

PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIS : LAPORAN KASUS

Chronic obstructive pulmonary disease: Case Report

Maya Arum Sari, *Ida Nurromdhoni

Fakultas Kedokteran, Universitas Muhammadiyah Surakarta

* Bagian Ilmu Paru, RSUD Dr. Sayidiman Magetan

mayes.arumsari@gmail.com

ABSTRAK

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah proses inflamasi kronis yang heterogen, saluran udara mengalami kerusakan alveoli dan pembuluh darah. Pada laporan kasus ini didapatkan seorang laki-laki berumur 63 tahun datang ke IGD RSUD dr.Sayidiman dengan keluhan sesak napas (+) yang semakin meningkat sejak 1 hari yang lalu, sesak mengi dan dirasakan terus menerus, sesak semakin meningkat saat beraktivitas, riwayat sesak napas sejak ± 5 tahun yang lalu. Pada pemeriksaan perkusi thorax didapatkan hipersonor di seluruh lapang paru kanan dan kiri sedangkan, pada pemeriksaan auskultasi thorax didapatkan suara wheezing pada lapang paru kanan dan kiri dengan hasil pemeriksaan foto thorax PA yaitu penyakit paru obstruktif kronik. Penatalaksanaan PPOK mencakup penghentian merokok, pemberian antibiotik, bronkodilator, kortikosteroid, terapi oksigen, pengontrolan sekresi, rehabilitasi yang berupa latihan fisik, dan latihan napas khusus.

Kata Kunci : Penyakit paru obstruktif kronik, Inflamasi kronis

ABSTRACT

Chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is a chronic inflammatory process that is heterogeneous, the airways are damaged by alveoli and blood vessels. In this case report it was found that a 63-year-old man came to the emergency room of Dr. Sudidiman Hospital with complaints of shortness of breath (+) which has increased since 1 day ago, wheezing tightness and felt continuously, tightness increased during activity, history of tightness breath since ± 5 years ago. In the thoracic percussion examination obtained hypersonor in all right and left lung fields whereas, in the examination of thorax auscultation obtained wheezing sounds in the right and left lung fields with the results of photo examination of the thorax PA, namely chronic obstructive pulmonary disease. Management of COPD includes smoking cessation, antibiotics, bronchodilators, corticosteroids, oxygen therapy, secretion control, rehabilitation in the form of physical exercise, and special breathing exercises.

Keywords : Chronic obstructive pulmonary disease, chronic inflammation

PENDAHULUAN

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah proses inflamasi kronis yang heterogen, saluran udara

mengalami kerusakan alveoli dan pembuluh darah (Lowe *et al.*, 2019). PPOK ditujukan untuk mengelompokkan penyakit-penyakit

yang mempunyai gejala berupa terhambatnya arus udara pernapasan. Masalah yang menyebabkan terhambatnya arus udara tersebut bisa terletak pada saluran pernapasan (bronkitis kronik) maupun pada parenkim paru (emfisema). Suatu kasus obstruksi aliran udara ekspirasi dapat digolongkan sebagai PPOK jika obstruksi aliran udara ekspirasi tersebut cenderung progresif. Pada fase awal, kedua penyakit ini belum dapat digolongkan ke dalam PPOK (Djojodibroto, 2012).

Data dari AS terutama berasal dari Survei Pemeriksaan Kesehatan dan Nutrisi Nasional, estimasi prevalensi PPOK di AS berkisar antara 10,2-20,9%. Prevalensi tertinggi PPOK di Indonesia terdapat di Nusa Tenggara Timur (10,0%), diikuti Sulawesi Tengah (8,0%), Sulawesi Barat, dan Sulawesi Selatan masing-masing 6,7%. PPOK lebih tinggi pada laki-laki dibanding perempuan dan lebih tinggi pada

masyarakat dengan pendidikan rendah dan kuintil indeks kepemilikan terbawah (PDPI, 2011).

Meskipun penyebab paling umum dari PPOK adalah asap tembakau, ada beberapa faktor lain yang dapat menyebabkan atau memperburuk PPOK, termasuk paparan lingkungan dan risiko genetik. Misalnya, paparan debu tertentu di tempat kerja, bahan kimia, dan polusi udara dalam atau luar ruangan (termasuk asap kayu atau bahan bakar biomassa) dapat berkontribusi pada PPOK (American Thoracic Society, 2019).

