan mutagen serta karsinogen seperti: benzo(a)pyrene, formaldehid dan carbon monoxide. Telah ditemukan lebih dari lima puluh jenis karsinogen yang berasal dari rokok dan enam diantaranya toksik terhadap reproduksi. Tidak merokok terutama anak-anak akan terlindungi dari perokok pasif (Djutaharta, 2000). Environment Tobacco Smoke (ETS) atau yang terpapar dari lingkungan cenderung mengalami infeksi saluran pernapasan dan kemungkinan infeksi telinga pada anak di bawah 10 tahun (Djutaharta, 2001).

Pengendapan partikulat dalam asap rokok dan udara yang terpolusi pada lapisan mukus yang melapisi mukosa bronkus, sehingga menghambat aktivitas silia. Pergerakan cairan yang melapisi mukosa berkurang, sehingga iritasi pada sel epitel mukosa meningkat. Hal ini akan lebih merangsang kelenjar mukosa. Keadaan ini disebut dengan gangguan aktifitas silia menimbulkan gejala batuk kronik dan ekspektorasi.

Produksi 12rrev yang berlebihan memudahkan timbulnya infeksi serta menghambat proses penyembuhan, keadaan ini merupakan suatu lingkaran dengan akibat terjadinya hipersekresi. Bila iritasi dan oksidasi di saluran napas terus berlangsung maka terjadi erosi epitel serta pembentukan jaringan parut. Selain itu

terjadi pula metaplasia skuamosa dan penebalan lapisan skuamosa. Hal ini menimbulkan stenosis obstruksi saluran napas yang bersifat irreversible. (Yunus, 1997 dalam Cermin Dunia Kedokteran 1997).

Sehubungan dengan efek asap rokok terhadap orang yang berada di sekitar perokok, perlu dipastikan apakah pasien PPOK masih terpapar dengan asap rokok disekitarnya. Hal ini berhubungan dengan pasien PPOK yang telah berhenti merokok tidak memastikan bahwa mereka terbebas dari asap rokok secara total. Pengaruh paparan asap rokok bagi lingkungan sekitar sangat buruk. ETS penyebab langsung penyakit paru pada orang dewasa dan anak-anak. Sangat sulit untuk berhenti merokok, akan tetapi jalan terbaik untuk mencegah dan memperlambat progresifitas PPOK adalah berhenti merokok (The Lung Association Breath Works, 2005).

Dengan demikian sangat dibutuhkan edukasi publik tentang fakta perokok pasif meningkatkan risiko angka kesakitan. Hindarkan masyarakat dari paparan asap rokok (menjadikan manusia perokok pasif). Anak-anak sebagai perokok pasif dirumah mereka sendiri, berisiko lebih tinggi mengalami penyakit pernapasan dibandingkan anak yang tinggal di rumah yang tidak perokok. Bila anak mengalami sakit akibatnya absen sekolah, dan membutuhkan biaya dan tenaga perawatan

## Kesimpulan

1. Rata-rata responden yang datang ke fasilitas pelayanan kesehatan setelah kondisi penyakit berada pada tahap lanjut dengan umur rata-rata antara 53 tahun sampai dengan 62 tahun, dan APE1 rata-rata antara 30 % sampai dengan 50 %.
2. Rata-rata indeks massa tubuh responden berada dalam kategori sedang (20.61 kg/m<sup>2</sup>) dengan IMT minimal 15 kg/m<sup>2</sup> (kurus tingkat satu).
3. Rata-rata responden termasuk dalam kategori perokok berat dengan jumlah batang rokok yang dihisap sebanyak 1196.63 batang seumur hidupnya.
4. Latihan otot pernapasan dengan melakukan latihan lengan (range of motion) dan pursed-lips breathing serta



