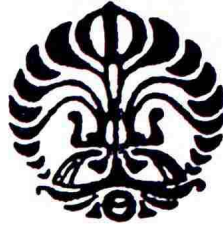


PERPUSTAKAAN
F.K.U.I.
T
WF 553
A288k
1996
C.1



UNIVERSITAS INDONESIA

**KEKERAPAN HIPERREAKTIVITAS BRONKUS
PADA BEKAS TUBERKULOSIS PARU
DI
RSUP PERSAHABATAN JAKARTA**

TESIS

NUR AIDA

**BAGIAN PULMONOLOGI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS INDONESIA
1996**



UNIVERSITAS INDONESIA

**KEKERAPAN HIPERREAKTIVITAS BRONKUS
PADA BEKAS TUBERKULOSIS PARU
DI
RSUP PERSAHABATAN JAKARTA**

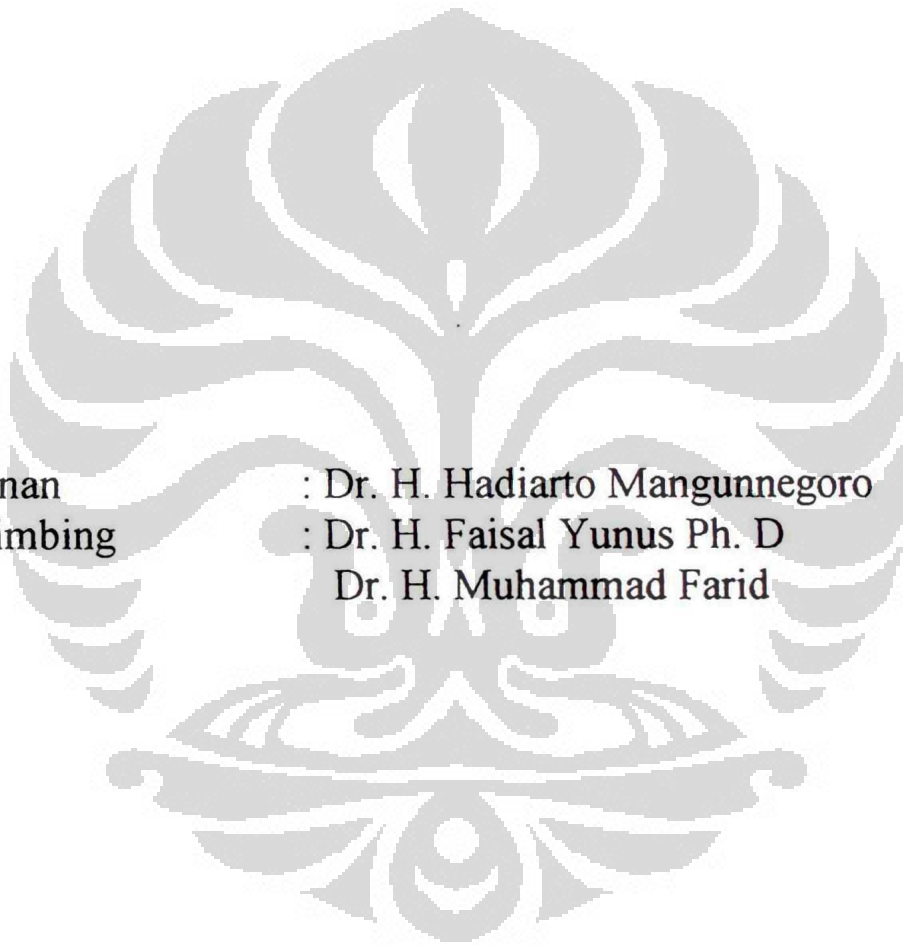
**Tesis ini diajukan sebagai salah satu syarat
untuk mencapai sebutan**

**SPELIALIS I
ILMU PENYAKIT PARU**

NUR AIDA

**Bagian Pulmonologi
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
1996**

Penelitian ini dikerjakan di :
Unit Pelayanan Fungsional Paru Rumah Sakit Umum Persahabatan
Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran
Universitas Indonesia
J a k a r t a

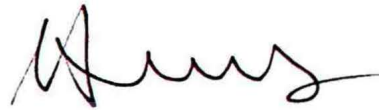


Pimpinan : Dr. H. Hadiarto Mangunegoro
Pembimbing : Dr. H. Faisal Yunus Ph. D
Dr. H. Muhammad Farid

PENELITIAN INI MILIK BAGIAN PULMONOLOGI FKUI
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT PERSAHABATAN
J A K A R T A

KEKERAPAN HIPERREAKTIVITAS BRONKUS
PADA BEKAS TUBERKULOSIS PARU
DI
RSUP PERSAHABATAN JAKARTA

TESIS INI DISETUJUI OLEH :



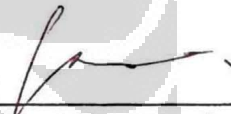
Dr. H. Hadiarto Mangunegoro

Kepala Bagian Pulmonologi



Dr. H. Faisal Yunus Ph. D

Koordinator Penelitian



Dr. H. Anwar Jusuf

Ketua Progm Studi




Dr. H. Faisal Yunus Ph D

Pembimbing I



Dr. H. Muhammad Farid

Pembimbing II



Dr. Sabarinah Prasetyo Msc

Pembimbing III

MILIK PERPUSTAKAAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
U. I.

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur kami panjatkan ke hadirat Allah SWT, karena hanya berkat Rahmat dan Karunia-Nya jualah penulis dapat menyelesaikan tesis ini yang merupakan persyaratan terakhir dalam pendidikan di Bagian Pulmonologi Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.

Keberhasilan penulis dalam menyelesaikan pendidikan ini tidak terlepas dari bantuan, bimbingan dan pengarahan dari berbagai pihak, baik dari keluarga, guru-guru yang penulis hormati, para teman sejawat asisten paru, para medis dan non medis.

Pada kesempatan ini penulis ingin menyampaikan penghargaan dan rasa terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

Dr. H. Hadiarto Mangunnegoro

Kepala Bagian Pulmonologi FKUI / SMF Paru RSUP Persahabatan. Beliauah yang memberikan kesempatan kepada penulis untuk dapat mengikuti pendidikan keahlian bidang Pulmonologi, dan beliau pulalah yang telah banyak memberikan bimbingan, pengarahan, petunjuk serta pengetahuan selama penulis mengikuti pendidikan.

Dr. H. Nirwan Arief

Sebagai ketua program studi PPDS I bidang Pulmonologi FKUI sewaktu saya diterima di bagian Pulmonologi ini, dan telah demikian banyak memberikan

bimbingan dalam bidang keahlian serta ketrampilan khusus yang sangat diperlukan sebagai seorang dokter ahli paru.

Dr. H. Anwar Jusuf

Ketua Program Studi PPDS I bidang Pulmonologi FKUI yang selalu menanamkan rasa disiplin dan ketelitian selama pendidikan serta mendorong untuk berpikir dan bertindak secara ilmiah.

Dr. H. Menaldi Rasmin

Sekretaris Program Studi PPDS I Pulmonologi yang telah banyak memberikan nasehat, petunjuk, pengarahan serta bimbingan yang sangat berharga guna mendapatkan keahlian dokter Paru.

Dr. H. Faisal Yunus Ph. D

Koordinator penelitian bagian Pulmonologi FKUI dan selaku pembimbing dalam pembuatan tesis ini. Beliau telah banyak memberikan nasehat, petunjuk, pengarahan serta bimbingan yang sangat berharga dalam usaha pembuatan tesis ini. Berkat petunjuk dan pengarahannya akhirnya penulis dapat menyelesaikan tesis ini.

Dr. H. Muhammad Farid

Yang telah berkenan menjadi pembimbing dalam pembuatan tesis ini. Berkat nasehat, petunjuk dan pengarahannya tesis ini dapat selesai.

Penghargaan dan ucapan terima kasih penulis sampaikan kepada : Dr. Wibowo Suryatenggara, Dr. H. Husairi Fachruroddji, Dr. H. Syakur Gani, Dr. Erwin Petosutan, Dr. H. Arifin Nawas, Mendiang Dr. I. Made Pastika, Dr. H. Tjandra Yoga Aditama, Dr. Priyanti ZS, Dr. Achmad Hudoyo, Dr. Dianiati KS, Dr. H. Sardikin Giriputro, Dr. H.. Muchtar Ichsan, Dr. H. Boedi Swidarmoko, Dr. H. Pudjo Astowo atas segala bimbingan dan pengarahan yang sangat berguna selama penulis mengikuti keahlian.

Dr. Sabarinah Prasetyo Msc

Staf Pengajar di Bagian Biostatistik Fakultas Kedokteran Masyarakat Universitas Indonesia yang telah membimbing dan membantu saya dalam bidang statistik.

Terima kasih penulis sampaikan kepada Direktur Rumah Sakit Umum Persahabatan yang telah mengizinkan penulis untuk bekerja dan mengikuti pendidikan di Unit Paru Rumah Sakit ini..

Selanjutnya ucapan terima kasih kami sampaikan juga kepada :

1. Kepala Bagian Radiologi FKUI / RSCM
2. Kepala Bagian Kardiologi FKUI / RSJHK
3. Kepala Bagian Anestesiologi FKUI / RSCM

4. Kepala Bagian Ilmu Kesehatan Anak FKUI / RSCM (juga Kepala Sub Bagian Pulmonologi Anak)

5. Kepala Bagian Mikrobiologi FKUI / RSCM

6. Direktur RSUD Pasar Rebo Jakarta Timur

beserta seluruh stafnya, atas segala bimbingan yang telah diberikan selama penulis mengikuti tugas pendidikan dimasing-masing rumah sakit tersebut.

Rasa terima kasih kami yang sebesar-besarnya kami sampaikan kepada seluruh teman sejawat asisten paru dan seluruh paramedis dan staf non medis Unit Paru Rumah Sakit Persahabatan, atas segala bantuan dan kerja sama yang baik selama ini.

Rasa hormat dan terima kasih yang tiada terhingga penulis sampaikan kepada Ayah (almarhum) dan Ibu tercinta yang telah membesarkan penulis dengan rasa kasih sayang.

Kepada suami dan anak-anak yang selalu setia membantu, bersabar dan penuh pengertian pada masa sebelum dan selama pendidikan. Tiada kata yang pantas penulis sampaikan untuk ini.

Akhirnya pada kesempatan ini penulis menyampaikan permohonan maaf yang sebesar-besarnya atas segala kechilafan dan kesalahan. Semoga ilmu yang penulis dapatkan bermamfaat bagi Agama, Nusa dan Bangsa, dan semoga Allah SWT memberkati segala amal dan perbuatan kita.

Amin ya rabbalalamin !.

Jakarta, Desember 1995

NUR AIDA

DAFTAR ISI

	Halaman
Kata pengantar	i
Daftar Isi	v
Daftar Tabel	vi
Daftar Grafik	viii
Daftar Gambar	ix
BAB I : PENDAHULUAN	1
BAB II : TINJAUAN PUSTAKA	3
BAB III : PENELITIAN SENDIRI	
Latar belakang masalah	24
Tujuan penelitian	25
Metode penelitian	26
Analisis penelitian	34
BAB IV : HASIL PENELITIAN	36
BAB V : PEMBAHASAN	57
BAB VI : RINGKASAN, KESIMPULAN DAN SARAN	66
DAFTAR PUSTAKA	69
TABEL INDUK	74

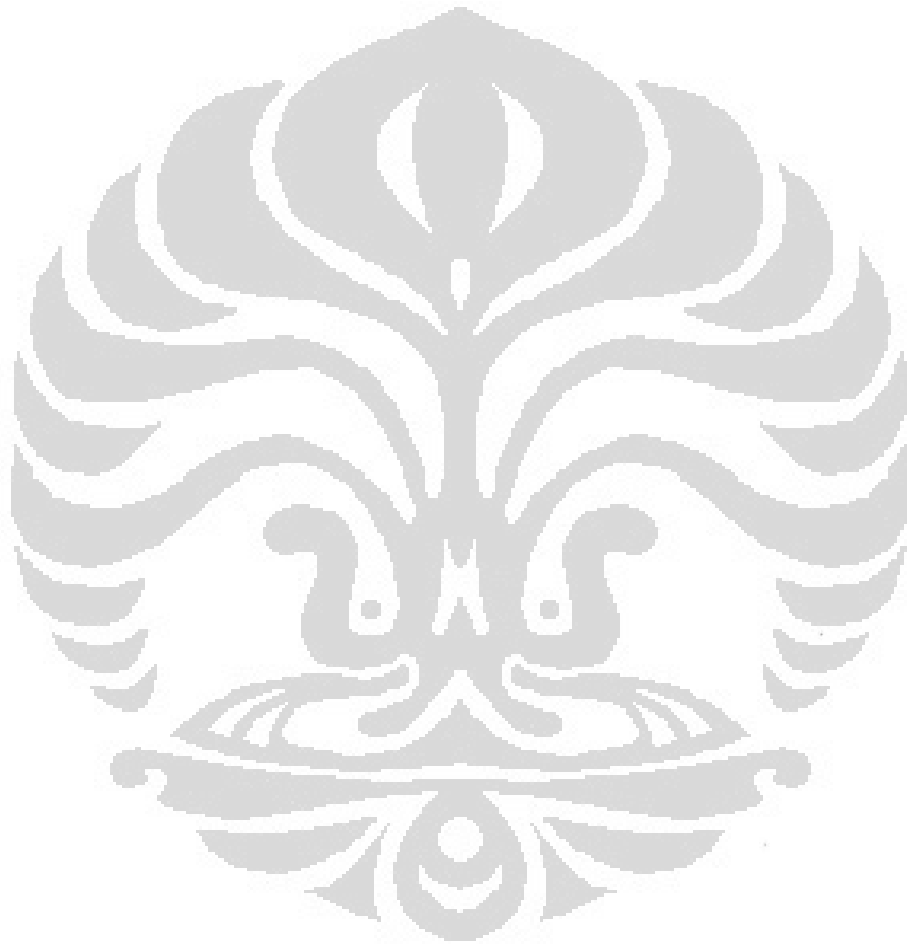
DAFTAR TABEL

TABEL	Halaman
I	Bahan stimulus untuk uji provokasi bronkus..... 17
II	Data penderita bekas Tb paru yang diteliti di Poliklinik Paru RSUP Persahabatan Jakarta..... 37
III	Distribusi penderita Tb paru berdasarkan kelainan obstruksi 40
IV	Hubungan antara kelainan obstruksi penderita Tb paru dengan jenis kelamin..... 41
V	Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan golongan umur..... 41
VI	Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan keluhan..... 42
VII	Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan riwayat merokok..... 43
VIII	Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan riwayat atopi..... 43
IX	Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan lama sakit..... 44
X	Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan lua lesi..... 45
XI	Pengelompokan penderita bekas Tb paru berdasarkan nilai PC ₂₀ dan derajat hipereaktivitas bronkus..... 46
XII	Distribusi penderita bekas Tb paru berdasarkan hipereaktivitas bronkus..... 47

XIII	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan jenis kelamin.....	48
XIV	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan golongan umur.....	49
XV	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan keluhan.....	49
XVI	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan riwayat merokok.....	50
XVII	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan riwayat atopi.....	51
XVIII	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan lama sakit.....	52
XIX	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan luas lesi.....	52
XX	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi.....	53
XXI	Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan beberapa variabel.....	55

DAFTAR GRAFIK

Grafik	Halaman
1. Kekerapan kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru.....	39
2. Kekerapan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru	39



DAFTAR GAMBAR

GAMBAR	Halaman
1. Sitem imun.....	11
2. Perbandingan derajat hipereaktivitas bronkus menurut cara yang dipakai oleh Cockroft dkk, Chai dkk dan Yan dkk	22



BAB I

PENDAHULUAN

Walaupun didapat kemajuan di bidang diagnostik dan tersedianya obat anti tuberkulosis yang ampuh, namun pascapengobatan, sebagian besar penderita bekas tuberkulosis paru (bekas Tb paru) masih mempunyai keluhan antara lain batuk dan sesak napas, pada pemeriksaan uji faal paru didapatkan kelainan obstruksi. Penderita tersebut didiagnosis sebagai sindrom obstruksi pascatuberkulosis paru yang disingkat dengan "SOPT". SOPT adalah kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru yang bersifat menetap dan irreversibel. Pada pemeriksaan didapatkan mengi dan tanda-tanda obstruksi saluran napas. Pada pengobatan sehari-hari penderita SOPT ini sering diberikan pengobatan simptomatis dengan bronkodilator.

Latar belakang masalah

Mekanisme obstruksi saluran napas pada penderita bekas Tb paru belum diketahui dengan pasti, beberapa teori dikemukakan untuk menerangkan obstruksi yang terjadi, antara lain perubahan patofisiologi dan patologi anatomi jaringan paru akibat penyakit, bronkitis kronik spesifik oleh kuman tuberkulosis, dan kemungkinan lain karena reaksi imunologik terhadap kuman tuberkulosis yang menimbulkan peradangan nonspesifik yang luas karena tertariknya netrofil ke dalam makrofag aktif. Peradangan yang berlangsung lama ini menyebabkan beban proteolitik dan oksidasi meningkat dan merusak matrik dinding alveoli sehingga menimbulkan sindrom obstruksi yang dapat diketahui dengan uji faal paru.

Inflamasi kronik pada saluran napas dapat memberikan manifestasi sebagai hipereaktivitas bronkus. Hal ini menjadi dasar kelainan pada penderita asma bronkial. Belakangan ternyata hipereaktivitas bronkus ini juga ditemukan pada penderita penyakit paru lain seperti fibrosis kistik dan penyakit paru obstruksi kronik (PPOK).