LAPORAN KASUS

Pasien Tn.S datang ke IGD RSUD dr.Sayidiman Magetan pada tanggal 01 Desember 2019 diantar oleh keluarganya dengan keluhan sesak napas (+) yang semakin meningkat sejak 1 hari yang lalu, sesak mengi dan dirasakan terus menerus, sesak semakin meningkat

saat beraktivitas, berkurang dengan posisi duduk, sesak tidak dipengaruhi oleh emosi, cuaca, maupun makanan.

Riwayat sesak napas sejak \pm 5 tahun yang lalu, sesak berkurang setelah minum obat salbutamol. Namun 1 hari yang lalu sesak tidak berkurang dengan minum obat. Keluhan penyerta berupa batuk berdahak dengan dahak berwarna putih kental sejak \pm 3 hari yang lalu. Tidak terdapat riwayat batuk darah dan nyeri dada. Riwayat penyakit dahulu seperti penyakit ginjal, alergi, asma dan opname disangkal. Riwayat penyakit keluarga seperti penyakit serupa, asma, diabetes mellitus, hipertensi dan jantung disangkal. Riwayat kebiasaan merokok diakui oleh pasien. Pasien seorang petani. Pasien merokok sejak umur 18 tahun dan berhenti merokok saat umur 50 tahun, pasien merokok \pm 1 bungkus/hari. Indeks Brinkman : 32 tahun x 20 batang/ hari.

Pemeriksaan fisik yang dilakukan pada Tn. S didapatkan,

keadaan umum tampak sakit, kesadaran compos mentis E4V5M6, tekanan darah 140/90 mmHg, nadi 77x/menit reguler, *respiratory rate* 24x/menit reguler, suhu 36,5°C, SpO2 98%.

Pada pemeriksaan status generalis didapatkan, Kepala : bibir sianosis (-), Mata : Conjunctiva anemis (-/-), sklera ikterik (-/-), refleks pupil +/+ (3mm/3mm), Leher :Leher simetris, pembesaran kelenjar getah bening (-/-), peningkatan jugular vein pressure(-).

Pemeriksaan thoraks pulmo :
Inspeksi : Bentuk dada normal (+) normal, retraksi (-) normal, Palpasi : ketinggalan gerak (-/-) normal, fremitus (+/+) normal, Perkusi : hipersonor diseluruh lapang paru kanan dan kiri; auskultasi : *wheezing* (+) dan ekspirasi memanjang pada lapang paru kanan dan kiri.

Pemeriksaan thorax jantung, inspeksi : ictus cordis tidak tampak (+) normal, palpasi : ictus cordis teraba (+) normal, kuat angkat (+) normal, perkusi : redup pada jantung (+) normal, auskultasi : Suara Jantung I-II reguler (+), murmur (-), bising jantung (-).

Pemeriksaan abdomen, inspeksi : Jejas (-), distensi (-), massa (-), auskultasi : Peristaltik usus (+) normal, perkusi : Timpani seluruh lapang abdomen (+) normal, hepar pekak (+) normal, undulasi (-), pekak beralih (-), palpasi : supel (+), nyeri tekan (-), defans muskuler (-).

Pemeriksaan ekstremitas superior : akral hangat (+/+) normal, edema (-/-) normal, ekstremitas inferior : akral hangat (+/+) normal, edema (-/-) normal.

Pemeriksaan darah lengkap didapatkan, hemoglobin 16,4 g/dL,

leukosit $\times 10^3/\mu,66L$, hematokrit 48,4%, trombosit $309 \times 10^3/\mu L$, eritrosit $5,52 \times 10^6/\mu L$, MCV 87,7 fl, MCH 29,7 pg, MCHC 33,9 g/dL.

Pemeriksaan kimia klinik didapatkan, gula darah sewaktu (GDS) 100 mg/dl. Pemeriksaan penunjang lain yang dilakukan adalah pemeriksaan foto thorax PA



Gambar 1. Penyakit Paru Obstruktif Kronik

Pasien ini didiagnosis penyakit paru obstruktif kronik dengan diagnosis banding asma, tb paru. Tata laksana pada pasien ini yaitu nebul combivent-fluoxetine/ 8

jam, infus rl/pz no.iii, drip aminophilin 240 20 tpm, injeksi ceftriaxon 1 gram 2x1, injeksi dexametason 5mg/ml 3x1, injeksi pantoprazole 40 mg 1x1, injeksi solvinex 2x1, sucralfat syr no.i 3xcii, curcuma tab 3x1.