- diaphragmatic breathing selama satu minggu berpengaruh terhadap arus puncak ekspirasi detik pertama (APE1) dengan (p value 0.007) pada alpha 0.05 dan berpengaruh terhadap penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal dengan (p value 0.000) pada alpha 0.05.
5. Umur tidak berpengaruh terhadap arus puncak ekspirasi detik pertama (APE1) dengan (p value 0.301) dan tidak berpengaruh terhadap penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal dengan (p value 0.356).
  6. Jumlah konsumsi rokok tidak berpengaruh terhadap arus puncak ekspirasi detik pertama (APE1) dengan (p value 0.453) dan tidak berpengaruh terhadap penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal dengan (p value 0.147).
  7. Indek massa tubuh berpengaruh terhadap arus puncak ekspirasi detik pertama (APE1) dengan (p value 0.035), dan berpengaruh terhadap penambahan lingkaran dada saat inspirasi maksimal dengan (p value 0.003). Pola hubungan yang terbentuk adalah hubungan yang positif.
- Ucapan Terima Kasih**
- Ucapan terima kasih terutama ditujukan kepada pemberi dana penelitian atau donatur. Ucapan terima kasih dapat juga disampaikan kepada pihak-pihak yang membantu pelaksanaan penelitian.
- Daftar Pustaka**
- Almatsier, S. (2007). *Penuntun diet: instalasi gizi perjan RS Dr. Cipto Mangunkusmo dan Asosiasi Dietisien Indonesia*. Jakarta: PT Gramedia Pustaka Utama.
- Alison, J.A., et al. (2004). End-expiratory lung volume during arm and leg exercise in normal subjects and patients with cystic fibrosis. [Http://Ajrcm.Atsjournals.Org/Cgi/Content/Abstract/158/5/1450](http://Ajrcm.Atsjournals.Org/Cgi/Content/Abstract/158/5/1450),
- American Thoracic Society and European Respiratory Society, (2004). *Standard for the Diagnosis and management of Patient with COPD*. New York.
- American Thorax Society, (2004). *Pulmonary rehabilitation*. <http://www.rehab.research.va.gov/jour/03/40/5Sup2/>,
- Andra. (2007). *Symposium pulmonary update III*, Surabaya. <http://www.majalah-farmacia.com>,
- Banjarmasin Post, (2003). *Perokok Perlu Kalori 10 Kali Lipat*. <http://www.indonesia.com/BPost/062007/25/ragam/art-1.htm>
- Black & Hawks. (2005). *Medical surgical nursing: Clinical Management for Positive Outcomes*. 7th ed. St. Louis: Elsevier, Inc.
- Brunner's & Suddarth. (2008). *Textbook of medical surgical nursing*. (11th ed). Williams & Wilkins.
- Bianchi. (2004). *Chest Wall Kinematics and Breathlessness During Pursed-lip Breathing in Patients With COPD*. American College of Chest Physicians.
- Caldeira, J.A., et al., (2006). *Effects of Inspiratory Muscle Training in the Functional Capacity of the Elderly*. Thematic Poster Session.
- Cermin Dunia Kedokteran, 1997; No. 0125-913X. Jakarta: PT Temprint.
- Craven & Hirnle. (2007). *Fundamentals of Nursing: Human Health and Function*. (5th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- COPD International. (2007). *Stages of COPD*. <http://www.copd-international.com/Lobrary/Stages.html>
- COPD International. (2007). *COPD Statistical Information*. <http://www.copd-international.com/Lobrary/statistic.htm>,
- Dempsey & Dempsey. (2002). *Riset keperawatan: buku ajar & latihan*, edisi 4. Jakarta: EGC.
- Dexa Media, (2007). *Jurnal Kedokteran dan Farmasi*. No.4, Vol. 20, Oktober-Desember 2007.
- Djutaharta, T., et al., (2005). *The Impact of Passive Smoking at Home on Respiratory Disease : Result From the Indonesia 2001 National Survey Data*. Economic of Tobacco Control Paper No. 29. Washington: The World Bank.
- Dochterman & Bulechek. (2004). *Nursing*