Belum diketahui apakah pada penderita bekas Tb paru juga ada hipereaktivitas bronkus, terutama pada penderita bekas Tb paru dengan obstruksi saluran napas. Apabila ini ada, mungkin hipereaktivitas bronkus juga berperan pada obstruksi saluran napas yang terjadi pada penderita bekas Tb paru. Apabila hipereaktivitas bronkus ada dan berperan pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi (SOPT), mungkin perlu penanganan yang berbeda untuk mengatasi obstruksi saluran napas yang ada.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

Tuberkulosis paru (Tb paru) merupakan penyakit yang dapat menimbulkan berbagai gangguan faal paru sebagai akibat perubahan patologi anatomi paru. Perubahan patologi anatomi tersebut sangat kompleks, bervariasi mulai dari suatu pneumonia akut fulminant, hingga “slowly progresif fibrosis “. Kerusakan dan penggantian jaringan paru terjadi secara bersamaan dengan proses penyembuhan. Tuberkulosis paru mulai dengan sarang pneumonia. Perjalanan penyakit selanjutnya akan mengikuti salah satu proses dibawah ini (1) :

1. Sarang pneumonia direabsorpsi sampai sembuh spontan tanpa meninggalkan cacat.
2. Terbentuknya sarang perkejuan yang bila dibatukkan keluar akan meninggalkan kavitas pada paru.
3. Terjadinya serbukan jaringan fibrotik, terbentuk sarang proliferaatif yang dapat berakhir dengan perkapuran dan fibrosis.

Berbagai penyebab terjadinya gangguan faal paru pada penderita tuberkulosis paru dapat dilihat pada keadaan dibawah ini (1) :

A. Efek langsung

1. Pengurangan parenkim paru.
 - a. Pneumonia tuberkulosaeksudativa.
 - b. Nekrosis perkejuan.
 - c. Fibrosis.

2. Pengurangan perfusi.
 - a. Nekrosis jaringan paru dan pembuluh darah.
 - b. Endarteritis tuberkulosa.
 3. Hambatan gerak diafragma dan paru.
 - a. Efusi pleura.
 - b. Fibrosis pleura.
 - c. Asites sekunder akibat peritonitis tuberkulosa.
 4. Obstruksi bronkus yang menyebabkan atelektasis atau emfisema fokal.
 - a. Infeksi langsung pada bronkus oleh kuman tuberkulosis.
 - b. Obstruksi bronkus akibat pembesaran KGB mediastinum.
 - c. Bronkiektasis.
- B. Akibat tindakan pembedahan.
1. Pneumotoraks.
 2. Jejas nervus prenikus.
 3. Pneumoperitonium.
 4. “ Plumbage “
 5. Torakoplasti
 6. Reseksi jaringan paru.
- C. Pengaruh komplikasi pembedahan.
1. Emfisema kompensasi.
 2. Kifoskoliosis akibat torakoplasti.

BEKAS TUBERKULOSIS PARU DAN SINDROM OBSTRUKSI PASCATUBERKULOSIS PARU

Penyakit tuberkulosis sering berhubungan dengan sindrom obstruksi difus. Berbagai istilah digunakan oleh para peneliti sebelumnya yang berhubungan dengan proses tuberkulosis. Martin dan Hallet (2) menggunakan istilah emfisema obstruksi difus. Vargha dan Bruckner (3) menyebutnya sindrom ventilasi obstruksi. Tanuwiharja (4) memakai istilah sindrom obstruksi difus. Di Bagian Pulmonologi FKUI / SMF Paru RSUP Persahabatan Jakarta, bekas tuberkulosis paru (bekas Tb paru) adalah semua penderita yang pernah riwayat menderita Tb paru dan telah dinyatakan sembuh dan secara radiologis stabil pada serial foto minimal 2 bulan, dan pemeriksaan sputum BTA negatif secara langsung dan biakan, sedangkan kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru disebut sebagai sindrom obstruksi pascatuberkulosis paru (SOPT).

KEKERAPAN

Kekerapan gangguan obstruksi pada penderita bekas Tb paru belum pernah dilaporkan oleh para peneliti sebelumnya, tetapi gangguan obstruksi pada penderita Tb paru tidak banyak berbeda dengan gangguan obstruksi pada penderita bekas Tb paru. Cuggel (dikutip dari 5) tahun 1955 mendapatkan 44 % emfisema obstruksi kronik pada 200 penderita Tb paru sedang dan lanjut yang telah menderita sakit selama 2 tahun atau lebih.

Gaensler dan Lindgren (5) tahun 1959 mendapatkan 42,6 % kelainan obstruksi dari 780 penderita yang akan dioperasi. Martin dan Hallet (2) tahun 1961 mendapatkan kelainan obstruksi 34 % dari 241 penderita yang diteliti, diantaranya 8 % obstruksi berat, 11 % obstruksi sedang dan 15 % obstruksi ringan. Lancaster dan Tomashefski (6) tahun 1963 mendapatkan kelainan obstruksi 50,8 % dari 386 penderita yang diteliti. Malik dan Martin (7) tahun 1969 mendapatkan kelainan obstruksi 32 %. Snider et al (8) tahun 1971 mendapatkan kelainan obstruksi 23,2 %, campuran kelainan obstruksi dan retriksi 18,6 %, kelainan retriksi 24,4 % dan tanpa kelainan 33,7 % dari 1403 penderita yang diteliti. Tjandra dan Husairi (9) meneliti di RSUP Persahabatan Jakarta didapatkan kelainan obstruksi 6,43 %, kelainan retriksi 36,25 % dan kelainan campuran 37,43 % dari 171 penderita tb paru. Tanuwiharja (4) tahun 1980 meneliti pemeriksaan spirometri pada penderita tuberkulosis paru lanjut di RSUP Persahabatan Jakarta mendapatkan normal 9,4 %, kelainan retriksi 40,2 %, kelainan obstruksi 6,5 % dan campuran retriksi dan obstruksi 43,9 % dari 107 penderita yang diteliti. Tanuwiharja (10) tahun 1988 melakukan pemeriksaan spirometri pada penderita Tb paru yang berobat jalan di RSTP Cipaganti Bandung, mendapatkan kelainan obstruksi 46,9 % dari 49 penderita yang diteliti. Sardikin G (11) tahun 1989 meneliti perubahan faal ventilasi penderita tb paru yang diobati dengan paduan OAT jangka pendek di RSUP Persahabatan Jakarta, mendapatkan kelainan obstruksi 16,7 %, kelainan retriksi 83,3 % dan kelainan kombinasi obstruksi dan retriksi 13,9 % dari 36 orang penderita yang diteliti.

Didik S dan Caecillia L (12) tahun 1993 melakukan uji faal paru pada penderita tuberkulosis paru yang berobat jalan di Poliklinik URJ RSAL Dr.Ramelan Surabaya mendapatkan kelainan obstruksi 2,7 %, campuran kelainan obstruksi dan retriksi 44,1 % dan kelainan retriksi 52,3 %. Penelitian pendahuluan tentang kekerapan gangguan faal paru pada 80 orang penderita bekas Tb paru di Poliklinik Paru RSUP Persahabatan Jakarta, didapatkan kelainan obstruksi 6,7 %, campuran kelainan obstruksi dan retriksi 35,6 %, kelainan retriksi 46,3 % dan tanpa kelainan 11,4 %. Sebagian besar penderita yaitu 50 orang penderita (61,9 %) mempunyai nilai VEP1 kurang dari 1000 ml dan hanya 30 orang penderita (38,1 %) yang mempunyai nilai VEP1 sama atau lebih dari 1000 ml.

PATOGENESIS

Patogenesis timbulnya sindrom obstruksi pada penderita Tb paru yang mengarah ke timbulnya sindrom obstruksi pasca Tb paru sangat kompleks. Berbagai teori mengenai patogenesis sindrom obstruksi pada Tb paru diajukan oleh beberapa peneliti. Dari segi perubahan patologi anatomi , secara garis besar sindrom obstruksi difus pada Tb paru dapat disebabkan oleh :

1. Perubahan atau kelainan percabangan trakeobronkial
2. Kelainan pada parenkim paru.

1. Perubahan percabangan trakeobronkial pada Tb paru.

Proses tuberkulosis dapat melibatkan bronkus dan percabangannya berupa bronkiektasis, bronkitis kronis atau endobronkitis tuberkulosis dan bronkostenosis dengan segala akibatnya (13). Tuberkulosis dan bronkiektasis berkaitan melalui beberapa cara. Tuberkulosis mengakibatkan dilatasi bronkus yang dapat terjadi disemua bagian paru, tetapi paling sering terjadi di lapangan atas paru, tempat destruktif paling sering terjadi.

Vargha dan Bruckner (3) berpendapat bahwa pada penderita Tb paru terjadi bronkitis kronis difus akibat infeksi terus menerus yang disebabkan sekret dari kavitas pada bronkus oleh kuman tuberkulosis menimbulkan kelainan obstruksi. Pendapat ini sesuai dengan pendapat Gaensler dan Lindgren (5) yang menyatakan bahwa bronkitis kronis spesifik lebih mungkin merupakan faktor penyebab terjadinya emfisema obstruktif pada Tb paru dibandingkan "overdistention" jaringan di dekat daerah yang mengalami retraksi. Jusuf A (14) mendapatkan bahwa peradangan bronkus akut atau kronik, khas atau tidak khas pada sediaan mikroskopis 30 bahan reseksi Tb paru, disamping bronkiektasis merupakan kelainan bronkus paling sering. Snider dkk (8) juga berpendapat bahwa obstruksi jalan napas pada Tb paru disebabkan oleh keterlibatan bronkus pada proses peradangan baik nonspesifik maupun oleh kuman tuberkulosis sendiri, disamping akibat emfisema.

2. Perubahan pada parenkim paru

Martin, Katsura dan Cochran (15) melakukan penelitian terhadap 75 penderita sindrom paru obstruktif difus maupun yang non Tb, menemukan bahwa tidak ada hubungan antara pengukuran bronkitis kronik secara patologi anatomi dengan volume paru. Juga analisa gas darah yang diperiksa beberapa bulan sebelum penderita meninggal tidak menunjukkan tanda-tanda bronkitis kronik. Oleh karena itu mereka berpendapat bahwa mekanisme obstruksi pada sindrom obstruksi difus bukanlah bronkitis kronik.

Obstruksi jalan napas dapat terjadi akibat lesi pada parenkim paru yang luas berupa fibrosis, atelektasis dan kavitas (2,6,16). Kerusakan jaringan paru mengakibatkan hilangnya jaringan penunjang antara dinding alveoli dan bronkioli sehingga elastisitas jaringan paru berkurang, bronkioli kehilangan traksi radier sehingga kolaps pada saat ekspirasi. Terjadi “air trapping” dan dilatasi alveoli yang dikenal sebagai emfisema obstruktif.

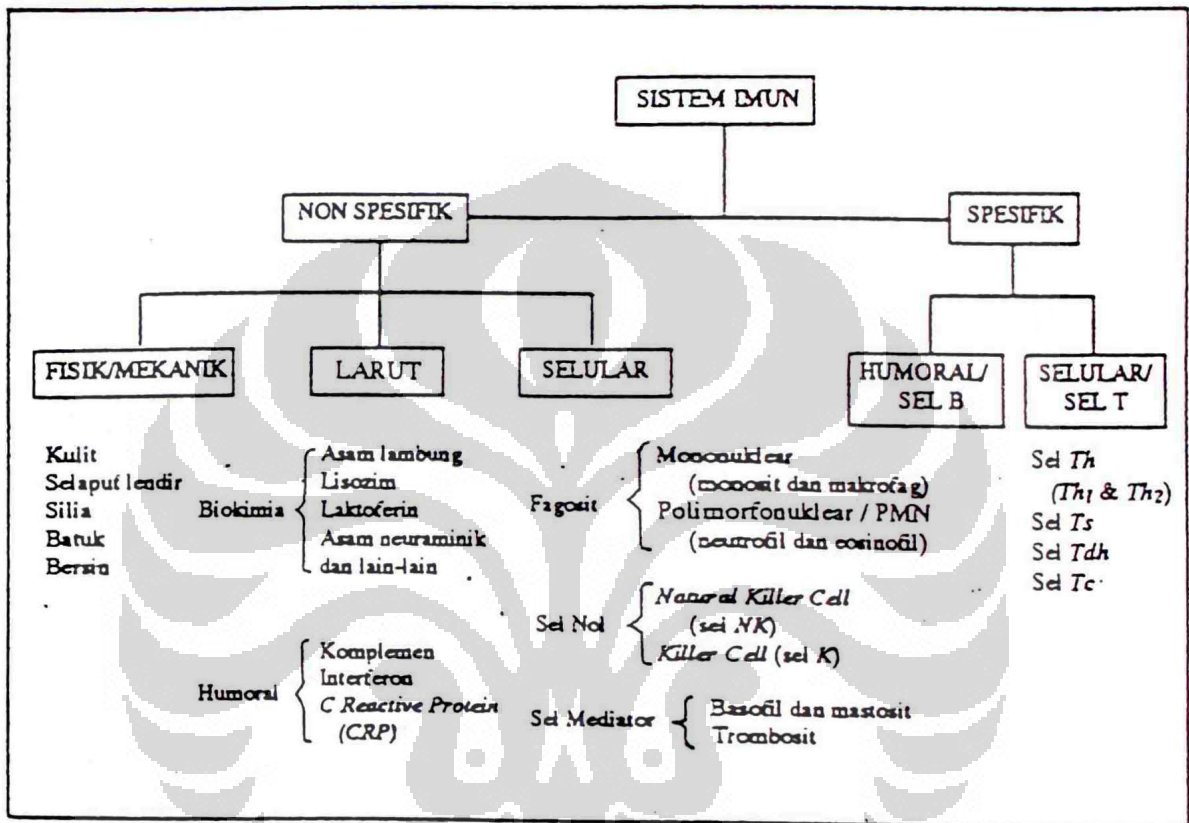
Crofton dan Douglas(16), Baum (17) menyatakan bahwa reaksi hipersensitivitas terhadap kuman tuberkulosis atau hasil sampingan kuman tuberkulosis yang mati sering tampak berupa perubahan nonspesifik yaitu peradangan yang kadang-kadang jauh lebih luas daripada lesi spesifiknya sendiri.

Hennes dkk (18) menemukan bahwa zat anti terhadap ekstrak paru manusia penderita Tb merangsang pembentukan zat anti terhadap jaringan yang rusak. Pada emfisema mungkin timbul zat anti terhadap jaringan retikulum paru, yang dapat berperan penting pada patogenesis emfisema.

Hubungan antara kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru dengan beberapa faktor belum pernah diteliti, tetapi hubungan antara kelainan obstruksi penderita Tb paru dengan beberapa faktor antara lain umur, jenis kelamin, merokok, lama sakit, luas lesi telah diteliti oleh beberapa peneliti (4,10,11). Tanuwiharja (4) melakukan pemeriksaan spirometri pada penderita Tb paru lanjut di RSUP Persahabatan Jakarta, mendapatkan bahwa kelainan obstruksi berhubungan dengan jenis kelamin dan lama sakit, tetapi tidak berhubungan dengan umur, kebiasaan merokok, luas lesi dan distribusi lesi. Tanuwiharja (10) melakukan pemeriksaan spirometri pada penderita Tb paru atau bekas Tb paru yang berobat jalan di URJ RSTP Cipaganti Bandung, mendapatkan kelainan obstruksi berhubungan dengan faktor merokok dan luas lesi, tetapi tidak berhubungan dengan jenis kelamin dan lama sakit. Sardikin G (11) melakukan pemeriksaan perubahan faal ventilasi penderita Tb paru yang diobati paduan OAT jangka pendek dengan tinjauan khusus pada gangguan obstruksi di RSUP Persahabatan Jakarta menyimpulkan bahwa tidak terdapat hubungan positif antara derajat obstruksi dan retriksi dengan luas lesi, kelainan obstruksi pada penderita Tb paru maupun bekas Tb paru bersifat irreversibel, dan obstruksi yang irreversibel ini merupakan akibat proses tuberkulosis.

SISTEM IMUN TUBUH

Sistem pertahanan tubuh terdiri atas sistem pertahanan spesifik dan nonspesifik (19,20) (Gambar 1).



Gambar 1. Sistem Imun

(Dikutip dari 19)

Sistem imun nonspesifik merupakan pertahanan tubuh terdepan dalam menghadapi serangan berbagai mikroorganisme, oleh karena dapat memberikan respon langsung terhadap antigen, sedangkan sistem imun spesifik membutuhkan waktu untuk mengenal antigen lebih dahulu sebelum memberikan responnya (20,21).

Paru merupakan salah satu organ tubuh yang mempunyai daya proteksi melalui suatu mekanisme pertahanan paru, berupa sistem pertahanan tubuh yang spesifik maupun nonspesifik (22-25). Di alveolus makrofag merupakan komponen sel fagosit yang paling aktif memfagosit partikel atau mikroorganisme (23,25). Makrofag ini penting dalam sistem imun karena kemampuan memfagosit serta respon imunologiknya (23). Kemampuan untuk menghancurkan mikroorganisme terjadi karena sel ini mempunyai sejumlah lisozim dalam sitoplasma. Lisozim ini mengandung enzim hidrolase maupun peroksidase yang merupakan enzim perusak.. Selain makrofag juga mempunyai reseptor terhadap komplemen. Adanya reseptor - reseptor ini meningkatkan kemampuan sel makrofag untuk menghancurkan benda asing yang dilapisi antibodi atau komplemen (20,23,24). Selain bertindak sebagai sel fagosit, makrofag juga dapat mengeluarkan beberapa bahan yang berguna untuk menarik dan mengaktifkan netrofil serta bekerja sama dengan limfosit dalam reaksi inflamasi (23).

IMUNITAS SELULER PADA TUBERKULOSIS PARU.