PEMBAHASAN

PPOK ditujukan untuk mengelompokkan penyakit-penyakit yang mempunyai gejala berupa terhambatnya arus udara pernapasan (bronkitis kronik & emfisema). Pada fase awal, kedua penyakit ini belum dapat digolongkan ke dalam PPOK (Djojodibroto, 2012).

Hasil survei penyakit tidak menular oleh Direktorat Jenderal PPM & PL di 5 rumah sakit propinsi di Indonesia (Jawa Barat, Jawa Tengah, Jawa Timur, Lampung, dan Sumatera Selatan) pada tahun 2004, menunjukkan PPOK menempati

urutan pertama penyumbang angka kesakaitan (35%), diikuti asma bronkial bronkial (33%), kanker paru (30%) dan lainnya (2%) (PDPI, 2011).

Beberapa hal yang berkaitan dengan risiko timbulnya PPOK antara lain : asap rokok, polusi udara, stres oksidatif paru setelah terpajan oleh oksidan endogen dan eksogen, infeksi saluran napas bawah berulang, sosial ekonomi, asma, gen (PDPI, 2011).

Klasifikasi PPOK (Gold, 2010) :

- a. Derajat 0 : beresiko PPOK
Gejala klinis (batuk, produksi sputum). Faal paru normal.
- b. Derajat I : PPOK ringan. Gejala batuk kronik dan produksi sputum ada tetapi tidak sering. Pada derajat ini pasien sering tidak menyadari bahwa faal paru mulai menurun. $VEP1/KVP < 70\%$, $VEP1 \geq 80\%$ prediksi.

- c. Derajat II : PPOK sedang. Gejala sesak mulai dirasakan saat aktivitas dan kadang ditemukan gejala batuk dan produksi sputum. Pada derajat ini biasanya pasien mulai memeriksakan kesehatannya. $VEP1/KVP < 70\%$, $50\% < VEP1 < 80\%$ prediksi.
- d. Derajat III : PPOK berat. Gejala sesak lebih berat, penurunan aktivitas, rasa lelah dan serangan eksaserbasi semakin dan berdampak pada kualitas hidup pasien. $VEP1/KVP < 70\%$, $30\% < VEP1 < 50\%$ prediksi.
- e. Derajat IV : PPOK sangat berat. Gejala diatas ditambah tanda – tanda gagal napas atau gagal jantung kanan dan ketergantungan oksigen. Pada derajat ini kualitas hidup pasien memburuk dan jika eksaserbasi dapat mengancam jiwa. $VEP1/KVP < 70\%$, $VEP1 < 30\%$ prediksi atau $VEP1 < 50\%$ prediksi disertai gagal napas kronik

Hambatan aliran udara yang progresif memburuk merupakan perubahan fisiologi utama pada PPOK yang disebabkan perubahan saluran nafas secara anatomi di bagian proksimal, perifer, parenkim dan vaskularisasi paru dikarenakan adanya suatu proses peradangan atau inflamasi yang kronik dan perubahan struktural pada paru. Dalam keadaan normal, radikal bebas dan antioksidan berada dalam keadaan dan jumlah yang seimbang, sehingga bila terjadi perubahan pada kondisi dan jumlah ini maka akan menyebabkan kerusakan di paru. Radikal bebas mempunyai peranan besar menimbulkan kerusakan sel dan menjadi dasar dari berbagai macam penyakit paru. Paparan terhadap faktor pencetus PPOK yaitu partikel *noxius* yang terhirup bersama dengan udara akan memasuki saluran pernapasan dan mengendap hingga terakumulasi. Partikel tersebut mengendap pada lapisan mukus yang melapisi mukosa

bronkus sehingga menghambat aktivitas silia. Akibatnya pergerakan cairan yang melapisi mukosa berkurang dan menimbulkan iritasi pada sel mukosa sehingga merangsang kelenjar mukosa, kelenjar mukosa akan melebar dan terjadi hiperplasia sel goblet sampai produksi mukus berlebih. Produksi mukus yang berlebihan menimbulkan infeksi serta menghambat proses penyembuhan, keadaan ini merupakan suatu siklus yang menyebabkan terjadinya hipersekresi mukus. Manifestasi klinis yang terjadi adalah batuk kronis yang produktif. Dampak lain yang ditimbulkan partikel tersebut dapat berupa rusaknya dinding alveolus. Kerusakan yang terjadi berupa perforasi alveolus yang kemudian mengakibatkan bersatunya alveolus satu dan yang lain membentuk *abnormal large-airspace*. Selain itu terjadinya modifikasi fungsi anti-protease pada saluran pernafasan yang berfungsi untuk menghambat neutrofil, menyebabkan timbulnya