- Intervention Classification. (4th ed). St. Louis: Mosby, Inc.
- Garrod, R. (2003). The Effectiveness of Pulmonary Rehabilitation: Evidence and Implications for Physiotherapists. [www.csp.org.uk](http://www.csp.org.uk).
- Gosselink, R. (2003). Controlled breathing and dyspnea in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD). <http://www.rehab.research.va/jour/03/40/5Sup2/Gosselink.html>,
- Gracia-Aymerich, J. (2001). Risk Factors for Hospitalization for a Chronic Obstructive Pulmonary Disease Exacerbation. *American Journal of Respiratory and Critical Care*. Vol. 164, No. 6.
- Hoeman, S.P. (1996). *Rehabilitation Nursing: Process and Application*. (2nd ed). St. Louis: Mosby-Year Book, Inc.
- Lewis, Heitkemper, Dirksen. (2000). *Medical Surgical Nursing: Assessment and Management of Clinical Problems*. (5th ed). St. Louis: Mosby, Inc.
- Mangunegoro, dkk. (2001). *PPOK Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI.
- McGhan, R., (2007). *Colorado Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) Surveillance Report*. Colorado.
- McKeoughl, Z.J., et al., (2005). Supported and Unsupported arm Exercise Capacity Following Lung Volume Reduction Surgery: a pilot study. <http://crd.sagepub.com>
- McMorrow, Malarkey & Louise, M. (2000). *Nurse's Manual of Laboratory Tests and Diagnostic Procedures*. (2nd ed.). Philadelphia; W.B. Saunders Company.
- Moorhead, et al. (2004). *Nursing Outcomes Classification*. St. Louis: Mosby, Inc. (Hastono, 2001).
- Mulyono, D., (2007). *Rehabilitasi Pada Penderita Penyakit Paru Obstruksi Menahun*. *Cermin Dunia Kedokteran* No. 114, 33-36.
- Notoatmojo, S. (2002). *Metodologi penelitian kesehatan*. Jakarta: PT. Rineka Cipta.
- Orozco-Levi, M. (2003). Structure and Function of The Respiratory Muscles in Patients with COPD: Impairment or Adaptation? [http://erj.ersjournals.com/cgi/content/full/22/46\\_suppl/41S](http://erj.ersjournals.com/cgi/content/full/22/46_suppl/41S),
- PdPersi, (2000). *Diit Tinggi Lemak Untuk Penderita PPOK*. <http://pdpersi.co.id/?show=detailnews&kode=109&tbl=cakrawala>
- Benefits Branch, Australian Government Department of Health and Ageing, (2004). Australia.
- Polit & Beck (2006). *Essentials of Nursing Research, Methods, Appraisal, and Utilization*. (6th ed). Lippincott Williams & Wilkins.
- Putz & Pabst, (1997). *Atlas of Human Anatomy*. USA: Williams & Wilkins.
- Saetta, et.al. (2001). Cellular and Structural Bases of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care*. Vol. 163. No. 6. May 2001.
- Sherwood. (2004). *Human Physiology: From Cells to Systems*. (6th ed). USA: Thomson Learning. Inc.
- Spahija, J., et al., (2005). Effects of Imposed Pursed-Lips Breathing on Respiratory Mechanics and Dyspnea at Rest and During Exercise in COPD. <http://chestjournal.org>
- Sudoyo, dkk. (editor), (2007). *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam, edisi 4. Jilid II*. Jakarta: Pusat Penerbitan Departemen Ilmu Penyakit Dalam. Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- The Lung Association Breath Works, (2005). *The BreathWorks Plan*. [www.lung.ca/breathworks/](http://www.lung.ca/breathworks/), diperoleh April 2008
- Timby, Scherer, Smith. (1999). *Medical Surgical Nursing*. (7th ed). Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins.
- Tomey, A.N., & Aligood, M.R. (1998). *Nursing Theorists and Their Work*. (4th ed). St. Louis: Mosby-Year Book Inc.
- Tortora & Denickson. (2006). *Principles of Anatomy and Physiology*. (11th ed). USA: Wiley & Sons, Inc.