Apabila tubuh terinfeksi basil tuberkulosis, maka pertama - tama lekosit polimorfonukleus (pmn) akan berusaha mengatasi infeksi tersebut. Sel pmn dapat menelan basil tuberkulosis tapi tidak dapat menghancurkan selubung lemak dinding basil, sehingga basil dapat terbawa ke jaringan yang lebih dalam dan mendapat perlindungan dari serangan antibodi yang bekerja

ekstraseluler. Hal ini tidak berlangsung lama karena sel pmn akan segera mengalami lisis (21). Selanjutnya basil tersebut difagositosis oleh makrofag. Sel makrofag aktif akan mengalami perubahan metabolisme, metabolisme oksidatif meningkat sehingga mampu memproduksi zat yang dapat membunuh basil, zat yang terpenting adalah hidrogen peroksida (H_2O_2).

Chaparas 1984(26) menerangkan bahwa mikrobakterium tuberkulosis mempunyai dinding sel lipoid tebal yang melindunginya terhadap pengaruh luar yang merusak dan juga mengaktifkan sistim imunitas. Mikrobakterium tuberkulosis yang jumlahnya banyak dalam tubuh menyebabkan :

- Pengelepasan komponen toksik kuman kedalam jaringan
- Induksi hipersensitif seluler yang kuat dan respon yang meningkat terhadap antigen bakteri yang menimbulkan kerusakan jaringan, perkejuan dan penyebaran kuman lebih lanjut.
- Akhirnya populasi sel suppresor yang jumlahnya banyak akan muncul menimbulkan anergik dan prognosis jelek.

Perjalanan dan interaksi imunologis dimulai ketika makrofag bertemu dengan basil tuberkulosis, memprosesnya lalu menyajikan antigen kepada limfosit. Dalam keadaan normal, infeksi Tb merangsang limfosit T untuk mengaktifkan makrofag sehingga dapat lebih efektif membunuh basil. Makrofag aktif melepaskan interleukin-1 yang merangsang limfosit T. Limfosit T melepaskan interleukin-2 yang selanjutnya merangsang limfosit T lain untuk memperbanyak diri, matang dan memberi respon lebih baik terhadap antigen. Limfosit supresi (TS) mengatur keseimbangan imunitas melalui peranan yang kompleks dan sirkuit imunologik. Bila TS berlebihan

seperti pada TB progresif, maka keseimbangan imunitas terganggu sehingga timbul anergi dan prognosis jelek. TS melepas substansi supresor yang mengubah produksi sel B, sel T aksi-aksi mediatornya.

Mekanisme makrofag aktif membunuh basil tuberkulosis masih belum jelas, salah satu adalah melalui oksidasi dan pembentukan peroksida. Aktifitas makrofag terjadi melalui urutan kejadian yang dipengaruhi sejumlah produk humoral dan seluler (21). Pada makrofag aktif, metabolisme oksidatif meningkat dan melepaskan zat bakterisidal seperti anion superoksida, hidrogen peroksida, radikal hidroksid dan ipohalida sehingga terjadi kerusakan membran sel dan dinding sel, lalu bersama enzim lisozim atau mediator, metabolit oksigen membunuh basil tuberkulosis. Beberapa basil tuberkulosis dapat bertahan dan tetap mengaktifkan makrofag, dengan demikian basil tuberkulosis terlepas dan menginfeksi makrofag lain.

Komponen utama yang membentuk kerangka atau matriks dinding alveoli terdiri dari : kolagen interstisial (tipe I dan II), serat elastin (elastin dan mikrofibril), proteoglikan interstisial, fibrokinetin . Kolagen adalah yang paling banyak jumlahnya dalam jaringan ikat paru (27). Diduga terdapat dua proses yaitu proteolisis dan oksidasi sebagai penanggung jawab destruksi matriks dinding alveoli (27). Proteolisis berarti destruksi protein yang membentuk matriks dinding alveoli oleh protease, sedangkan oksidasi berarti pelepasan elektron dari suatu molekul. Bila kehilangan elektron terjadi pada suatu struktur maka fungsi molekul itu akan berubah. Sasaran oksidasi adalah protein jaringan ikat, sel endotel dan anti protease.

Aktifasi makrofag, diantaranya menyebabkan makrofag melepaskan faktor kemotaktis yang menarik netrofil keluar dari kapiler, masuk ke dalam jaringan paru. Sel netrofil melepas beberapa protease yaitu (27,28) :

1. Elastase adalah yang paling kuat memecah elastin dan protein jaringan ikat lain sehingga sanggup menghancurkan dinding alveoli.
2. Catepsin G menyerupai elastase tetapi potensinya lebih rendah dan dilepas bersama elastase.
3. Kolagenase cukup kuat tetapi hanya bisa memecah kolagen tipe I, bila sendiri tidak dapat menimbulkan emfisema.
4. Plasminogen aktivator yaitu urokinase dan tissue plasmin aktivator merubah plasminogen menjadi plasmin. Plasmin selain merusak fibrin juga mengaktifkan proenzim elastase dan bekerja sama dengan elastase..

Oksidan merusak alveoli melalui beberapa cara seperti (27) :

- a. Peningkatan beban oksidan ekstraseluler yang tinggi, secara langsung merusak sel terutama pneumosit I.
- b. Secara langsung memodifikasi jaringan ikat sehingga lebih peka terhadap proteolisis.
- c. Secara langsung berinteraksi dengan 1-antitripsin sehingga daya antiproteasenya menurun.

Tuberkulosis paru merupakan infeksi yang kronik sehingga sistem imunologik diaktifkan untuk jangka lama, akibatnya beban proteolisis dan beban oksidasi sangat meningkat untuk jangka lama sehingga destruksi

matriks alveoli terjadi cukup luas menuju kerusakan kronik dan menyebabkan gangguan faal paru yang dapat diketahui dengan uji faal paru.

Mekanisme obstruksi saluran napas pada penderita bekas tuberkulosis paru (bekas Tb paru) belum diketahui dengan pasti, beberapa teori telah dikemukakan untuk menerangkan obstruksi yang terjadi, antara lain perubahan patologi anatomi paru, dan reaksi imunologis yang menimbulkan peradangan nonspesifik yang luas karena tertariknya netrofil ke dalam makrofag aktif. Untuk mengetahui apakah pada sindrom obstruksi ditemui peradangan kronik perlu dilakukan pemeriksaan hipereaktivitas bronkus.

Inflamasi kronik jalan napas dengan manifestasi klinis hipereaktivitas bronkus (HB r) merupakan dasar terjadinya obstruksi jalan napas pada penderita asma (30-32). Hipereaktivitas bronkus adalah reaksi jalan napas yang berlebihan terhadap berbagai rangsangan sehingga mengakibatkan terjadinya penyempitan saluran napas (32-34).

Pada perkembangan selanjutnya diketahui bahwa hipereaktivitas bronkus ini tidak hanya ditemui pada penderita asma, tetapi juga ditemukan pada penyakit lain seperti fibrosis kistik dan penyakit paru obstruktif kronik (35,36).

HIPEREAKTIVITAS BRONKUS

Hipereaktivitas bronkus adalah keadaan meningkatnya kepekaan bronkus sehingga menimbulkan penyempitan saluran napas akibat berbagai rangsangan (32-34). Secara klinis hipereaktivitas bronkus manifestasinya berupa batuk, sesak atau mengi setelah kontak dengan bahan kimia, SO₂ dan asap rokok, atau akibat perubahan suhu dan beban kerja. Gambaran karakteristik pada hipereaktivitas bronkus adalah makin beratnya gejala sesak, memberatnya obstruksi jalan napas setelah uji provokasi bronkus.

Hipereaktivitas bronkus dapat diukur dari respon bronkokonstriksi terhadap berbagai stimulus inhalasi zat spesifik atau nonspesifik, zat provokasi yang biasa digunakan adalah histamin atau metakolin (32,34). Bahan-bahan lain yang dapat dipakai untuk uji provokasi adalah adenosin, serotonin, bradikinin, prostaglandin D dan F₂ alfa, leukotrien-leukotrien, penghambat beta adrenergik, udara dingin, hiperventilasi udara kering dan stimulus hiperosmolar atau hipoosmolar (37). Pada tabel I dapat dilihat bahan-bahan yang dipakai untuk uji provokasi bronkus (34).

Tabel I
Bahan Stimulus Untuk Uji Provokasi Bronkus

Histamin	Prostaglandin D ₂
Metakolin	Prostaglandin F ₂ alfa
Asetilkolin	Leukotrien C ₄ , D ₄ , E ₄ .
Adenosin	Penghambat beta adrenergik
Bradikinin	Udara dingin
Sulfur dioksida	Hiperventilasi udara dingin
	Stimulus hipo/hiperosmolar

(dikutip dari 34)

Hipereaktivitas bronkus merupakan fenomena multifaktorial, salah satu penyebab dasarnya adalah inflamasi. Mekanisme dasar hipereaktivitas bronkus masih belum jelas, diduga akibat (38) :

- kontraktilitas otot polos jalan napas
- gangguan pengaturan otonom jalan napas
- meningkatnya berbagai stimulus pada pada otot jalan napas

Kemungkinan lain adalah kelainan- kelainan pada hipereaktivitas bronkus yang menyebabkan kontriksi otot polos saluran napas adalah (39):

1. Perubahan pada otot polos saluran napas
 - a. Bertambahnya massa otot
 - b. Peningkatan kontrktilitas
2. Perubahan pengaturan saraf otonom
 - a. Peningkatan aktivitas parasimpatik
 - b. Peningkatan pada alfa atau penurunan beta adrenergik
 - c. Peningkatan aktivitas nonadrenergik

1. Perubahan pada otot polos saluran napas

Terjadinya hipertropi dan hiperplasi otot polos saluran napas disebabkan bertambahnya jaringan otot. Hal ini mengakibatkan tegangan yang lebih besar, sehingga saluran napas semakin sempit dan menambah hipereaktivitas bronkus.

2. Perubahan pada pengaturan saraf otonom

Persarafan otonom pada saluran napas manusia meliputi reseptor kolinergik, adrenergik dan nonadrenergik, obat alfa adrenergik dan obat

muskulonegik dapat menyebabkan kontraksi otot polos saluran napas. Oleh karena itu hipereaktivitas bronkus dapat disebabkan oleh peningkatan alfa adrenergik, peningkatan parasimpatis, penurunan beta adrenergik atau penurunan aktifitas penghambat nonadrenergik.

Respon jalan napas terhadap metakolin dan histamin meningkat pada banyak penderita asma dan PPOK (32,34). Kekerapan dan derajat hipereaktivitas bronkus pada penderita Tb paru maupun penderita bekas Tb paru belum pernah diteliti, tetapi kekerapan dan derajat hipereaktivitas bronkus pada penderita asma dan PPOK telah pernah diteliti. Beberapa hasil penelitian mendapatkan kekerapan hipereaktivitas bronkus populasi normal 3 - 5 %, pada penderita asma 100 %, dan kekerapan hipereaktivitas bronkus pada penderita PPOK antara 11,1 % sampai 45,7 % (33,40).

Proses inflamasi berperan penting pada terjadinya hipereaktivitas bronkus (30). Mekanisme terjadinya hipereaktivitas bronkus diduga melibatkan sel-sel inflamasi, mediator-mediator dan saraf. Sel mast berperan pada respon tipe cepat terhadap alergen, sedangkan eosinofil dan makrofag penting pada respon tipe lambat (inflamasi) pada hipereaktivitas bronkus. Pengelepasan "mayor basic protein"(MBP) oleh sel eosinofil mengakibatkan kerusakan epitel. Zat ini memiliki efek sangat toksik terhadap epitel. Limfosit melepas limfokin (interleukin 5) yang berperan terhadap inflamasi, seperti platelet penting pada hipereaktivitas bronkus. Sel makrofag alveoler melepas mediator-mediator tromboksan, prostaglandin dan PAF (31,34,41).

Mediator-mediator histamin, prostaglandin dan leukotrien menimbulkan kontraksi otot polos saluran napas, menimbulkan kebocoran mikrovaskuler, menarik dan mengaktifkan sel-sel inflamasi dan melepas mediator-mediator sekunder. Mediator PAF meningkatkan hipereaktivitas bronkus, FAP dibentuk dari pospolipase A2 pada membran posfolipid dan menyebabkan bronkokonstriksi. PAF dapat dihasilkan oleh sel-sel inflamasi, makrofag, eosinofil dan netrofil (30,41). Protein-protein basik (MBP) yang dilepas sel eosinofil merusak sel-sel epitel. Kerusakan epitel dapat menghasilkan mediator-mediator pro inflamasi dan secara langsung dapat mengenai ujung saraf sensoris mengakibatkan pengaktifan refleks neural (30,41).

Hipereaktivitas bronkus dapat disebabkan oleh gangguan pengendalian saraf otonom. Neuropeptida merupakan neurotransmitter pada saraf. Pada saluran napas dikenal neuropeptida-neuropeptida substansi P, neurokinin dan "calsitonin gene reaktene peptida (CGRP) yang dilepas melalui refleks akson. Neurokinin A menyebabkan bronkokonstriksi, sedangkan substansi P menyebabkan kebocoran mikrovaskuler dan sekresi mukus. Neuropeptida-neuropeptida tersebut meningkatkan respon inflamasi jalan napas (30,37,41)

Bocornya mikrovaskuler akan menyebabkan (30) :

- edema jalan napas sehingga meningkatkan hipereaktivitas bronkus
- penebalan submukosa, meningkatkan resistensi jalan napas
- kontraksi otot polos saluran napas.

Hipereaktivitas bronkus terjadi akibat interaksi berbagai faktor yaitu, peran sel-sel inflamasi, mediator-mediator inflamasi, kerusakan epitel, kebocoran mikrovaskuler dan peranan saraf-saraf sensoris (30).

UJI PROVOKASI BRONKUS

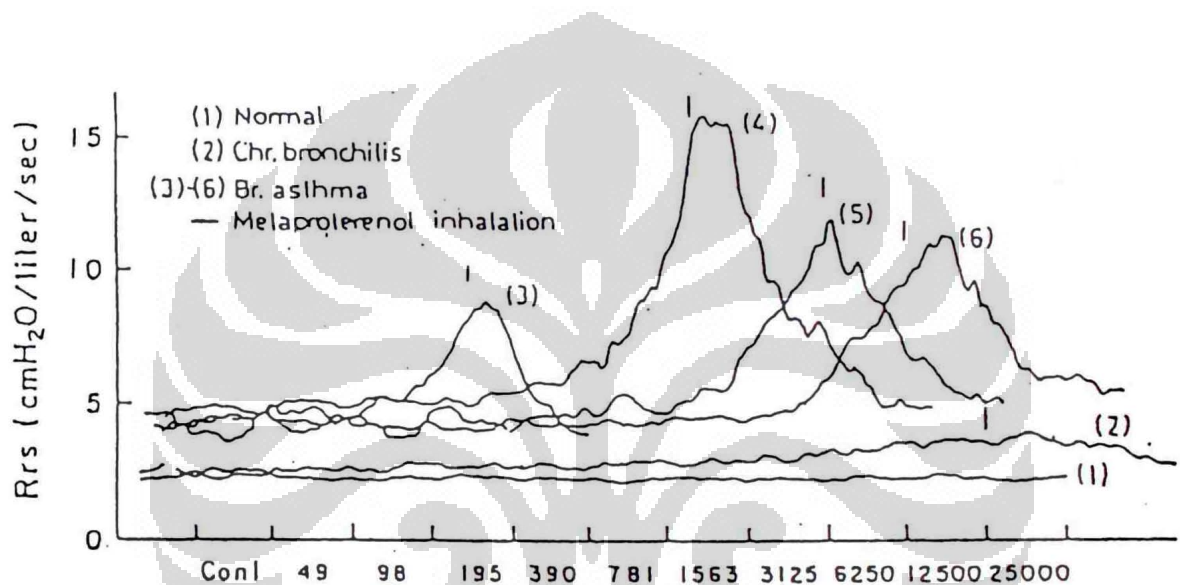
Uji provokasi bronkus kini banyak dipakai untuk menentukan hipereaktivitas bronkus pada penelitian penyakit paru. Berbagai bahan dapat dipakai untuk uji provokasi bronkus. Bahan yang dipakai adalah (42) :

1. Bahan non alergen yaitu bahan yang tidak spesifik yang dapat menimbulkan kontriksi otot polos saluran napas, antara lain :
 - agonis kolinergik : metakolin, metilkolin, karbakol
 - vaso aktif amin : histamin, serotonin
 - vasoaktif peptid : bradikinin
 - metabolit asam arakidonat : prostaglandin F2 alfa, leukotrien
 - bahan alami : debu, latihan, uap dingin, hipoventilasi
2. Bahan alergen yaitu rangsangan spesifik seperti alergen, bahan kimia (43)

Berbagai cara dapat digunakan untuk uji provokasi, 3 jenis uji provokasi bronkus yang sering dipakai adalah :

1. Uji provokasi dengan pemberian beban kerja (exersice).
2. Uji provokasi dengan hiperventilasi isokapnik udara dingin.
3. Uji provokasi inhalasi dengan alergen non spesifik histamin, metakolin dan prostaglandin F2 alfa (44).

Cara pemberian inhalasi histamin dapat dipakai menurut Chai, Cockroft atau Takishima. Di Bagian Pulmonologi / SMF Paru RSUP Persahabatan Jakarta sering digunakan cara Cockroft dan Takishima. Kedua cara ini memperlihatkan korelasi yang linier. Perbandingan derajat hipereaktivitas bronkus yang didapat dengan cara Cockroft, Chai dan Yan dapat dilihat pada gambar 2 (45).



Gambar 2. Perbandingan derajat hipereaktivitas bronkus menurut cara yang dipakai oleh Cockroft dkk, Chai dkk dan Yan dkk.