kerusakan jaringan interstitial alveolus. Seiring terus berlangsungnya iritasi di saluran pernafasan maka akan terjadi erosi epitel serta pembentukan jaringan parut. Akan timbul juga metaplasia skuamosa dan penebalan lapisan skuamosa yang menimbulkan stenosis dan obstruksi ireversibel dari saluran nafas. Walaupun tidak menonjol seperti pada asma, pada PPOK juga dapat terjadi hipertrofi otot polos dan hiperaktivitas bronkus yang menyebabkan gangguan sirkulasi udara. Pada bronkitis kronik terdapat pembesaran kelenjar mukosa bronkus, metaplasia sel goblet, inflamasi, hipertrofi otot polos pernapasan serta distorsi akibat fibrosis. Pada emfisema ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal, disertai kerusakan dinding alveoli yang menyebabkan berkurangnya daya regang elastis paru. Terdapat dua jenis emfisema yang relevan terhadap PPOK, yaitu emfisema pan-asinar dan emfisema

sentri-asinar. Pada jenis pan-asinar kerusakan asinar bersifat difus dan dihubungkan dengan proses penuaan serta pengurangan luas permukaan alveolus. Pada jenis sentri-asinar kelainan terjadi pada bronkiolus dan daerah perifer asinar, yang erat hubungannya dengan asap rokok (Reilly, 2011).

Diagnosis ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan penunjang.

1. Anamnesis

- a. Keluhan
- b. Sesak napas
- c. Kadang-kadang disertai mengi
- d. Batuk kering atau dengan dahak
- e. Rasa berat di dada

(IDDI, 2014).

2. Pemeriksaan Fisik

a. Inspeksi

Sianosis sentral pada membran mukosa mungkin ditemukan
Abnormalitas dinding dada yang menunjukkan hiper inflasi paru

termasuk iga yang tampak horizontal, *barrel chest* (diameter antero-posterior dan transversal sebanding) dan abdomen yang menonjol keluar. Hemidiafragma mendatar. Laju respirasi istirahat meningkat lebih dari 20 kali/menit dan pola napas lebih dangkal. *Pursed lips breathing* (mulut setengah terkatup mencucu), laju ekspirasi lebih lambat memungkinkan pengosongan paru yang lebih efisien. Penggunaan otot bantu napas adalah indikasi gangguan pernapasan.

Bila telah terjadi gagal jantung kanan terlihat denyut vena jugularis di leher dan edema tungkai.

b. Palpasi dan Perkusi

Sering tidak ditemukan kelainan pada PPOK

Irama jantung di apeks mungkin sulit ditemukan karena hiperinflasi paru

Hiperinflasi menyebabkan hati letak rendah dan mudah di palpasi.

c. Auskultasi

Pasien dengan PPOK sering mengalami penurunan suara napas tapi tidak spesifik untuk PPOK. Mengi selama pernapasan biasa menunjukkan keterbatasan aliran udara. Tetapi mengi yang hanya terdengar setelah ekspirasi paksa tidak spesifik untuk PPOK. Ronki basah kasar saat inspirasi dapat ditemukan. Bunyi jantung terdengar lebih keras di area xiphoideus (IDDI, 2014).

3. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan adalah uji jalan 6 menit yang dimodifikasi. Untuk di Puskesmas dengan sarana terbatas,

evaluasi yang dapat digunakan adalah keluhan lelah yang timbul atau bertambah sesak.

Pemeriksaan-pemeriksaan yang dapat dilakukan bila fasilitas tersedia :

a. Spirometri

Spirometri (FEV₁, FEV₁ prediksi, FVC, FEV₁/FVC)

- Obstruksi : nilai FEV₁ (%) dan atau FEV₁/FVC (%).

