



SPIROMETRI PADA PPOK



Tonang Dwi Ardyanto | Hendrastutik Apriningsih | Nurhasan Agung Prabowo
Frieska Dyanneza | Niken Dyah Aryani Kuncorowati | Laily Shofiyah
Maria Galuh Kamenyangan Sari | Risalina Myrtha | Adji Suwandono
Novianto Adi Nugroho

SPIROMETRI PADA PPOK

Tonang Dwi Ardyanto
Hendrastutik Apriningsih
Nurhasan Agung Prabowo
Frieska Dyanneza
Niken Dyah Aryani Kuncorowati
Laily Shofiyah
Adji Suwandono
Maria Galuh Kamenyangan Sari
Risalina Myrtha
Novianto Adi Nugroho



TAHTA MEDIA GROUP

UU No 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Pelindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- i. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- ii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- iii. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- iv. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak melakukan pelanggaran hak ekonomi sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf i untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 1 (satu) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp100.000.000 (seratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).

SPIROMETRI PADA PPOK

Penulis:

Tonang Dwi Ardyanto | Hendrastutik Apriningsih
Nurhasan Agung Prabowo | Frieska Dyanneza
Niken Dyah Aryani Kuncorowati | Laily Shofiyah | Adji Suwandono
Maria Galuh Kamenyangan Sari | Risalina Myrtha
Novianto Adi Nugroho

Desain Cover:

Tahta Media

Editor:

Tahta Media

Proofreader:

Tahta Media

Ukuran:

v,64, Uk: 15,5 x 23 cm

ISBN: 978-623-147-252-6

Cetakan Pertama:

Desember 2023

Hak Cipta 2023, Pada Penulis

Isi diluar tanggung jawab percetakan

Copyright © 2023 by Tahta Media Group

All Right Reserved

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang keras menerjemahkan, memfotokopi, atau
memperbanyak sebagian atau seluruh isi buku ini
tanpa izin tertulis dari Penerbit.

PENERBIT TAHTA MEDIA GROUP

(Grup Penerbitan CV TAHTA MEDIA GROUP)

Anggota IKAPI (216/JTE/2021)

PRAKATA

Assalamualaikum warohmatullah hi wabarookatuh

Alhamdulillah hi robbil `aalamiin, puji syukur kami panjatkan kehadiran illahi robbi yang telah melimpahkan begitu banyaknya nikmat kepada kita sekalian, terutama nikmat telah terselesaikannya buku ini dengan baik. Sholawat dan salam semoga senantiasa tercurah kepada junjungan kita nabi besar Muhammad shallallahu `alaihi wassalam, beserta keluarganya, sahabatnya dan para pengikutnya sampai hari kiamat kelak.

Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan adanya gejala pernafasan dan keterbatasan aliran udara yang persisten dan umumnya bersifat progresif, berhubungan dengan respon inflamasi kronik yang berlebihan pada saluran nafas dan parenkim paru akibat gas atau partikel berbahaya. Spirometri merupakan salah satu penegakan diagnosis PPOK

Buku ini ditulis dalam rangka memberikan panduan yang lengkap dan praktis bagaimana mendiagnosis dengan spirometry dan mengelola penyakit PPOK. Kami berharap buku ini akan dapat menjadi panduan buat para pembaca bagaimana mendiagnosis, mengelola penyakit PPOK

Kami menyadari bahwa buku ini masih sangat jauh dari sempurna, oleh karena itu kami berharap ada kritik dan masukan dari para pembaca sekalian demi semakin lengkapnya buku ini. Mudah-mudahan buku ini bermanfaat buat kita sekalian.

Wassalamu`alaikum warohmatullah hi wabarookatuh

Penulis

DAFTAR ISI

Prakata.....	iv
Daftar Isi	v
Patofisiologi Paru.....	1
PPOK	8
Spirometri.....	33
Ringkasan.....	51
Daftar Pustaka	52
Profil Penulis.....	61

PATOFISIOLOGI PARU

Paru-paru adalah organ dasar dari sistem pernapasan, yang fungsi paling dasarnya adalah untuk memfasilitasi pertukaran gas dari lingkungan ke dalam aliran darah. Oksigen akan diangkut melalui alveoli ke jaringan kapiler, di mana ia dapat memasuki sistem arteri, akhirnya perfusi jaringan. Sistem pernapasan terutama terdiri dari hidung, orofaring, laring, trakea, bronkus, bronkiolus, dan paru-paru. Paru-paru selanjutnya membelah menjadi lobus individu, yang akhirnya terbagi menjadi lebih dari 300 juta alveoli. Alveoli adalah lokasi utama untuk pertukaran gas. Diafragma adalah otot pernapasan primer dan menerima persarafan oleh akar saraf C3, C4, dan C5 melalui saraf frenikus. Interkostal eksternal adalah otot inspirasi yang digunakan terutama selama latihan dan gangguan pernapasan. Volume / kapasitas paru-paru yang signifikan dan definisinya tercantum di bawah ini.