(dikutip dari 45)

Uji provokasi bronkus dengan inhalasi histamin dan metakolin memiliki kelebihan, yaitu sederhana, reproduibel, mudah diikuti oleh subjek yang belum terlatih, hasilnya cukup dapat membedakan adanya kelainan atau normal dan dipakai secara luas (43,46).

Uji provokasi inhalasi dapat dilakukan dengan beberapa cara, antara lain inhalasi dengan napas tenang yang dilakukan oleh de Vries dan kawan-

kawan dan tehnik dosimetri oleh Chai dan kawan-kawan. Cockroft melakukan modifikasi cara de Vries, yaitu inhalasi histamin / metakolin dalam larutan garam faal, dengan dosis digandakan memakai alat “nebulizer jet”, penderita bernapas dengan volume alun napas selama inhalasi. Zat provokasi diberikan selama 2 menit untuk tiap konsentrasi, dimulai dengan inhalasi larutan garam faal, kemudian larutan histamin konsentrasi terendah dan dilanjutkan dengan konsentrasi berikutnya. Antara 2 konsentrasi diberikan interval 5 menit. Respon penyempitan saluran napas yang terjadi ditentukan dengan mengukur VEPI sebelum dan sesudah suatu inhalasi. Dosis zat inhalasi yang menyebabkan penurunan VEPI sebanyak 20 % setelah inhalasi larutan garam faal disebut sebagai dosis provokatif (PC_{20}). Nilai $PC_{20} > 8$ mg / ml adalah normal, 2 - 8 mg / ml hipereaktivitas bronkus derajat ringan, 0,25 - 2 mg / ml hipereaktivitas bronkus derajat sedang dan nilai $< 0,25$ mg / ml dinyatakan sebagai hipereaktivitas bronkus derajat berat (47,48).

BAB III

PENELITIAN SENDIRI

Latar belakang permasalahan

Mekanisme obstruksi saluran napas pada penderita bekas Tb paru belum diketahui dengan pasti, beberapa teori dikemukakan untuk menerangkan obstruksi yang terjadi, antara lain perubahan patofisiologi dan perubahan patologi anatomi jaringan paru dan kemungkinan lain karena reaksi imunologik terhadap kuman tuberculosis yang menimbulkan peradangan nonspesifik yang luas karena tertariknya netrofil ke dalam makrofag aktif yang menyebabkan beban proteolitik dan oksidasi meningkat dan merusak matrik dinding alveoli sehingga menimbulkan sindrom obstruksi yang dapat diketahui dengan uji faal paru.

Inflamasi kronik pada saluran napas dapat memberikan manifestasi sebagai hipereaktivitas bronkus. Hal ini menjadi dasar kelainan pada penderita asma bronkial (29-32). Belakangan ternyata hipereaktivitas bronkus ini juga ditemukan pada penderita penyakit paru lain seperti fibrosis kistik dan penyakit paru obstruksi kronik (PPOK) (33,34).

Belum diketahui apakah pada penderita bekas Tb paru juga ada hipereaktivitas bronkus, terutama pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi. Belum ada penelitian yang meneliti hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru. Oleh karena itu perlu penelitian untuk mengetahui adanya hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru terutama pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi. Bila ini ada, mungkin hipereaktivitas bronkus juga berperan pada kelainan ini.

Apabila hipereaktivitas bronkus berperan pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi (SOPT), mungkin diperlukan penanganan yang berbeda untuk mengatasi obstruksi saluran napas yang ada.

Kasus bekas Tb paru di Poliklinik Paru / SMF Paru RSUP Persahabatan selama 1 tahun yaitu 495 orang (Laporan Tahunan Unit Rawat Jalan Poliklinik Paru / SMF Paru RSUP Persahabatan tahun 1993) yang terdiri dari, penderita SOPT sebanyak 308 orang (62,2 %) dan penderita bekas Tb paru tanpa kelainan obstruksi sebanyak 187 kasus (37,8 %).

Tujuan penelitian.

1. Untuk mengetahui adanya hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan dan tanpa kelainan obstruksi.
2. Untuk mengetahui kekerapan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan dan tanpa kelainan obstruksi.
3. Untuk mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan dan tanpa kelainan obstruksi.

Manfaat penelitian.

1. Bila hipereaktivitas bronkus ada pada penderita bekas Tb paru, mungkin hal ini berperan pada penderita bekas Tb paru dengan obstruksi saluran napas.
2. Bila hipereaktivitas bronkus berperan pada bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi, mungkin diperlukan penanganan yang berbeda untuk mengatasi obstruksi saluran napas yang ada.

Metode penelitian

Penelitian ini bersifat survai dengan pendekatan potong lintang (untuk maksud analisis korelasi).

Waktu dan tempat penelitian

- Penelitian ini dimulai September 1994 sampai September 1995.
- Dilakukan di Bagian Pulmonologi FKUI/SMF Paru RSUP Persahabatan Jakarta.

Kriteria penerimaan

- . Subjek penelitian adalah penderita bekas Tb paru yang berobat jalan di Bagian Pulmonologi FKUI / SMF Paru RSUP Persahabatan.
- . Berumur antara 15 - 60 tahun.
- . Mampu melakukan uji faal paru
- . Nilai VEP1 minimal 1000 ml.
- . Uji bronkodilator kenaikan VEP1 % kurang dari 20 %.
- . Tidak dalam keadaan eksaserbasi akut.
- . Mampu melakukan uji provokasi bronkus.
- . Penderita bersedia ikut penelitian secara lisan dan tertulis setelah dijelaskan maksud penelitian.

Kriteria penolakan

- . Penderita asma, PPOK atau penyakit paru lainnya yang mempengaruhi hasil penelitian misalnya pneumotoraks, penebalan pleura dll.
- . Uji faal paru VEP-1 kurang dari 1000 ml.
- . Uji bronkodilator kenaikan VEP 1 lebih dari 20 %.
- . Penderita yang mengalami infeksi saluran napas dalam 4 minggu sebelum penelitian.
- . Penderita yang mempunyai riwayat sakit jantung.
- . Perokok sedang dan berat.
- . Wanita hamil.

Penentuan besar sampel

Jumlah sampel ditentukan dengan menggunakan sampel survai

$$n = (1,96)^2 p \cdot q / L^2$$

dimana :

n = besar sampel tahap pertama (belum dikoreksi)

p = taksiran persentase suatu karakteristik

q = 100 % - p

L = kemungkinan kesalahan

$$n_1 = n / (1 + n / N)$$

n_1 = besar sampel setelah koreksi

N = jumlah populasi

Kekerapan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru belum diketahui sehingga :

$$p = 50 \%$$

$$q = 50 \%$$

Jumlah penderita bekas Tb paru di Poliklinik Paru / SMF Paru RSUP Persahabatan selama 1 tahun (Laporan Tahunan Unit Rawat Jalan Poliklinik Paru / SMF Paru RSUP Persahabatan) sebanyak 495 orang. Pada penelitian pendahuluan, dari 80 orang penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan 38 % penderita mempunyai nilai VEP1 sama atau lebih dari 1000 ml. Jadi diperkirakan jumlah penderita bekas Tb paru yang mempunyai nilai VEP1 sama atau lebih 1000 ml selama 1 tahun sebanyak 188 orang.

$$n = (1,96)^2 \times 50 \% \times 50 \% / (5 \%)^2$$
$$= 384$$

$$n_1 = 384 / (1 + 384 / 188)$$
$$= 128$$

Jumlah sampel pada penelitian ini dibulatkan jadi 130 orang.

Cara penelitian

Penderita bekas Tb paru laki-laki atau perempuan, berusia antara 15 - 60 tahun yang berobat jalan di Poliklinik Paru / SMF Paru RSUP Persahabatan yang termasuk kriteria penerimaan dilakukan :

- . Anamnesis
- . Pemeriksaan fisik yaitu tanda vital, tinggi dan berat badan
- . Pemeriksaan dada dan paru
- . Laboratorium darah tepi
- . Pemeriksaan foto toraks
- . Uji faal paru dengan menggunakan alat spirometer Spiroanalyzer ST-250, Fukuda Sangyo
- . Uji provokasi bronkus dengan cara Cockcroft dkk dengan inhalasi metakolin / histamin.

Parameter yang dipakai

Kriteria perokok, bekas perokok dan bukan perokok memakai kriteria American Thoracic Society (ATS) yaitu :

- * **Perokok** : orang yang telah merokok lebih dari 20 bungkus pertahun atau 1 batang rokok perhari selama 1 tahun dan masih merokok sampai 1 bulan terakhir.
- * **Bekas perokok** : orang yang telah berhenti merokok pada 1 bulan terakhir
- * **Bukan perokok**: orang yang tidak pernah merokok atau merokok kurang dari 100 batang rokok selama hidupnya.

Luas lesi pada foto toraks

Luas lesi menurut National Tuberculosis Association adalah sebagai berikut :

Lesi minimal adalah lesi dengan densitas ringan sampai sedang tanpa kavitas yang dapat mengenai satu atau kedua paru tanpa memperhatikan penebarannya tetapi jumlah keseluruhannya tidak melabihi volume satu paru yang terletak di atas batas yang dibentuk oleh sambungan iga kedua dengan tulang dada dan vertebra torakalis kelima.

Lesi sedang “moderately advanced” adalah lesi yang terdapat pada satu atau kedua paru tetapi jumlah keseluruhan tidak melebihi batas sebagai berikut: lesi dengan densitas ringan sampai sedang yang tersebar, luasnya sampai volume satu paru atau yang setara pada kedua paru, lesi padat dan berkumpul yang luasnya terbatas sampai sepertiga volume satu paru, kalau ada kavitas, jumlah diameternya tidak melebihi dari 4 cm.

Lesi “far advanced” adalah lesi yang lebih luas dari “moderately advanced”.

Untuk kelainan restriktif diperiksa :

- . Kapasitas vital (% nilai dugaan)
- . Kapasitas vital paksa (KVP)
- . Persen KVP / KV nilai dugaan

Untuk kelainan obstruktif diperiksa :

- . Volume ekspirasi detik pertama (VEP1)
- . Persen VEP1 / KVP
- . Arus puncak ekspirasi (APE)

Standar yang dipakai untuk menentukan kelainan faal paru dilakukan menurut cara yang lazim dipakai di Laboratorium Faal Paru Bagian Pulmonologi FKUI / SMF Paru RSUP Persahabatan Jakarta.

Kriteria kelainan obstruksi :

VEP / KVP (%) bila nilai : > 75 % : Normal
60 - 75 % : Obstruksi ringan
30 - 60 % : Obstruksi sedang
< 30 % : Obstruksi berat

Kriteria kelainan restriksi :

KVP / Nilai dugaan (%) bila nilai : 80 - 120 % : Normal
60 - 80 % : Restriksi ringan
30 - 60 % : Restriksi sedang
< 30 % : Restriksi berat

Penderita bekas Tb paru dengan nilai VEP1 sama atau lebih dari 1000 ml, dilakukan uji bronkodilator untuk menentukan reversibilitas. Uji bronkodilator menurut cara yang lazim dilakukan di Bagian Pulmonologi FKUI / SMF Paru RSUP Persahabatan Jakarta dengan memberikan inhalasi terbutalin (Bricasma) 8 semprotan (1 semprot 250 mcg). Empat semprot dimasukkan ke dalam nebulizer, penderita melakukan inspirasi maksimal dan tahan selama 10 detik, kemudian ekspirasi maksimal tindakan ini diulang sampai empat kali. Tindakan yang sama pada empat semprotan kedua diulang lagi. Penderita istirahat 15 menit, setelah itu diulangi pemeriksaan uji faal paru. Bila didapatkan kenaikan VEP-1% sebesar kurang 20% penderita

termasuk kriteria penerimaan. Selanjutnya penderita dimasukkan ke dalam periode uji provokasi bronkus.

Dilakukan uji provokasi inhalasi histamin, dengan cara Cockrof dkk, yang telah dimodifikasi dengan alat yang ada, seperti berikut ini :

1. Histamin yang dipakai dalam bentuk larutan 10 ml dengan kadar 50 mg/ml, yang dibuat dengan cara melarutkan kristal histamin difosfat dengan NaCL 0,9 %. Kemudian larutan ini di encerkan lagi dengan NaCL 0,9% menjadi larutan 25; 12,5; 6,25; 3,125; 1,562; 0,781; 0,39; 0,195; 0,0975 mg/ml. Larutan ini diperbaharui setiap 1 minggu.
2. Alat yang dipakai untuk provokasi adalah Astograph model TCK 6000 M, buatan Chest Corporation Japan dan untuk pemeriksaan uji faal paru dipakai spirometer Spiroanalyzer ST-250 Fukuda Sanyo.
3. Sebelum uji provokasi bronkus terlebih dahulu dilakukan pemeriksaan fisik, kemudian diukur nilai VEP-1 sebanyak 3 kali, untuk mendapatkan reproduibilitas.
4. Provokasi dimulai dengan larutan NaCL0,9% sebagai kontrol selama 2 menit, kemudian dengan selang waktu 5 menit diberikan inhalasi dengan cara yang sama memakai larutan histamin dimulai dosis 0,0975, diteruskan dengan dosis berikut secara berurutan 0,195; 0,39; 0,781; 1,562; 3,125; 6,25; 12,5 dan 25 mg/ml. Setiap 0,5 dan 1,5 menit selesai inhalasi setiap suatu konsentrasi zat, dilakukan pemeriksaan VEP1 dan diambil nilai terendah. Provokasi dihentikan bila tercapai VEP1 sama atau lebih dari 20 % dari nilai VEP1 terendah setelah inhalasi larutan kontrol atau sampai konsentrasi tertinggi histamin selesai diberikan. Dosis zat yang menyebabkan penurunan VEP1 sebesar 20 % disebut PC₂₀. Apabila PC₂₀

kurang dari 8 mg / ml berarti ada hipereaktivitas bronkus, sedangkan PC₂₀ lebih dari 8 mg / ml berarti normal.

Derajat hipereaktivitas bronkus yang didapat dengan cara Cockcroft dkk dapat dinilai sebagai berikut : PC₂₀ 0,03 - 0,25 mg / ml dinilai hipereaktivitas bronkus derajat berat, PC₂₀ 0,25 - 2 mg / ml hipereaktivitas bronkus derajat sedang, PC₂₀ 2 - 8 mg / ml hipereaktivitas bronkus derajat ringan dan PC₂₀ lebih 8 mg / ml normal.

Pengolahan data

Data yang diperoleh diolah dengan langkah-langkah sebagai berikut :

1. Penataan, menyusun kembali urutan data, sehingga langkah tabulasi untuk perhitungan dapat dilaksanakan dengan mudah.
2. Tabulasi, meliputi tabel induk dan tabel-tabel sesuai kebutuhan yaitu :
Tabel distribusi penderita bekas Tb paru menurut variabel, antara lain :
 - jenis kelamin dan umur
 - keluhan batuk dan sesak napas
 - riwayat lama sakit
 - riwayat merokok
 - riwayat atopi
 - luas lesi secara radiologis
 - kelainan obstruksi
 - hipereaktivitas bronkus

- . Distribusi penderita bekas Tb paru berdasarkan kelainan obstruksi menurut variabel diatas.
- . Distribusi penderita bekas Tb paru berdasarkan hipereaktivitas bronkus.
- . Tabel hubungan hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan variabel diatas.

Analisis data

1. Analisis proporsi / prosentase dipakai untuk data dari masing2 tabel
2. Analisis hubungan
 “ Chi Square “ untuk data-data hubungan berkaitan 2 variabel seperti tabel diatas dengan rumus :

$$X^2 = \frac{\sum (O - E)^2}{E}$$

X = nilai “ Chi Square “

O = nilai “ Observed “

E = nilai “ Expected “

3. Analisa regresi logistik ganda
 Analisis untuk melihat hubungan antara 1 variabel terikat yang dikotom (2 katagori) dengan berbagai variabel dengan rumus :

$$\text{Logit}(X) = \frac{P(X)}{1 - P(X)} = a + b(X)$$

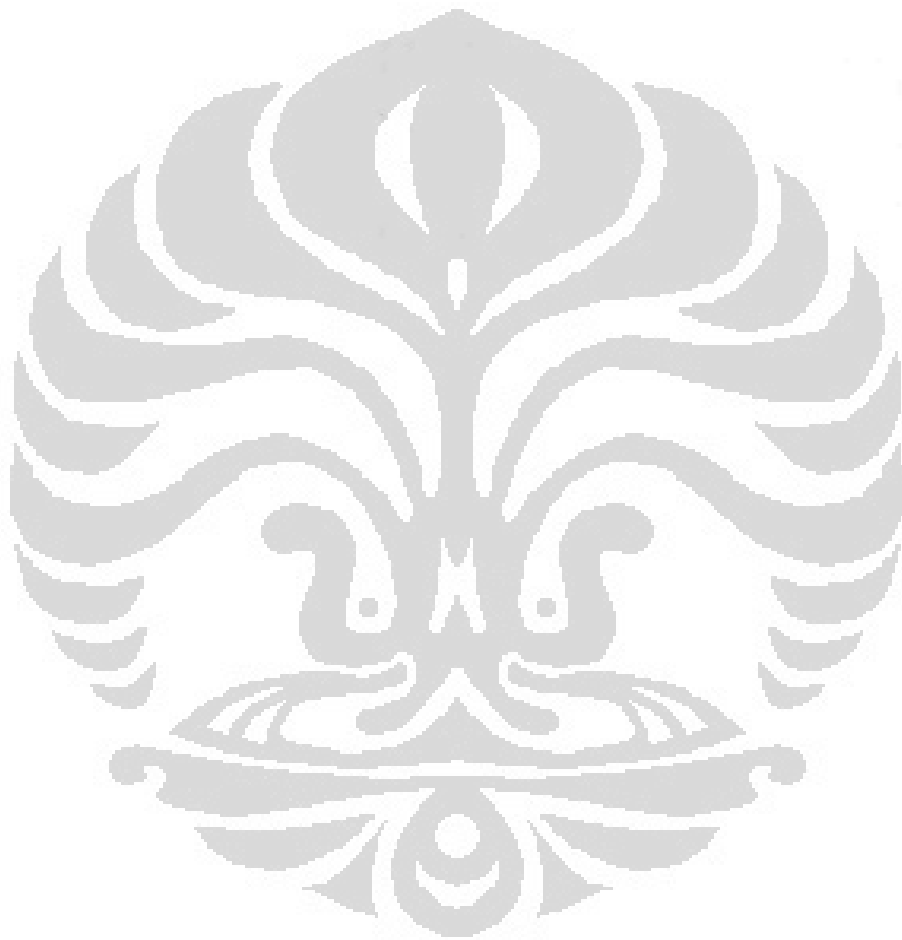
Hasil utama dapat dilihat dari Exp (b) yang sama dengan Odds Ratio. Cara yang dipilih adalah dengan “Bachward Likelihood Ratio Test”.