Kriteria obstruksi pada spirometri :

FEV₁(FEV₁/FEV₁ pred) <80% atau FEV₁/FVC <70%

- FEV₁ merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau perjalanan penyakit.

b. Uji Bronkodilator

Uji bronkodilator dilakukan pada PPOK stabil. Penggunaan bronkodilator : dosis 400 mcg

beta agonis short acting, 160 mcg anti kolinergik short acting, atau 2 kombinasi. FEV diukur 10-15 menit setelah beta agonis *short acting*, atau 30-45 menit setelah anti kolinergik *short acting* atau bila kombinasi keduanya. Bila setelah bronkodilator FEV1/FVC tetap <70% maka terkonfirmasi adanya limitasi airflow (obstruksi).

c. Foto Thorax

Foto thorax PA dan lateral berguna untuk menyingkirkan penyakit paru lain. CT scan juga dapat dilakukan bila ada kecurigaan tumor paru.

d. Analisis Gas Darah : dilakukan apabila saturasi oksigen arteroperifer <92%. Uji latihan kardiopulmoner : sepeda statis (ergocycle), treadmill, jalan 6 menit. Skrining alpha-1 anti trypsin deficiency (PDPI, 2003).

Tabel 1. Indikator kunci untuk mendiagnosis PPOK

Gejala	Keterangan
Sesak	Progresif (sesak bertambah berat seiring berjalannya waktu) Bertambah berat dengan aktivitas Persisten (menetap sepanjang hari) Pasien mengeluh, "Perlu usaha untuk bernapas" Berat, sukar bernapas, terengah-engah
Batuk kronik	Hilang timbul dan mungkin tidak berdahak
Batuk kronik berdahak	Setiap batuk kronik berdahak dapat mengindikasikan PPOK
Riwayat terpajan faktor risiko	Asap rokok Debu Bahan kimia di tempat kerja Asap dapur
Riwayat keluarga	(IDDI, 2014).

Penilaian tingkat keparahan Penilaian dapat dilakukan dengan kuisisioner COPD Assesment Test (CAT) adalah kuisisioner khusus penyakit yang divalidasi dan dirancang untuk

memberikan ukuran sederhana dari status kesehatan di antara pasien dengan COPD. CAT terdiri dari delapan pertanyaan yang meliputi batuk, dahak, sesak dada, sesak napas, keterbatasan aktivitas di rumah, kepercayaan diri meninggalkan rumah, tidur dan energi. Item dinilai dari 0 hingga 5, memberikan kisaran skor total dari 0 hingga 40, di mana skor yang lebih rendah menunjukkan gejala yang lebih sedikit. Skor ≥ 10 didefinisikan sebagai cut-off untuk beban gejala di mana perawatan harus dipertimbangkan (Stridsman *et al.*, 2018).

Example: I am very happy 0 1 2 3 4 5 I am very sad

		SCORE
I never cough	0 1 2 3 4 5 I cough all the time	
I have no phlegm (mucus) in my chest at all	0 1 2 3 4 5 My chest is completely full of phlegm (mucus)	
My chest does not feel tight at all	0 1 2 3 4 5 My chest feels very tight	
When I walk up a hill or one flight of stairs I am not breathless	0 1 2 3 4 5 When I walk up a hill or one flight of stairs I am very breathless	
I am not limited doing any activities at home	0 1 2 3 4 5 I am very limited doing activities at home	
I am confident leaving my home despite my lung condition	0 1 2 3 4 5 I am not at all confident leaving my home because of my lung condition	
I sleep soundly	0 1 2 3 4 5 I don't sleep soundly because of my lung condition	
I have lots of energy	0 1 2 3 4 5 I have no energy at all	
		TOTAL SCORE

COPD Assessment Test and the CAT logo are trademarks of the GlaxoSmithKline group of companies. © 2009 GlaxoSmithKline. All rights reserved.

Kuesioner wawancara terstruktur mencakup pertanyaan yang divalidasi dengan baik mengenai gejala pernapasan, dan pertanyaan tambahan tentang kebiasaan merokok dan komorbiditas. Kuesioner wawancara juga mencakup skala Medical Research Council (mMRC) yang dimodifikasi, rentang 0 hingga 4, di mana skor yang lebih tinggi menunjukkan lebih banyak dyspnoea. Dispnea signifikan secara klinis didefinisikan sebagai skor mMRC ≥ 2 (Stridsman *et al.*, 2018).

Tabel 2. Modified MRC dyspneu scale (PDPI, 2003).