Untuk menyatakan kemaknaan dipakai test kemaknaan dengan kriteria

berikut : $p > 0,05$ tidak bermakna

$p < 0,05$ bermakna

$p < 0,01$ sangat bermakna



BAB IV

HASIL PENELITIAN

4.1. Karakteristik penderita

Sejak September 1994 sampai September 1995 telah dilakukan pemeriksaan pada 340 orang penderita bekas Tb paru, dari pemeriksaan uji faal paru didapatkan, 7,4 % normal, 47,1 % kelainan retriksi, 2,6 % kelainan obstruksi dan 42,9 % campuran kelainan retriksi dan obstruksi. Sebagian besar penderita mempunyai nilai VEP1 kurang dari 1000 ml, hanya 130 orang (38 %) penderita yang mempunyai nilai VEP1 sama atau lebih dari 1000 ml, sesuai dengan sampel yang dibutuhkan. 130 orang penderita bekas Tb paru yang mempunyai nilai VEP1 sama atau lebih dari 1000 ml, dilakukan pemeriksaan uji provokasi bronkus. Data 130 orang penderita bekas Tb paru yang diteliti dapat dilihat pada tabel II.

Dari tabel II terlihat bahwa penderita bekas Tb paru yang diteliti terdiri dari 87 orang (66,7 %) laki-laki dan 43 orang (33,3 %) perempuan. Golongan umur kurang 15 tahun sebanyak 1 orang (0,8 %), 16-25 tahun sebanyak 22 orang (16,9 %), 26-35 tahun sebanyak 34 orang (26,2 %), 36-45 tahun sebanyak 35 orang (26,9 %), 46-55 tahun sebanyak 15 orang (11,5 %) dan 56-65 tahun sebanyak 23 orang (17,7 %).

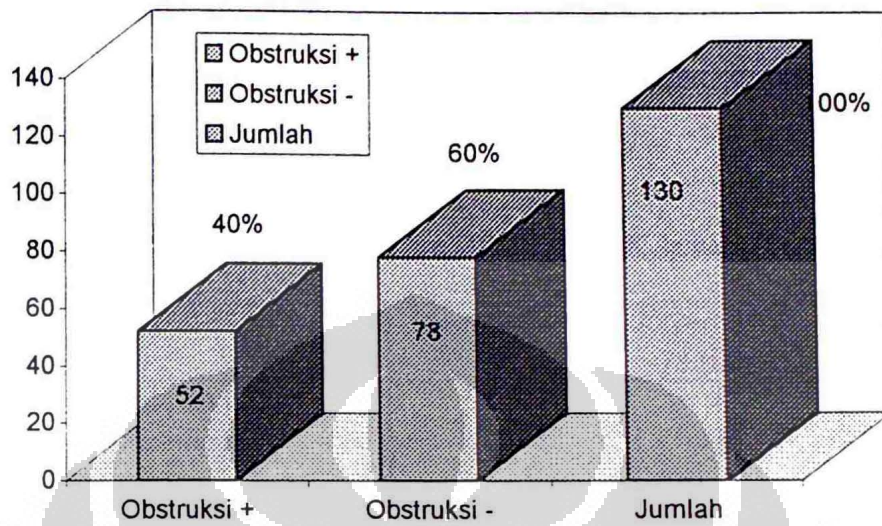
Tabel II
Data 130 Orang Penderita Bekas Tb Paru Yang Diteliti Di Poliklinik Paru
RSUP Persahabatan Jakarta, dari September 1994 Sampai September 1995

Jenis kelamin	Laki-laki	87	66,9 %
	Perempuan	43	33,1 %
Umur	- 15 tahun	1	0,8 %
	16 - 25 tahun	22	16,9 %
	26 - 35 tahun	34	26,2 %
	36 - 45 tahun	35	26,9 %
	46 - 55 tahun	15	11,5 %
	56 - 65 tahun	23	17,7 %
Keluhan	Batuk & sesak napas	57	43,8 %
	Batuk	44	33,8 %
	Tidak ada keluhan	29	22,4 %
Riwayat merokok	Bekas perokok	78	60 %
	Bukan perokok	52	40 %
Riwayat atopi	Ada atopi	24	18,5 %
	Tidak ada atopi	106	81,5 %
Lama sakit	- 5 tahun	86	66,5 %
	6 - 10 tahun	21	16,1 %
	11 - 15 tahun	23	17,8 %
Luas lesi	Lesi sedang	76	58,5 %
	Lesi minimal	54	41,5 %
Uji faal paru	Retriksi	53	40,8 %
	Retriksi & Obstruksi	43	33,1 %
	Obstruksi	9	6,9 %
	Normal	25	19,2 %
Uji provokasi bronkus	HB r positif	30	23,1 %
	HB r negatif	100	76,9 %

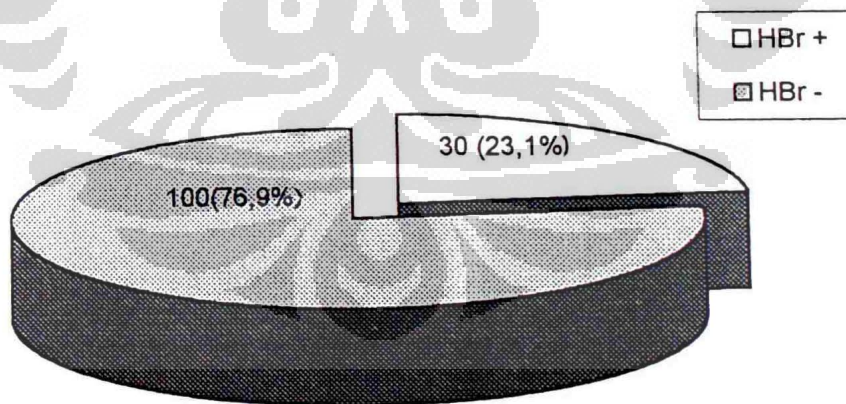
Keluhan yang terbanyak adalah batuk dan sesak napas, yaitu sebanyak 57 orang (43,8 %), keluhan batuk saja 44 orang (33,8 %) dan tidak ada keluhan 29 orang (22,4 %). Bukan perokok sebanyak 52 orang (40 %) dan bekas perokok 78 orang (60 %). Ada atopi sebanyak 24 orang (18,5 %) dan tidak ada atopi 106 orang (60 %). Lama sakit Tb paru kurang dari 5 tahun sebanyak 86 orang (66,5 %), antara 6-10 tahun 21 orang (16,1 %) dan antara 11-15 tahun 23 orang (17,8 %). Luas lesi secara radiologis didapatkan, 54 orang (41,5 %) dengan lesi minimal dan 76 orang (58,8 %) dengan lesi sedang.

Pemeriksaan uji faal paru pada penderita bekas Tb paru yang diteliti terdiri dari, 25 orang (19,2 %) normal, 53 orang (40,8 %) kelainan retriksi, 9 orang (6,9 %) kelainan obstruksi saja dan 43 orang (33,1%) campuran kelainan obstruksi dan retriksi. Jadi pada penelitian ini didapatkan 96 orang (73,9 %) kelainan retriksi dan 52 orang (40 %) kelainan obstruksi. Kelainan obstruksi terdiri 43 orang (82,7 %) obstruksi ringan dan 9 orang (7,3 %) obstruksi sedang. Kecepatan kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan sebesar 40 % dapat dilihat pada grafik 1.

Pemeriksaan uji provokasi bronkus pada penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan hasil sebagai berikut, 100 orang (77,9 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus negatif (normal) dan 30 orang (23,1 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus positif. Kecepatan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru yang diteliti sebesar 23,1 % dapat dilihat pada grafik 2.



Grafik 1. Kekerapan Kelainan Obstruksi Pada Penderita Bekas Tb Paru



Grafik 2. Kekerapan Hipereaktivitas Bronkus Pada Penderita Bekas Tb Paru

4.2. Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan beberapa variabel.

Distribusi penderita bekas Tb paru berdasarkan kelainan obstruksi dapat dilihat pada tabel III

Tabel III
Distribusi Penderita Bekas Tb Paru Berdasarkan Kelainan Obstruksi

		Obstruksi (+) 52 (40%)	Obstruksi (-) 78 (60%)	Total 130(100%)
Jenis kelamin	Laki-laki	40	47	87
	Perempuan	12	31	43
Umur	- 15 tahun	0	1	1
	16 - 25 tahun	6	16	22
	26 - 35 tahun	10	24	34
	36 - 45 tahun	11	24	35
	46 - 55 tahun	10	5	15
	56 - 65 tahun	15	8	23
Keluhan	Batuk&sesak napas	43	14	57
	Batuk	7	37	44
	Tidak ada keluhan	2	27	29
Riwayat merokok	Bekas perokok	36	42	78
	Bukan perokok	16	36	52
Riwayat atopi	Ada atopi	13	11	24
	Tidak ada atopi	39	67	106
Lama sakit	- 5 tahun	22	64	86
	6 - 10 tahun	16	5	21
	11 - 15 tahun	14	9	23
Luas lesi	Lesi sedang	49	27	76
	Lesi minimal	3	51	54
HB r	Positif	19	11	30
	Negatif	33	67	100

Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel IV.

Tabel IV
Hubungan Antara Kelainan Obstruksi Penderita Bekas Tb Paru Dengan Jenis Kelamin

Kelainan Obstruksi (+) / (-)	Jenis Kelamin		Jumlah
	Laki-laki	Perempuan	
(+) SOPT	39	13	52
(-) Bekas Tb paru	48	30	78
Jumlah	87	43	130

Untuk melihat hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan jenis kelamin, dapat dihitung $X^2 = 1,982$, dengan derajat kemaknaan = 1, maka $p = 0,1592$. Hal ini berarti jenis kelamin penderita bekas Tb paru tidak mempunyai hubungan (hubungan tidak bermakna) dengan kelainan obstruksi ($p > 0,05$).

Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan golongan umur dapat dilihat pada tabel V.

Tabel V
Hubungan Antara Kelainan Obstruksi Penderita Bekas Tb Paru Dengan Golongan Umur

Obstruksi (+) / (-)	Golongan Umur (Tahun)		Jumlah
	< 35	> 35	
(+) SOPT	16	36	52
(-) Bekas Tb paru	41	37	78
Jumlah	57	73	130

Untuk melihat hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan golongan umur, dapat dihitung $X^2 = 5,167$, derajat kemaknaan = 1, maka $p = 0,0230$. Hal ini berarti kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan (hubungan bermakna) dengan umur ($p < 0,05$).

Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan keluhan dapat dilihat pada tabel VI.

Tabel VI
Hubungan Antara Kelainan Obstruksi Penderita Bekas Tb Paru
Dengan Keluhan

Obstruksi (+) / (-)	Keluhan			Jumlah
	Batuk&Sesak	Batuk	Tanpa Keluhan	
(+) SOPT	43	7	2	52
(-) Bekas Tb paru	14	37	27	78
Jumlah	57	44	29	130

Untuk melihat hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dapat dihitung $X^2 = 53,709$, dengan derajat kemaknaan = 2, maka $p = 2,340E-12$. Hal ini berarti kelainan obstruksi penderita bekas Tb Paru berhubungan yang sangat bermakna (hubungan sangat bermakna) dengan keluhan batuk dan sesak napas ($p < 0,01$).

Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan riwayat merokok dapat dilihat pada tabel VII.

Tabel VII
 Hubungan Antara Kelainan Obstruksi Penderita Bekas Tb Paru
 Dengan Riwayat merokok

Kelainan Obstruksi (+) / (-)	Riwayat Merokok		Jumlah
	Bukan Perokok	Bekas Perokok	
(+) SOPT	16	36	52
(-) Bekas Tb paru	36	42	78
Jumlah	52	78	130

Untuk melihat hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan riwayat merokok dapat dihitung $X^2 = 2,469$ dengan derajat kemaknaan = 1, maka $p = 0,1161$. Hal ini berarti kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru tidak mempunyai hubungan (hubungan tidak bermakna) dengan riwayat merokok ($p > 0,05$).

Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan riwayat atopi dapat dilihat pada tabel VIII.

Tabel VIII
 Hubungan Antara Kelainan Obstruksi Penderita Bekas Tb Paru
 Dengan Riwayat Atopi

Kelainan Obstruksi (+) / (-)	Riwayat Atopi		Jumlah
	Ada	Tidak ada	
(+) SOPT	13	39	52
(-) Bekas Tb paru	11	67	78
Jumlah	24	106	130

Untuk melihat hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan riwayat atopi dapat dihitung $X^2 = 1,791$ dengan derajat kemaknaan = 1, maka $p = 0,1808$. Hal ini berarti kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru tidak mempunyai hubungan (hubungan tidak bermakna) dengan riwayat atopi ($p > 0,05$).

Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan lama sakit dapat dilihat pada tabel IX

Tabel IX
Hubungan Antara Kelainan Obstruksi Penderita Bekas Tb Paru
Dengan Lama Sakit

Kelainan Obstruksi (+) / (-)	Lama Sakit (Tahun)			Jumlah
	- 5	6 -10	11-15	
(+) SOPT	22	16	14	52
(-) Bekas Tb paru	64	5	9	78
Jumlah	86	21	23	130

Untuk melihat hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan lama sakit dapat dihitung $X^2 = 23,084$ dengan derajat kemaknaan = 2, maka $p = 9,714E-06$. Hal ini berarti kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna (hubungan sangat bermakna) dengan lama sakit ($p < 0,01$).

Hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan luas lesi secara radiologis dapat dilihat pada tabel X.

Tabel X
Hubungan Antara Kelainan Obstruksi Penderita Bekas Tb Paru
Dengan Luas Lesi

Kelainan Obstruksi (+) / (-)	Luas Lesi		Jumlah
	Minimal	Sedang	
(+) SOPT	3	49	52
(-) Bekas Tb paru	51	27	78
Jumlah	54	76	130

Untuk melihat hubungan antara kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru dengan luas lesi secara radiologis, dapat dihitung $X^2 = 43,240$ dengan derajat kemaknaan = 1, maka $p = 1,238E-10$. Hal ini berarti kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna (hubungan sangat bermakna) dengan luas lesi ($p < 0,01$).

4.3. Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan beberapa variabel.

Pemeriksaan uji provokasi bronkus pada penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan hasil sebagai berikut 100 orang (76,9 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus negatif (normal) dan 30 orang (23,1 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus positif. Kecepatan hipereaktivitas bronkus

pada semua penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan sebanyak 23,1 % dapat dilihat pada grafik 2. Pengelompokan penderita bekas Tb paru berdasarkan nilai PC₂₀ dan derajat hipereaktivitas bronkus dapat dilihat pada tabel XI.

Tabel XI
Pengelompokan Penderita Bekas Tb Paru Berdasarkan Nilai PC₂₀ dan Derajat Hipereaktivitas Bronkus

PC ₂₀ (mg/ml)	Derajat HB r	Jumlah	Persen
0,03 - 0,25	Berat	0	0,0 %
0,25 - 2	Sedang	1	0,7 %
2 - 8	Ringan	29	22,3 %
>8	Normal	100	77,0 %
		130	100 %

Dari tabel XI terlihat bahwa, 100 orang (77,0 %) penderita normal, tidak seorangpun penderita bekas Tb paru dengan hipereaktivitas bronkus derajat berat, hanya 1 orang (0,7 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus derajat sedang dan 29 orang (22,3 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus derajat ringan. Nilai rata-rata PC₂₀ pada semua bekas Tb paru dengan hipereaktivitas bronkus positif sebesar 5,55 mg/ml. Nilai rata-rata PC₂₀ pada SOPT sebesar 5,21 mg/ml dan pada bekas Tb paru tanpa kelainan obstruksi 6,13 mg/ml.

Distribusi penderita bekas Tb paru berdasarkan hipereaktivitas bronkus dapat dilihat pada tabel XII.

Tabel XII
Distribusi Penderita Bekas Tb Paru Berdasarkan Hipereaktivitas Bronkus

		HB r(+) 30 (23,1%)	HB r(-) 100 (76,9%)	Total 130 (100%)
Jenis kelamin	Laki-laki	25	62	87
	Perempuan	5	38	43
Golongan umur	- 15 tahun	1	0	1
	16 - 25 tahun	5	17	22
	26 - 35 tahun	6	28	34
	36 - 45 tahun	6	29	35
	46 - 55 tahun	5	10	15
	56 - 65 tahun	7	16	23
Keluhan	Batuk	26	18	57
	Batuk & Sesak napas	2	55	44
	Tidak ada keluhan	2	27	29
Riwayat merokok	Bekas perokok	24	54	78
	Bukan perokok	6	46	52
Riwayat atopi	Ada atopi	14	10	24
	Tidak ada atopi	16	90	106
Lama sakit	- 5 tahun	13	73	86
	6 - 10 tahun	6	15	21
	11 - 15 tahun	11	12	23
Luas lesi	Lesi sedang	24	52	76
	Lesi minimal	6	48	54
Obstruksi	Ada	19	33	52
	Tidak ada	11	67	78

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan jenis kelamin dapat dilihat pada tabel XIII.

Tabel XIII
Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru Dengan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin (L / P)	Hipereaktivitas Bronkus		Total
	HBr(+)	HBr(-)	
L	25	62	87
P	5	38	43
T o t a l	30	100	130

Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan jenis kelamin, dihitung $X^2 = 3,830$, dengan derajat kemaknaan = 1, maka $p = 0,0504$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru tidak mempunyai hubungan (hubungan tidak bermakna) dengan jenis kelamin ($p > 0,05$).

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan golongan umur dapat dilihat pada tabel XIV.

Tabel XIV
Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru
Dengan Golongan Umur

Umur (Tahun)	Hipereaktivitas Bronkus		Total
	HB r (+)	HB r (-)	
< 35	12	45	57
> 35	18	55	73
Total	30	100	130

Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan golongan umur, dihitung $X^2 = 0,075$, dengan derajat kemaknaan = 1 maka $p = 0,7839$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru tidak mempunyai hubungan (hubungan tidak bermakna) dengan golongan umur ($p > 0,05$).

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita Tb paru dengan keluhan dapat dilihat pada tabel XV.

Tabel XV
Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru
Dengan Keluhan

Keluhan	Hipereaktivitas Bronkus		Jumlah
	HB r (+)	HB r (-)	
Batuk	26	18	44
Batuk & Sesak napas	2	55	57
Tidak ada keluhan	2	27	29
Jumlah	30	100	130

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan keluhan dapat dihitung $X^2 = 48,721$, dengan derajat kemaknaan = 2, maka $p = 2,687 \text{ E-}11$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan sangat bermakna dengan keluhan batuk ($p < 0,01$)

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan riwayat merokok dapat dilihat pada tabel XVI.

Tabel XVI
Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru Dengan Riwayat Merokok

Riwayat Merokok	Hipereaktivitas Bronkus		Total
	HB r (+)	HB r (-)	
Bekas Perokok	24	54	78
Bukan Perokok	6	46	52
T o t a l	30	100	130

Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan riwayat merokok, dihitung $X^2 = 5,462$ dengan derajat kemaknaan = 1, maka $p = 0,0194$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan (hubungan bermakna) dengan riwayat merokok ($p < 0,05$)

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan riwayat atopi dapat dilihat pada tabel XVII.

Tabel XVII
Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru Dengan Riwayat Atopi

Riwayat Atopi	Hipereaktivitas Bronkus		Total
	HB r (+)	HB r (-)	
Ada atopi	14	10	24
Tidak ada atopi	16	90	106
T o t a l	30	100	130

Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan riwayat atopi, dihitung $X^2 = 18,247$, dengan derajat kemaknaan = 1 maka $p = 1,941E-05$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna (hubungan sangat bermakna) dengan riwayat atopi ($p < 0,01$).

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan lama sakit dapat dilihat pada tabel XVIII.

Tabel XVIII
 Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru
 Dengan Lama Sakit

Lama sakit (tahun)	Hipereaktivitas Bronkus		Total
	HB r (+)	HB r (-)	
- 5	13	73	86
6 - 10	6	15	21
11 - 15	11	12	23
Total	30	100	130

Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan lama sakit, dihitung $X^2 = 11,364$ dengan derajat kemaknaan = 2, maka $p = 3,408E-03$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna (hubungan sangat bermakna) dengan lama sakit ($p < 0,001$).

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan luas lesi secara radiologis dapat dilihat pada tabel XIX.

Tabel XIX
 Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru
 Dengan Luas Lesi

Luas lesi	Hipereaktivitas Bronkus		Total
	HB r (+)	HB r (-)	
Sedang	24	52	76
Minimal	6	48	54
Total	30	100	130

Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan luas lesi secara radiologis, dihitung $X^2 = 6,342$, derajat kemaknaan = 1, maka $p = 0,0118$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan (hubungan bermakna) dengan luas lesi ($p < 0,05$).

Hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi dapat dilihat pada tabel XX.

Tabel XX
Hubungan Antara Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb paru Dengan Kelainan Obstruksi

Kelainan Obstruksi	Hipereaktivitas Bronkus		Total
	HB r (+)	HB r (-)	
(+) SOPT	19	33	52
(-) Bekas Tb paru	11	67	78
Total	30	100	130

Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi, dihitung $X^2 = 7,628$, derajat kemaknaan = 1, maka $p = 5,745E-03$. Hal ini berarti hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna (hubungan sangat bermakna) dengan kelainan obstruksi ($p < 0,01$).

Dari tabel XX terlihat bahwa, hipereaktivitas bronkus positif pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi (SOPT) sebanyak 19 orang (36,5 %) dari 52 orang dan pada penderita bekas Tb paru tanpa kelainan obstruksi sebanyak 11 orang (14,1 %) dari 78 orang. Kecepatan hipereaktivitas bronkus pada penderita SOPT sebanyak 36,5 % dan pada penderita bekas Tb paru sebanyak 14,1 %, dengan perbandingan 2,6 kali.

4.4. Hubungan antara hipereaktivitas bronkus dengan beberapa variabel dengan analisis regresi logistik ganda

Hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan keluhan batuk, riwayat merokok, riwayat atopi, lama sakit, kelainan obstruksi dan tidak mempunyai hubungan dengan jenis kelamin, umur dan luas lesi sebagai 1 variabel bebas tanpa menghiraukan variabel lain. Untuk melihat hubungan antara hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru dengan beberapa variabel antara lain, jenis kelamin, golongan umur, keluhan, riwayat atopi, riwayat merokok, lama sakit, luas lesi dan kelainan obstruksi, dihitung dengan analisis regresi logistik ganda dengan metode “Backward Likelihood Ratio Test” , hasil utama dapat dilihat dari $Exp(b)$ yang sama dengan Odds Ratio, dapat dilihat pada tabel XXI.

Tabel XXI
 Hubungan Hipereaktivitas Bronkus Penderita Bekas Tb Paru
 Dengan Beberapa Variabel

Variabel	B	SE	Wald	df	Sig	OR
Batuk	8,5177	30,1130	0,0799	1	0,7774	50,5037
Atopi	2,8804	0,7377	15,2459	1	0,0001	17,822
Rokok	1,7076	0,7048	5,8691	1	0,0154	5,515
Lama sakit	0,2722	0,8390	10,5324	1	0,0012	1,312
Umur	0,6541	0,0302	3,2037	1	0,0735	0,947

Dari tabel XXII terlihat, bahwa setelah dihitung hubungan hipereaktivitas dengan beberapa variabel dengan analisis regresi logistik ganda didapatkan hasil sebagai berikut, hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan keluhan batuk, riwayat atopi, riwayat merokok, lama sakit, umur tua dan tidak mempunyai hubungan dengan jenis kelamin, luas lesi dan kelainan obstruksi.

Dari analisis ini dapat diketahui hubungannya sebagai berikut :

1. Odds Ratio keluhan batuk = 50,5037

Hal ini berarti terdapatnya hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan keluhan batuk 50,5037 kali lebih besar dari pada yang tidak ada keluhan batuk.

2. Odds Ratio riwayat atopi = 17,822.

Hal ini berarti terdapatnya hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan riwayat atopi adalah 17,822 kali lebih banyak dari pada yang tidak ada riwayat atopi.

3. Odds Ratio riwayat merokok = 5,515.

Hal ini berarti terdapatnya hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan riwayat merokok adalah 5,515 kali lebih besar dari pada yang tidak merokok.

4. Odds Ratio riwayat lama sakit = 1,312

Hal ini berarti terdapatnya hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan riwayat sakit lebih lama adalah 1,312 kali lebih besar dari pada yang baru menderita bekas Tb paru.

5. Odds ratio golongan umur = 0,947.

Hal ini berarti terdapatnya hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru pada umur lebih tua adalah 0,9219 kali lebih besar dari pada umur lebih muda.

BAB V

PEMBAHASAN

Di Indonesia maupun luar negeri penelitian mengenai hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas tuberkulosis paru (bekas Tb paru) belum pernah diteliti, tetapi penelitian mengenai kelainan faal paru pada penderita tuberkulosis paru sudah banyak dilakukan (2-12). Penelitian ini merupakan survai dengan pendekatan potong lintang (untuk maksud analisis korelasi). Penderita bekas Tb paru yang diperiksa sebanyak 340 orang, setelah dilakukan pemeriksaan uji faal paru, sebagian besar penderita mempunyai nilai VEP1 kurang 1000 ml, sehingga penderita yang memenuhi kriteria dalam penelitian ini sebanyak 130 orang sesuai dengan jumlah sampel yang dibutuhkan. Penderita bekas Tb paru dengan nilai VEP1 sama atau lebih dari 1000 ml dilakukan uji provokasi bronkus dan penderita tidak mengalami infeksi saluran napas atau infeksi lainnya serta eksaserbasi akut dalam 4 minggu sebelum pemeriksaan.

Pada penelitian ini perbandingan laki-laki 2 kali dari pada perempuan, dan golongan umur kurang 35 tahun sebanyak 57 orang (43,8 %) dan umur lebih 35 tahun 73 orang (57,2 %). Hal ini sesuai dengan penelitian Tanuwiharja (4) mendapatkan perbandingan laki-laki dan perempuan 1,7 : 1 dan umur di atas 40 tahun lebih banyak, Didik S dan Caecillia L (12) mendapatkan perbandingan laki-laki dan perempuan 1,6 : 1 dan umur diatas 40 tahun juga lebih banyak.

Hampir semua penderita mempunyai keluhan batuk dan sesak napas yaitu sebanyak 57 orang (43,8 %), keluhan batuk saja 44 orang (33,8 %) sedangkan penderita yang tidak mempunyai keluhan jumlahnya 29 orang (22,4 %). Penelitian Tanuwiharja (4) juga mendapatkan hal yang sama, yaitu keluhan terbanyak adalah batuk dan sesak napas.

Tanuwiharja (4) mendapatkan bukan perokok 39,3 %, bekas perokok 21 % dan perokok 39 %. Tanuwiharja (10) mendapatkan bukan perokok 51,0 % dan perokok 49,0 %. Pada penelitian ini didapatkan bukan perokok 40 %, sedangkan bekas perokok 60 %. Hal ini berbeda karena pada penelitian ini tidak seorangpun penderita yang masih merokok minimal 1 bulan sebelum penelitian, sedangkan pada penelitian Tanuwiharja penderita yang diteliti ada yang masih merokok.

Ada riwayat atopi sebanyak 24 orang (18,5 %) dan tidak ada atopi sebanyak 106 orang (81,5 %). Hal ini sesuai dengan insiden atopi yaitu sebesar 14-50 % pada populasi yang diteliti. Pada penelitian ini riwayat atopi didapatkan hanya dari anamnesis, tidak dilakukan pemeriksaan test kulit, eosinofil dan imunoglobulin E (Ig E).

Hampir sebagian besar penderita pada penelitian ini didapatkan riwayat lama sakit kurang 5 tahun sebanyak 86 orang (66,5 %), antara 6-10 tahun sebanyak 21 orang (16,1 %) dan antara 11-15 tahun sebanyak 23 orang (17,8 %). Penelitian Tanuwiharja (4,10) juga mendapatkan angka yang lebih kurang sama, yaitu kurang 5 tahun sebanyak 60,8% dan 89,8 %, antara 5-10 tahun sebanyak 21,4 % dan 10,2 %, sedangkan lebih dari 10 tahun sebanyak 17,8 %.

Penelitian Sardikin G (11) mendapatkan lama sakit kurang 3 bulan 61,0 %, antara 3-6 bulan 19,7 %, antara 6-12 bulan 11,1 % dan lebih 12 bulan 8,3 %. Hal ini berbeda karena pada penelitian Sardikin penderita Tb paru kasus baru dengan lama sakit kurang dari 2 tahun.

Luas lesi secara radiologis didapatkan, lesi minimal sebanyak 54 orang (41,5 %) dan lesi sedang sebanyak 76 orang (58,5 %), sedangkan penderita dengan luas lesi berat tidak ada, karena menyebabkan kelainan restriksi berat dan mempunyai nilai VEPI kurang dari 1000 ml, sehingga tidak memungkinkan masuk kriteria penelitian ini. Penelitian Tanuwiharja (10) didapatkan lesi minimal 55,1 % dan lesi sedang 44,9 %. Hal ini berbeda, karena pada penelitian Tanuwiharja sebagian besar yaitu 89,8% penderita yang diteliti dengan riwayat sakit kurang 5 tahun, sebagian besar lesi minimal, sehingga pengaruh kronisitas penyakit terhadap lesi kurang.

Dari 130 orang penderita bekas Tb paru yang dilakukan uji faal paru didapatkan 25 orang penderita (19,4 %) normal, 53 orang (40,8 %) kelainan restriksi, 9 orang (6,9 %) hanya kelainan obstruksi dan 43 orang (33,1 %) campuran kelainan restriksi dan obstruksi. Jadi total 96 orang (73,8 %) dengan kelainan restriksi dan 52 orang (40 %) dengan kelainan obstruksi. Kecepatan kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru yang diteliti sebanyak 40 %. Penelitian Tanuwiharja (4,10) juga mendapatkan kecepatan kelainan obstruksi yang lebih kurang sama yaitu 50,4 % di RSUP Persahabatan Jakarta dan 46,9 % di RSP Cipaganti Bandung. Penelitian Didik S dan Caecilia L (12) juga mendapatkan hal yang sama, yaitu 46,8 % di RSAL Dr.Ramelan Surabaya. Sardikin G (11) meneliti perubahan faal ventilasi penderita Tb paru yang diobati paduan obat jangka pendek mendapatkan kecepatan kelainan

obstruksi sebesar 16,7 %. Hal ini berbeda, karena pada penelitian Sardikin G penderita Tb paru yang diteliti kasus baru dengan rata-rata lama sakit adalah 3,7 bulan dan sebagian besar lama sakit kurang dari 3 bulan, sehingga faktor-faktor yang dapat menimbulkan kelainan obstruksi karena kronisitas penyakit lebih kecil, dan tak ada penelitian yang mengevaluasi kelainan obstruksi setelah OAT dihentikan beberapa tahun.

Jenis kelamin tidak berhubungan dengan kelainan obstruksi. Hal yang sama juga didapatkan pada penelitian Tanuwiharja (10) di RSTP Cipaganti Bandung, tetapi penelitian Tanuwiharja (4) di RSUP Persahabatan Jakarta mendapatkan hal yang berbeda, yaitu jenis kelamin berhubungan dengan kelainan obstruksi. Hal ini disebabkan karena kasus yang diperiksa terutama pada penderita tuberkulosis paru yang lanjut

Tidak didapat hubungan antara merokok dengan kelainan obstruksi. Penelitian Tanuwiharja (4) di RSUP Persahabatan Jakarta juga mendapatkan hal yang sama yaitu merokok tidak berhubungan dengan kelainan obstruksi, tetapi berbeda dengan penelitian Tanuwiharja (10) di RSTP Cipaganti Bandung yaitu kelainan obstruksi lebih banyak ditemukan pada penderita yang merokok. Hal ini berbeda karena pada penelitian ini semua penderita saat ini tidak merokok, walaupun pernah merokok tetapi penderita termasuk perokok ringan sehingga pengaruh rokok terhadap faal paru kecil sekali.

Pada penelitian ini riwayat atopi tidak mempunyai hubungan dengan kelainan obstruksi, riwayat atopi hanya didapatkan dari anamnesis, tidak dilakukan pemeriksaan test kulit, eosinofil dan Ig E.

Lama sakit merupakan faktor penting yang berhubungan dengan kekerapan kelainan obstruksi (2,4,6,7). Pada penelitian ini juga mendapatkan

hal yang sama yaitu kekerapan kelainan obstruksi lebih tinggi pada penderita dengan lama sakit lebih 5 tahun yaitu 57,7 %, dan kurang 5 tahun 42,3 %. Penelitian Tanuwiharja (4) melakukan pemeriksaan spirometri pada penderita tuberkulosis lanjut di RSUP Persahabatan Jakarta juga mendapatkan kekerapan kelainan obstruksi lebih tinggi pada penderita dengan lama sakit lebih dari 5 tahun. Penelitian Sardikin G (11) yang meneliti perubahan faal ventilasi penderita Tb paru yang diobati paduan obat jangka pendek dengan tinjauan khusus pada gangguan obstruksi di RSUP Persahabatan Jakarta, mendapatkan kekerapan kelainan obstruksi hanya 16,7 %. Hal ini berbeda karena pada penelitian Sardikin G, penderita Tb paru yang diteliti kasus baru dengan lama sakit antara 1 sampai 24 bulan, sehingga faktor-faktor yang menimbulkan kelainan obstruksi karena kronisitas penyakit pengaruhnya kecil sekali, dan tidak ada evaluasi kelainan obstruksi pada penderita setelah beberapa tahun kemudian.

Luas lesi sebagai faktor penting yang berhubungan dengan kelainan obstruksi dikemukakan oleh peneliti sebelumnya (2,6,11). Hal serupa juga didapatkan pada penelitian ini, sebagian besar kelainan obstruksi yaitu 49 orang penderita (94,2 %) dengan lesi sedang dan hanya 3 orang penderita (5,8 %) dengan lesi minimal. Penelitian Tanuwiharja (4) menyimpulkan bahwa kelainan obstruksi tidak berhubungan dengan luas lesi. Hal ini berbeda karena pada penelitian Tanuwiharja, penderita yang diteliti 46,7 % dengan lesi luas sehingga pada uji faal paru didapatkan kelainan retriksi berat, sehingga tidak didapatkan kelainan obstruksi.