Grade	Keluhan sesak berdasarkan aktivitas
0	Sesak napas baru timbul jika melakukan kegiatan berat
1	Sesak napas timbul bila berjalan cepat pada lantai yang datar atau jika berjalan di tempat yang sedikit landau
2	Jika berjalan bersama teman seusia di jalan yang datar, selalu lebih lambat; atau jika berjalan sendirian di jalan yang datar sering beristirahat untuk mengambil napas
3	Perlu istirahat untuk menarik napas setiap berjalan 100 meter atau setelah berjalan beberapa menit
4.	Timbul sesak napas ketika mandi atau berpakaian

Penatalaksanaan PPOK mencakup penghentian merokok, pemberian antibiotik, bronkodilator, dan kortikosteroid, terapi oksigen, pengontrolan sekresi, serta latihan dan rehabilitasi yang berupa latihan fisik, latihan napas khusus dan bantuan psikis. Terapi oksign

diyakini dapat meningkatkan harapan hidup dan mengurangi resiko terjadinya cor pulmonale. Upaya pengontrolan sekresi dilakukan dengan penyukupan asupan cairan dan kelembapan, drainage postural, serta pemberian obat mukolitik untuk mengencerkan sekret.

Patofisiologi terjadinya eksaserbasi akut adalah edema mukosa, peradangan, dan bronkokonstriksi. Pemberian inhalasi agonis B₂ *short acting* maupun *long acting* dan antikolinergik dapat berfungsi sebagai bronkodilator. Pada praktiknya lebih baik adalah pemberian kombinasi ipatropium (antikolinergik) dengan albuterol (agonis- B₂).

Obat antibiotik yang biasanya diberikan adalah amoksisilin, trimetropim, eritromisin atau doksisisiklin yang digolongkan

sebagai obat antibiotik lini pertama untuk eksaserbasi akut PPOK. Jika pemberian obat antibiotik lini pertama tidak memberikan efek, antibiotik lini kedua (amoksisilin + klavulanat, siprofokksasin, azitromisin) dapat diberikan.

KESIMPULAN

PPOK ditujukan untuk mengelompokkan penyakit-penyakit yang mempunyai gejala berupa terhambatnya arus udara pernapasan. Masalah yang menyebabkan terhambatnya arus udara tersebut bisa terletak pada saluran pernapasan (bronkitis kronik) maupun pada parenkim paru (emfisema). Suatu kasus obstruksi aliran udara ekspirasi dapat digolongkan sebagai PPOK jika obstruksi aliran udara ekspirasi tersebut cenderung progresif. Pada fase awal, kedua penyakit ini belum dapat digolongkan ke dalam PPOK.

Penyebab PPOK yaitu merokok, lapangan kerja berdebu, polusi udara, defisiensi α -1-antitripsin. Penyebab obstruksi saluran napas adalah : radang mukosa saluran napas, bronkokonstriksi, peningkatan sekresi mukus, dan hilangnya elastisitas recoil.

Edukasi ditujukan untuk mencegah penyakit bertambah berat dengan cara menggunakan obat-obatan yang tersedia dengan tepat, menyesuaikan keterbatasan aktivitas serta mencegah eksaserbasi, pengurangan pajanan faktor risiko, berhenti merokok, keseimbangan nutrisi antara protein lemak dan karbohidrat, dapat diberikan dalam porsi kecil tetapi sering, rehabilitasi, terapi oksigen jangka panjang.

DAFTAR PUSTAKA

- American Thoracic Society., 2019. *Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)*. Vol 199.
- Djojodibroto, R.D., 2012. *Respirologi (Respiratory Medicine)*. Jakarta : EGC
- Lowe, K.E., Regan, E.A., Anzueto, A., Austin, E., Beaty, T., 2019. *Redefining the Diagnosis of*

*Chronic Obstructive
Pulmonary Disease.* Original
research.

Panduan Praktek Klinis Bagi Dokter
di Fasilitas Pelayanan
Kesehatan Primer (Edisi
Revisi), IDDI, 2014.

Perhimpunan dokter paru Indonesia.
2011. Penyakit paru obstruktif
kronik. Diagnosis dan
penatalaksanaan. Jakarta.

Reilly J, Silverman EK, Shapiro SD.
Chronic obstructive pulmonary
disease. In: Longo D, Fauci
AS, Kasper D, Hauser SL,
Jameson JL, editors. Harrison's
principles of internal medicine.
18th ed. New York: McGraw-
Hill; 2011. pp. 2151–2159.