Penelitian mengenai hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru belum pernah diteliti, tetapi penelitian mengenai hipereaktivitas bronkus

pada penderita penyakit obstruksi saluran napas seperti, asma dan penyakit paru obstruktif kronik telah sering dilaporkan oleh peneliti terdahulu (30,35,37). Untuk melakukan penelitian ini telah diperiksa 340 penderita bekas Tb paru, ternyata hanya 130 orang yang memenuhi kriteria penelitian, karena sebagian besar penderita, mempunyai nilai VEP1 kurang dari 1000 ml. Penderita yang mempunyai nilai VEP1 kurang dari 1000 ml tidak dilakukan pemeriksaan uji provokasi bronkus, karena penurunan VEP1 sedikit saja akan menimbulkan serangan sesak napas yang berat, dan untuk mendapatkan uji provokasi bronkus yang positif VEP1 harus turun sampai 20 %.

Pada penelitian Cockcroft dkk (43) disimpulkan bahwa hipereaktivitas bronkus terdapat apabila PC_{20} kurang dari 8 mg / ml, sedangkan PC_{20} lebih besar dari 8 mg / ml adalah normal.

Dari 130 penderita bekas Tb paru yang dilakukan uji provokasi bronkus didapatkan, 100 orang (76,9 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus negatif (normal) dan 30 orang (23,1 %) penderita dengan hipereaktivitas bronkus positif.

Dari 30 orang penderita bekas Tb paru dengan hipereaktivitas bronkus positif didapatkan, hampir semua yaitu 29 orang penderita bekas Tb paru mempunyai hipereaktivitas bronkus derajat ringan hanya seorang dengan hipereaktivitas bronkus derajat sedang dan hal ini dapat diabaikan. Kecepatan hipereaktivitas bronkus pada semua penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan sebanyak 23,1 %. Kecepatan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi (SOPT) didapatkan sebanyak 19 orang (36,5 %) dari 52 orang penderita dan kecepatan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru tanpa kelainan

obstruksi didapatkan sebanyak 11 orang (14,1 %) dari 78 orang penderita. Hal ini berarti kekerapan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi lebih besar dibandingkan dengan kekerapan hipereaktivitas bronkus pada bekas Tb paru tanpa kelainan obstruksi, dengan perbandingan 2,6 kali. Tidak pernah diteliti sebelumnya mengenai hipereaktivitas bronkus pada penderita tuberkulosis paru dan bekas Tb paru.

Raharjo (40) melakukan penelitian pola hipereaktivitas bronkus pada penderita penyakit obstruksi saluran napas didapatkan, penderita asma 100 % mempunyai hipereaktivitas bronkus dan penderita PPOK 76,6 % mempunyai hipereaktivitas bronkus. Penelitian Ramdale dkk (39) didapatkan 1,1 % dengan hipereaktivitas bronkus, Yan dkk (33) didapatkan 45,7 % mempunyai hipereaktivitas bronkus dan Rijcken (41) mendapatkan 24,5 % menunjukkan adanya hipereaktivitas bronkus.

Inflamasi kronik jalan napas dengan manifestasi klinik hipereaktivitas bronkus merupakan dasar terjadinya obstruksi jalan napas pada penderita asma (30-32). Kekerapan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru hanya 23,1 %, dan pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi 36,5 %. Hal ini berarti kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru tidak semata-mata disebabkan oleh hipereaktivitas bronkus, mungkin ada faktor-faktor lain yang mempengaruhi.

Umur lebih tua penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan hipereaktivitas bronkus. Hal ini sama pada penderita PPOK, penelitian Raharjo (38) mendapatkan yaitu pada penderita PPOK umur yang lebih tua yaitu 46-75 tahun mempunyai hubungan dengan derajat hipereaktivitas

bronkus dan berbeda dengan penderita asma, yaitu penderita dewasa muda mempunyai derajat hipereaktivitas bronkus yang lebih berat.

Keluhan batuk penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna dengan hiperaktivitas bronkus. Hal ini sesuai dengan manifestasi klinis hipereaktivitas bronkus berupa batuk, sesak atau mengi setelah kontak dengan bahan kimia, SO₂ dan asap rokok atau akibat perubahan suhu dan beban kerja (31).

Hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan riwayat merokok, tetapi pada penelitian ini tidak ada seorangpun saat ini yang masih merokok, tetapi penderita pernah merokok, sehingga paparan asap rokok akan menimbulkan iritasi dan inflamasi.

Hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna dengan riwayat atopi baik sebagai 1 variabel bebas maupun dengan analisis regresi logistik ganda, hal ini sesuai dengan hubungan atopi dengan hipereaktivitas bronkus pada PPOK (49). Tetapi riwayat atopi pada penderita bekas Tb paru yang diteliti, hanya didapatkan dari anamnesis saja, tidak dilakukan pemeriksaan test kulit, eosinofil darah dan immunoglobulin E. Jadi apakah hipereaktivitas bronkus yang didapatkan benar mempunyai hubungan dengan atopi belum bisa diketahui dengan pasti, karena ada faktor lain yang juga berperan.

Lama sakit penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang sangat bermakna dengan hipereaktivitas bronkus baik sebagai 1 variabel bebas maupun dengan analisis regresi logistik ganda, hal ini mungkin disebabkan lebih lama sakit penderita, sehingga inflamasi kronis karena kronisitas penyakit akan mempengaruhi hipereaktivitas bronkus.

Hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan luas lesi sebagai 1 variabel bebas, tetapi dengan analisis regresi logistik ganda ternyata luas lesi tidak mempunyai hubungan dengan hipereaktivitas bronkus. Hal ini mungkin disebabkan karena pada penelitian ini tidak ada penderita dengan lesi luas, sehingga pengaruhnya tidak terlihat.

Hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan yang bermakna dengan kelainan obstruksi sebagai 1 variabel bebas, tetapi dengan analisis regresi logistik ganda ternyata kelainan obstruksi tidak mempunyai hubungan dengan hipereaktivitas bronkus. Hal ini mungkin disebabkan, kelainan obstruksi yang diteliti sebagian besar yaitu 13 orang obstruksi ringan dan hanya 6 orang obstruksi sedang, sedangkan obstruksi berat tidak ada karena mempunyai nilai VEP1 kurang dari 1000 ml, sehingga pengaruh kelainan obstruksi terhadap hipereaktivitas tidak terlihat.

Hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan umur tua, keluhan batuk, riwayat merokok, riwayat atopi, lama sakit dan tidak mempunyai hubungan dengan jenis kelamin, luas lesi dan kelainan obstruksi.

BAB VI

RINGKASAN, KESIMPULAN DAN SARAN

RINGKASAN

Telah dilakukan penelitian pada 130 orang penderita bekas Tb paru, yang berobat jalan di Poliklinik Paru / SMF Paru RSUP Persahabatan Jakarta. Penelitian ini bersifat survai dengan pendekatan potong lintang (untuk analisis korelasi). Penderita bekas Tb paru golongan umur kurang 35 tahun sebanyak 57 orang (43,8 %), umur lebih 35 tahun sebanyak 73 orang (56,2 %) dan laki-laki sebanyak 87 orang (66,7 %), perempuan sebanyak 43 orang (32,3 %) dengan perbandingan laki-laki 2 kali lebih banyak dari pada perempuan.

Keluhan yang terbanyak adalah batuk dan sesak napas sebanyak 57 orang (46,2 %), hanya batuk saja sebanyak 44 orang (38,4 %) dan tanpa keluhan sama sekali 29 orang (15,4 %). Bukan perokok didapatkan 52 orang (40 %) dan bekas perokok 78 orang (60 %). Ada atopi sebanyak 24 orang (18,5 %) dan tidak ada atopi 106 orang (81,5 %). Lama sakit Tb paru didapatkan 86 orang (66,5 %) kurang 5 tahun, 21 orang (16,1 %) antara 6-10 tahun dan 23 orang (17,8 %) antara 11- 15 tahun. Luas lesi secara radiologis didapatkan 54 orang (41,5 %) lesi minimal dan 76 orang (58,5 %) lesi sedang.

Pemeriksaan uji faal paru pada penderita bekas Tb paru didapatkan 25 orang (19,4 %) normal, 53 orang (40,8 %) kelainan retriksi, 9 orang (6,9 %) kelainan obstruksi dan 43 orang (33,1 %) campuran kelainan retriksi dan

obstruksi, total kelainan retriksi sebanyak 96 orang (73,9 %) dan kelainan obstruksi sebanyak 52 orang (40 %). Kelainan obstruksi terdiri dari, 43 orang (82,7 %) obstruksi ringan dan 9 orang (7,3 %) obstruksi sedang. Kecepatan kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru yang diteliti sebanyak 40 %.

Kelainan obstruksi penderita bekas Tb paru yang diteliti berhubungan dengan umur tua, lama sakit dan luas lesi, dan tidak berhubungan dengan jenis kelamin, riwayat merokok dan riwayat atopi.

Pemeriksaan uji provokasi bronkus pada penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan sebanyak 100 orang (76,9 %) normal dan 30 orang (23,1 %) dengan hipereaktivitas bronkus positif. Hampir semua yaitu 29 orang penderita bekas Tb paru dengan hipereaktivitas bronkus positif mempunyai hipereaktivitas bronkus derajat ringan. Kecepatan hipereaktivitas bronkus pada semua penderita bekas Tb paru yang diteliti didapatkan sebanyak 23,1 %. Kecepatan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi (SOPT) sebanyak 19 orang (36,5 %) dan kecepatan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru sebanyak 11 orang (14,1 %), dengan perbandingan 2,6 kali.

Nilai rata-rata PC₂₀ semua penderita bekas Tb paru 5,65 mg / ml, nilai rata-rata PC₂₀ penderita SOPT 5,21 mg / ml dan penderita Tb paru tanpa kelainan obstruksi 6,13 mg / ml.

Hipereaktivitas bronkus penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan umur tua, keluhan batuk, riwayat merokok, riwayat atopi, lama sakit dan tidak mempunyai hubungan dengan luas lesi, kelainan obstruksi dan jenis kelamin.

KESIMPULAN

1. Kecepatan kelainan obstruksi pada penderita bekas Tb paru didapatkan sebanyak 40 %, kelainan obstruksi mempunyai hubungan dengan keluhan batuk, umur tua, luas lesi dan lama sakit, dan tidak mempunyai hubungan dengan jenis kelamin, riwayat merokok dan riwayat atopi.
2. Kecepatan hipereaktivitas bronkus pada semua penderita bekas Tb paru didapatkan sebanyak 23,1 %, kecepatan hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dengan kelainan obstruksi (SOPT) sebesar 36,5% dan pada penderita bekas Tb paru tanpa kelainan obstruksi sebesar 14,1 % dengan perbandingan 2,6 kali.
3. Hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru mempunyai hubungan dengan keluhan batuk, umur tua, riwayat merokok, riwayat atopi, lama sakit, dan tidak mempunyai hubungan dengan jenis kelamin, luas lesi dan kelainan obstruksi.

SARAN

1. Perlu dilakukan pemeriksaan uji faal paru secara berkala pada penderita bekas Tb paru untuk mendeteksi kelainan obstruksi.
2. Perlu dilakukan penelitian hipereaktivitas bronkus pada penderita bekas Tb paru dibandingkan dengan penderita normal.
3. Perlu penelitian lanjutan untuk melihat, pengaruh efek obat anti inflamasi terhadap hipereaktivitas bronkus dan perbaikan keluhan pada penderita bekas Tb paru.

DAFTAR PUSTAKA

1. Cherniack NS, Barker WL. *Cardiopulmonary physiology*. Gordon BC Carleton RA, Faber LP eds. Grune & Stratton, New York, 1969:600-13
2. Martin CJ, Hallet WY. The diffuse obstructive pulmonary syndrome in a tuberculosis sanatorium II. Incidence and symptom. *Ann Intern Med*, 1961; 54: 1156-64.
3. Vargha G, Bruckner P. Study of relationship between cavity and obstructive ventilatory syndrome in tuberculosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1964 ; 89 : 830-4.
4. Tanuwiharja BY. Pemeriksaan spirometri pada penderita tuberkulosis paru lanjut di RSUP Persahabatan Jakarta. Skripsi bagian Pulmonologi FKUI 1979.
5. Gaensler EA, Lindgren I. Chronic bronchitis as an aetiologic factor in obstructive emphysema. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1959; 80: 18-25.
6. Lancaster JF; Thomashefski JF. Tuberculosis a cause of emphysema. *Am.Rev. Respir. Dis.* 1963; 87: 435-37.
7. Malik SK, Martin CJ. Tuberculosis, corticosteroid therapy and pulmonary function. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1969; 100: 13-8.
8. Snider GL, Doctor L, Demas TA, Shaw AR. Obsrtuctive airway disease in patients with treated pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1971; 103: 625-40.
9. Tjandra YA, Fahrurodji H. Uji faal paru penderita tuberkulosis di Laboratorium spirometri di Unit Paru RSUP Persahabatan 1984. *Medika*. 1985 ; 9 : 831-41.
10. Tanuwiharja BY. Sindrom Obstruktif Difus pada Tuberkulosis Paru. Dalam: *Penyakit Paru Obstruktif Menahun*. eds. Faisal Yunus, Anwar Jusuf FKUI, Jakarta 1989: 54-63.

11. Sardikin G. Perubahan faal ventilasi penderita TB Paru yang diobati paduan obat jangka pendek dengan tinjauan khusus pada gangguan obstruktif. Tesis: Bag. Pulmonologi FKUI, 1989.
12. Didik S, Caecillia L, Soemarno. Uji faal paru penderita tuberkulosis paru yang berobat jalan di Poliklinik Paru URJ RSAL Dr. Ramelan, Surabaya. *Cermin Dunia Kedokteran*. 1995; 99: 9-10.
13. Buckles MG, Neptune WB. Tuberculosis bronchitis in pulmonary resection. *Am. Rev. Tuberc.* 1950; 61: 185-92.
14. Jusuf A. Perubahan-perubahan bronkus pada bahan reseksi paru dengan tuberkulosis. Skripsi bagian Pulmonologi FKUI RSUP Persahabatan Jakarta 1976.
15. Martin CJ, Katsura S, Cochran TH. The relationship of chronic bronchitis to the diffuse obstructive pulmonary syndrom. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1970; 102: 362-9.
16. Crofton SJ, Douglas A. *Respiratory diseases*. 3rd. PG Publishing Pte Ltd, Singapore 1983; 218-305.
17. Baum GL. *Textbook of pulmonary diseases*. Little Brown and Company, Boston, 2 nd ed. 1974, 263.
18. Hennes AR, Moore MZ, Carpenter RL, Hammarsten JF. Anti bodies to human lung in patients with obstructive emphysema and pulmonary tuberculosis. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1961; 54: 354-8.
19. Karnen GB. *Imunologi Dasar*. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1988: 1-72.
20. Siti BK. *Imunologi: Diagnosis dan Prosedur Laboratorium*. Edisi ke 2. Jakarta: Balai Penerbit FKUI, 1991.
21. Bellanti JA. *Immunology II*. Asian ed. Tokyo: Igaku Shoin Ltd. 1978 : 355-87.

22. Reynolds HY. Normal and Defective Respiratory Host Defences. In: Respiratory Infections: Diagnosis and Management. Penington JE eds. 2nd ed. New York: Raven Press. 1989: 1-33.
23. Harada RN, Repine JE. Pulmonary host defence mechanism. Chest 1985 ; 87: 247-52.
24. Daniels RP. Immune Defences of the Lung. In: Pulmonary Disease and Disorders. Fishman AP eds. 2nd ed. New York: Mc Graw Hill Book Co 1988: 589-98.
25. Murray JF. Defence Mechanism. In: The Normal Lung: The Basic for Diagnosis and Treatment of Pulmonary Disease. 2nd ed. Philadelphia : WB Saunder Co. 1986: 313-39.
26. Chaparas SD. Tuberculosis Immunology. Asian Pasific J. Allerg. Immunol. 1984; 2: 126
27. Riley DJ. Connective tissue basis in chronic obstructive pulmonary disease. Montenegro HD. ed. Churchill Livingstone, New York, 1984.
28. Hubbard RC, Crystal RG. Antiprotease and antioxydant : Strategies for the pharmacologic prevention of the lung destruction. Respiration 1986 ; 50: 56-69.
29. Campbell EJ, Senior RM, Welgus HG. Extracellular matrix injury during lung inflammation. Chest 1987; 92: 161-5.
30. Barnes PJ. New Concept In The Pathogenesis of bronchial hiperresponsiveness and Asthma. J Allergy Clin Immunol 1989; 83: 1013- 26.
31. Turner-Warwick M. Inflammation and its clinical relevance in airway disease. Eur J Respir Dis 1989; 69: 185-90.
32. Kerrebijn KF, Howell JBL, Woolcock AJ, Clinical presentation in : the role of inflammatory process. In : Airway hyperresponsiveness measurement and interpretation. Holgate ST ed. Blackwell Sei Pub Oxford, 1989:1-35.

33. Yan K, Salome CM, Woolcock J. Prevalence and nature of bronchial hyperresponsiveness in subject with chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis* 1985; 132: 25-9.
34. Postma DS, Koeter GH, Suiter HJ. Pathophysiology of airway hyperresponsiveness. In: Weiss ST, Sapparaow DS. ed *Airway hyperresponsiveness and atopy in the devolepment of chronic lung disease*. 1st ed. New York. Raven press 1989 : 21-31.
35. Bonhey HA, Holzman MJ, Nadel. Bronchial hyperreactivity State of the art. *Am Rev Respir Dis* 1980; 121: 389-413.
36. American Thoracic Society. Standart for the diagnosis and care of patients with COPD and Asthma. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 225-43.
37. Ran JL. *Respiratory care pharmacology*. 3rd ed. Chicago, Year book med pub in 1989 : 180-96.
38. Micallef RE. Mode of action of glucocorticosteroid and their effect in asthmatic airway. In: Micallef RE, Lam WK, Toogood JH. eds *Advences in haled coricosteroids*. Excerpta Medica. Amsterdam 1987: 36-59.
39. Faisal Y, Hadiarto M. Hipereaktivitas bronkus pada PPOM. Dalam : *Penyakit paru obstruksi menahun*. ed Faisal Y, Anwar J. Balai Penerbit FKUI. Jakarta. 1990; 23-9.
40. Raharjo W. Pola hipereaktivitas bronkus pada penderita penyakit obstruksi saluran napas. Tesis Bagian Pulmonologi FKUI. Jakarta. 1989 ; 42-46.
41. Barnes PJ. Efek of corticosteroid on airway hyperresponsiveness. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141: 70-6.
42. Sapparow D, Weiss T. Methodological issues in airway hyperresponsiveness testing. In: Weiss T, Saporrow D. eds. *Airway hyperresponsiveness and atopy in devolepment of chronic lung disease*. 1st ed. New York. Raven Press ltd 1989: 103-20.
43. Cockroft DW. Bronchial inhalation test measurement of nonallergic bronchial responsiveness. *Annal of allergic* 1985; 55: 34-52.

44. Faisal Yunus. Test provokasi bronkus. MKI 1987; 37: 545-50.
45. Faisal Y. Uji provokasi bronkus. Dalam : Pulmonologi Klinik. Faisal Y. Menaldi R, Achmad H. ed. Bagian Pulmonologi FKUI Jakarta. 1992 : 115-27.
46. Cockcroft DW. Measurement of airway responsiveness to inhaled histamin or methacolin metode of continuous aerosol generating and tidal breathing in halation. In: Hargreave FE, Woolcook AJ. eds. Airway Responsiveness measurement and interpretation. Astra. Ontario 1985 : 22-8.
47. Woolcook AJ. Expression of result of airway In: Hargreave FE, Woolcook AJ. eds. Airway Responsiveness measurement and interpretation, Astra. Ontario 1985: 80-5 .
48. Woolcook AJ. Test of airway respiratory Responsive In: Hargreave FE, Woolcook AJ. eds Airway Responsiveness measurement and interpretation, Astra. 1985: 136-9.
49. Oconnor GT, Sparrow D, Weiss ST. The role allergy and nonspesifi airway hiperresponsiveness in the pathogenesis of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Am Rev Respir Dis 1989; 142 : 225-52.

DATA 130 ORANG PENDERITA BEKAS TB PARU YANG DITELITI DI POLIKLINIK PARU
RSUP PERSAHABATAN JAKARTA

No	S	U	TB	BB	KU	RKK	ATOPI	RO	LAMA	RETR	OBST	ND	KVP	%KVP	VEP1	%VEP1	HBR	PC20
1	P	32	149	42	B	T	TDK	S	4	S	N	2450	1330	54	1100	82	P	6,5
2	L	40	179	80	BS	B	ADA	S	9	N	S	4190	3960	94	1750	49	P	3,5
3	L	57	157	60	B	B	ADA	S	15	R	N	2740	1770	64	1420	80	P	7,5
4	P	43	157	52	B	T	TDK	S	13	R	N	2510	1530	61	1230	80	P	5
5	L	36	167	59	B	B	TDK	M	2	N	N	3690	3470	94	2910	84	N	>32
6	P	26	140	39	B	B	TDK	M	2	N	N	2240	1810	81	1720	96	N	>32
7	L	58	169	71	B	B	TDK	M	3	R	N	3310	2580	77	2100	80	N	>32
8	L	20	166	44	B	B	ADA	M	1	R	N	4000	2780	70	2300	83	P	7
9	L	27	165	53	B	B	TDK	M	1	N	N	3790	3040	80	2840	93	N	>32
10	L	34	163	49	B	B	TDK	S	4	S	N	3540	1790	50	1500	86	N	>32
11	L	29	165	60	BS	B	TDK	M	1	R	N	3750	2930	78	2550	87	N	>32
12	L	46	150	44	BS	T	TDK	S	4	R	R	2640	1950	63	1250	64	N	>32
13	L	31	164	52	BS	B	TDK	S	3	R	R	3660	2220	61	1360	61	N	20
14	P	23	153	43	BS	T	ADA	S	6	S	R	2800	1600	47	1010	63	N	9
15	L	41	168	56	B	T	TDK	M	3	N	N	3630	3020	83	2650	83	N	16
16	L	20	162	56	B	T	ADA	M	2	R	N	3800	2680	70	2580	96	N	>32
17	L	40	174	72	B	B	TDK	M	4	R	N	3940	3070	77	2540	83	P	7,5
18	L	37	165	69	B	B	TDK	M	3	R	N	3570	2520	70	1910	76	N	>32
19	P	41	151	58	B	T	TDK	M	1	N	N	2320	2120	91	1880	89	P	7,5
20	P	43	152	51	B	T	TDK	S	11	S	N	2320	1380	59	1100	80	N	>32
21	L	48	171	56	B	B	TDK	S	3	R	N	3620	2450	67	2000	82	P	7
22	P	56	162	48	B	B	TDK	S	5	S	R	2430	1760	77	1480	84	N	>32
23	L	51	165	55	B	B	TDK	S	11	N	N	3260	1920	58	1260	66	N	>32
24	L	36	156	50	T	B	TDK	M	1	N	N	3150	2910	92	2290	79	N	12
25	P	15	147	40	B	T	ADA	M	2	R	N	2200	1780	80	1700	96	N	>32
26	L	33	166	52	B	B	TDK	M	1	R	N	3110	2610	70	2400	92	P	6,5
27	L	41	175	65	B	B	TDK	S	3	R	N	3970	2660	67	2060	76	N	>32
28	L	30	158	45	B	B	TDK	M	2	R	N	3380	2610	77	2470	95	N	>32
29	P	27	158	54	B	T	TDK	M	1	R	N	2900	2260	77	2200	97	N	>32
30	L	20	161	48	B	T	ADA	S	2	R	R	3750	2500	66	2280	91	N	>32
31	P	37	147	50	B	T	TDK	S	3	N	R	2260	1940	85	1340	69	N	28
32	L	40	164	58	B	B	TDK	S	6	R	N	3460	2300	66	1620	70	N	>32
33	P	38	145	45	B	T	TDK	S	5	R	R	2170	1370	63	1160	85	N	21
34	P	60	160	60	B	T	TDK	S	6	R	R	2240	1430	63	1030	72	N	20
35	L	42	159	43	B	B	TDK	S	7	R	N	3170	2240	70	2200	98	N	>32
36	L	34	163	53	B	B	ADA	S	3	R	R	3540	2630	74	1720	65	N	6
37	L	36	165	49	B	B	TDK	S	4	S	N	3600	1780	49	1500	85	P	12
38	P	48	159	40	BS	T	TDK	S	10	S	N	2470	1330	53	1180	89	N	10,5
39	P	35	150	45	B	T	ADA	S	8	R	N	2420	1550	64	1220	79	N	12
40	L	40	169	53	BS	B	TDK	S	1	S	R	3700	1950	52	1290	66	N	24
41	P	25	157	47	BS	T	TDK	M	1	N	R	2910	2490	85	1830	74	N	>32
42	P	39	157	45	BS	T	ADA	S	1	R	R	2590	1700	65	1250	74	N	16
43	P	45	159	65	T	T	ADA	M	1	R	N	2530	1940	76	1580	78	N	12
44	P	26	160	46	B	B	TDK	S	1	R	N	2990	2220	74	2000	90	N	>32
45	P	42	159	40	B	T	TDK	M	1	N	N	2600	2770	106	2060	90	N	>32
46	L	20	171	56	T	B	TDK	M	1	N	N	4240	3470	81	3140	90	N	>32
47	L	29	167	60	T	T	TDK	M	1	R	N	3850	3070	79	2770	90	N	>32

No	S	U	TB	BB	KU	RKK	ATOPI	RO	LAMA	RETR	OBST	ND	KVP	%KVP	VEP1	%VEP1	HBR	PC20
48	L	19	166	50	BS	T	ADA	S	3	R	N	4020	2510	67	2130	85	P	3
49	L	40	159	51	B	B	TDK	M	1	N	N	3210	2770	86	2330	86	N	>32
50	L	25	157	62	T	B	TDK	M	1	N	N	3440	2770	80	2340	90	N	>32
51	P	25	163	43	BS	T	ADA	S	3	R	R	3130	2060	65	1260	61	P	5
52	L	39	155	57	BS	B	ADA	S	5	S	R	3030	1500	49	1020	68	P	4
53	L	59	158	48	BS	B	TDK	S	9	R	S	2750	1850	67	1020	54	P	5
54	P	34	160	36	B	T	TDK	S	2	S	N	2810	1650	58	1390	84	N	24
55	L	38	159	41	BS	T	ADA	S	3	R	R	3260	2010	61	1320	63	N	12,5
56	L	34	166	62	BS	B	TDK	M	5	N	R	3690	3020	81	2050	68	P	8
57	P	16	162	53	T	T	TDK	M	1	R	N	2870	2180	75	1930	89	N	>32
58	L	45	166	53	B	B	TDK	M	2	R	N	3440	1610	75	2030	78	N	>32
59	P	27	154	41	T	T	TDK	M	1	R	N	2750	2130	77	1980	93	N	>32
60	L	21	170	61	T	B	TDK	M	1	N	N	4170	3340	80	2940	88	N	>32
61	P	34	151	42	T	T	TDK	M	2	N	N	2460	2210	89	1740	79	N	>32
62	L	42	156	45	B	B	TDK	M	2	N	N	3020	2430	80	1910	79	N	>32
63	L	35	171	71	B	B	TDK	M	1	R	N	3910	2930	74	2410	82	N	>32
64	L	42	170	75	B	B	TDK	M	3	N	N	3710	3060	87	2560	84	N	>32
65	L	32	172	46	B	B	TDK	M	3	S	N	4030	2920	47	2760	95	N	>32
66	L	36	165	65	B	B	TDK	M	2	R	N	3600	2710	78	2220	82	N	>32
67	L	40	165	52	B	B	TDK	M	2	N	N	3500	3120	89	2450	79	N	>32
68	L	53	175	60	BS	B	ADA	S	10	R	S	3710	2220	59	1270	5	N	16
69	L	54	166	52	BS	B	TDK	S	9	S	R	3250	1660	51	1040	62	N	10
70	L	28	172	62	B	B	TDK	S	4	N	N	3250	2840	87	2320	81	N	28
71	L	60	164	57	BS	B	TDK	S	15	S	N	3020	1560	51	1270	81	P	6
72	P	29	152	48	T	T	TDK	S	1	R	N	2630	1810	68	1620	89	N	>32
73	P	42	162	49	BS	T	TDK	S	13	R	R	2710	1840	67	1200	65	N	24
74	L	19	163	47	BS	T	ADA	S	6	S	R	3870	1840	47	1300	71	N	18
75	L	32	170	50	BS	B	TDK	S	8	S	S	3930	2040	51	1070	52	P	1,8
76	L	38	161	70	BS	B	TDK	S	4	R	R	3360	2220	66	1590	71	N	12,25
77	P	18	170	42	T	T	TDK	S	1	R	N	2910	1770	60	1420	80	N	>32
78	L	32	165	45	BS	B	TDK	S	7	S	R	3930	2170	55	1370	63	N	12,5
79	L	26	167	52	BS	B	TDK	S	5	S	R	3820	1550	40	1100	71	N	24
80	L	54	155	51	BS	B	TDK	S	15	S	R	3300	1780	53	1120	62	P	6
81	P	38	165	56	B	T	TDK	M	5	R	N	2540	1960	77	1700	87	N	>32
82	L	60	160	61	BS	B	TDK	M	6	N	R	3060	2490	81	1900	73	N	12,5
83	L	46	152	41	BS	B	TDK	S	4	S	R	3130	1640	52	1190	72	P	3
84	L	55	161	44	BS	T	TDK	S	15	R	R	2050	1510	73	1100	73	N	26
85	L	60	161	50	BS	B	TDK	S	4	S	R	2860	1630	57	1040	64	N	28
86	L	57	164	45	BS	B	TDK	S	9	R	R	2840	1700	59	1080	64	N	12,5
87	P	60	150	53	BS	T	TDK	S	13	N	R	1810	1580	84	1180	75	N	24
88	L	47	161	49	BS	B	TDK	S	7	S	R	3150	1690	53	1010	60	P	7
89	L	60	159	50	BS	B	ADA	S	1	R	R	2770	1910	68	1170	61	P	6,5
90	L	59	164	65	BS	B	TDK	S	4	R	R	3030	2110	69	1350	64	N	>32
91	P	60	150	38	B	T	TDK	M	7	N	N	1870	1660	88	1170	70	N	26
92	L	16	164	51	T	T	TDK	M	1	N	N	3070	2640	85	2470	94	N	>32
93	L	60	170	43	BS	B	TDK	S	14	S	R	3310	1550	46	1010	65	N	12
94	P	38	161	59	B	T	TDK	S	1	S	N	2100	1350	48	1150	83	N	28
95	L	30	169	57	B	B	TDK	S	2	R	N	3920	2620	66	2070	79	N	>32

No	S	U	TB	BB	KU	RKK	ATOP	RO	LAMA	RETR	OBST	ND	KVP	%KVP	VEP1	%VEP1	HBR	PC20
96	L	53	182	57	BS	B	TDK	S	11	R	S	4050	2540	67	1330	52	P	7
97	P	31	157	49	T	T	TDK	M	1	N	N	2770	2480	89	2260	91	N	>32
98	L	32	168	57	T	B	TDK	M	1	R	N	3830	2840	74	2470	87	N	>32
99	P	45	150	35	B	T	TDK	M	12	S	N	2200	1310	59	1110	84	N	24
100	L	20	175	56	B	B	TDK	S	3	S	N	4440	2390	53	1900	79	N	>32
101	P	60	146	46	B	T	TDK	S	11	R	N	1720	1270	73	1190	94	N	24
102	L	32	170	60	T	B	TDK	M	1	N	N	3930	3450	87	2800	81	N	>32
103	L	56	166	40	B	B	TDK	S	5	S	N	3200	1800	56	1570	87	N	>32
104	P	22	155	45	T	T	TDK	M	1	N	N	2890	2660	92	2500	94	N	>32
105	P	20	155	49	T	T	TDK	M	1	N	N	2940	2190	90	1960	90	N	>32
106	P	28	158	56	B	T	TDK	S	2	R	N	2810	1640	76	1380	84	N	24
107	L	53	149	42	BS	B	TDK	S	15	R	N	2430	1520	62	1210	80	N	18
108	L	24	155	42	B	B	ADA	S	2	R	N	3370	2220	65	1880	85	P	5
109	L	25	175	57	T	B	TDK	M	4	N	N	4330	3740	86	2820	75	N	>32
110	L	21	175	51	T	B	TDK	M	1	R	N	4410	3150	71	3020	96	N	14
111	L	60	161	53	B	B	ADA	M	3	N	N	2860	2320	81	1810	78	N	12,5
112	P	47	151	46	B	T	TDK	M	1	R	N	2190	1740	79	1450	83	N	>32
113	L	57	170	52	BS	B	ADA	S	14	S	R	3370	1970	58	1180	69	P	2,6
114	L	60	168	63	BS	B	TDK	S	12	R	R	3210	2080	64	1420	68	N	12,5
115	L	38	160	52	B	B	TDK	M	3	N	N	3310	2730	82	2110	77	N	>32
116	P	21	146	40	T	T	TDK	M	1	R	N	2580	2000	77	1640	82	N	>32
117	L	43	161	43	BS	B	TDK	M	5	N	R	3250	3600	110	2480	60	N	>32
118	P	34	158	61	BS	B	TDK	S	7	S	R	2750	1360	49	1010	74	N	12
119	L	37	160	44	B	B	TDK	S	14	S	R	3320	1730	52	1080	62	P	4,5
120	L	24	155	42	BS	B	TDK	S	1	R	N	3370	2300	68	1940	84	N	10
121	P	25	163	43	BS	T	TDK	S	2	R	R	3130	2060	66	1560	81	N	16
122	L	26	170	60	T	B	ADA	M	1	R	N	4060	2880	70	2460	65	N	>32
123	L	34	163	49	BS	B	TDK	S	9	S	R	3540	1740	49	1070	81	P	5,5
124	L	57	169	45	BS	B	TDK	S	11	R	S	3320	1980	59	1090	55	P	5,6
125	L	32	158	53	BS	B	ADA	S	7	S	R	3340	1660	50	1000	60	P	7
126	L	60	164	55	BS	B	TDK	S	10	R	R	3020	2300	76	1680	73	N	>32
127	L	60	158	47	BS	B	TDK	S	15	R	R	2720	1920	71	1170	61	P	6
128	P	57	150	42	BS	T	TDK	S	11	N	R	1930	1570	81	1110	71	N	12
129	L	55	171	52	BS	B	TDK	S	14	S	S	3470	1660	48	1010	61	P	5
130	L	50	159	55	BS	B	TDK	S	11	S	R	2990	1460	49	1010	69	N	10

Keterangan :

S : Sex

U : Umur

TB: Tinggi Badan

BB: Berat Badan

KU: Keluhan Utama

RKK: R. Merokok

Atopi:R. Atopl

RO : Luas Ro

LAMA: Lama sakit

N: Normal

R: Ringan

S: Sedang

KVP : Kapasitas Volume Paksa

%KVP:% Kapasitas Volume Paksa

VEP1 : Volume Ekspirasi Paksa detik pertama

%VEP1:% Volume Ekspirasi Paksa detik pertama

RETR: Retriksi

OBST: Obstruksi

ND: Nilai Dugaan

L: Laki-laki

P: Perempuan

B: Batuk

BS: Batuk&Sesak

T: Tidak Merokok

B: Bekas perokok

TDK: Tidak ada atopi

S: Lesi sedang

M: Lesi minimal