- *Inspiratory reserve volume* (IRV): Volume yang bisa dihirup setelah inspirasi normal
- *Tidal volume* (TV): Volume terinspirasi dan kedaluwarsa dengan setiap napas
- *Expiratory reserve volume* (ERV): Volume yang dapat kedaluwarsa setelah napas normal
- *Residual volume* (RV): Volume yang tersisa di paru-paru setelah kedaluwarsa maksimal (tidak dapat diukur dengan spirometri)
- *Inspiratory capacity* (IC): Volume yang dapat dihirup setelah pernafasan normal
- *Functional residual capacity* (FRC): Volume yang tersisa di paru-paru setelah kedaluwarsa normal
- *Vital capacity* (VC): Volume maksimum dapat kedaluwarsa setelah inspirasi maksimal
- *Total lung capacity* (TLC): Volume udara di paru-paru setelah inspirasi maksimal
- *Forced expiratory volume* (FEV1): Volume yang dapat kedaluwarsa dalam 1 detik dari maksimum kedaluwarsa paksa

Masalah yang Menjadi Perhatian

Paru-paru adalah lokasi utama untuk sebagian besar penyakit manusia. Penyakit paru-paru selanjutnya diklasifikasikan menjadi penyakit obstruktif dan restriktif.

Penyakit Obstruktif

Definisi penyakit obstruktif adalah penyakit paru-paru dengan gangguan ekspirasi. Ini hadir dengan penurunan FVC, penurunan FEV1, dan, terutama, penurunan dramatis FEV1 / FVC. Pada penyakit obstruktif, udara yang seharusnya kedaluwarsa tidak, yang mengarah pada perangkap udara dan peningkatan FRC. Dua contoh utama penyakit obstruktif tercantum di bawah ini:

Asma: penyakit multifaktorial yang ditandai dengan peradangan bronkial kronis yang akhirnya menyebabkan perangkap udara. Beberapa karakteristik utama adalah sebagai berikut.

1. Penyakit saluran napas sebagian besar reversibel (yaitu, dengan pemberian beta-agonis).
 2. Dapat menyebabkan batuk kronis, mengi, takipnea, dan dyspnea.
- Gangguan paru obstruktif kronik (PPOK): konstelasi gejala klinis yang berbagi fitur emfisema dan bronkitis kronis yang menyebabkan keterbatasan aliran udara ekspirasi.
1. Bronkitis kronis menunjukkan peradangan saluran napas jangka panjang yang menyebabkan batuk berlebihan dan produksi dahak.
 2. Emfisema secara khas menunjukkan ruang udara yang membesar (hilangnya elastisitas alveolar), yang menyebabkan dispnea kronis. Ruang udara yang terlalu buncit mencegah paru-paru mengosongkan secara memadai.
 3. Merokok adalah penyebab utama penyakit dan berhubungan langsung dengan tingkat keparahan perjalanan penyakit.
 4. Rokok menyebabkan peradangan di paru-paru.
 5. Airways menunjukkan penyakit saluran napas kecil dan kerusakan parenkim.

Penyakit Restriktif

Penyakit paru restriktif adalah penyakit paru-paru di mana ekspansi paru-paru terbatas menyebabkan penurunan volume paru-paru.

Karakteristiknya meliputi penurunan FVC dan penurunan FEV1; namun, FVC lebih berkurang daripada FEV1 pada gangguan restriktif. Jadi rasio di antara mereka akan meningkat. Beberapa contoh penyakit paru restriktif tercantum di bawah ini:

1. Fibrosis paru idiopatik
2. Pneumokoniosis
3. Sarkoidosis

Tingkat sel

Transportasi oksigen adalah sarana utama dimana sistem peredaran darah menembus jaringan. Oksigen dibawa dalam tubuh dalam dua bentuk utama: terikat hemoglobin dan larut. Hemoglobin adalah pembawa oksigen utama dalam tubuh. Formula untuk kandungan oksigen darah adalah sebagai berikut:

- $CaO_2 = 1,34 \times [Hgb] \times (SaO_2 / 100) + 0,003 \times PaO_2$
- CaO_2 = kandungan oksigen dalam darah
- $[Hb]$ = konsentrasi hemoglobin
- SaO_2 = persentase gugus heme yang terikat oksigen
- PaO_2 = Tekanan parsial oksigen

Empat subunit terdiri dari hemoglobin, masing-masing mengandung bagian heme yang mengikat besi. Satu molekul O_2 dapat mengikat setiap atom besi dari kelompok heme; oleh karena itu, setiap gugus hemoglobin dapat mengikat empat molekul O_2 .

Pengembangan

Perkembangan paru-paru in-utero terjadi dalam lima tahap utama. Tahap pertama dimulai dengan perkembangan tunas paru-paru dari divertikulum pernapasan selama minggu ke-4 embriogenesis. Tahapannya adalah sebagai berikut:

1. Embriolik: dimulai dari minggu 4 hingga 7; ini adalah saat pembentukan saluran udara utama dan pleura terjadi.
2. Psuedoglandular: terjadi selama minggu 5 sampai 17; ini adalah ketika pohon bronkial dan bentuk parenkim pernapasan.
3. Canalicular: terjadi selama minggu 16 sampai 26; jalan napas distal, penghalang darah-udara, surfaktan, dan bentuk acini.

4. Sakular: terjadi selama minggu 24 sampai 38 minggu; ruang udara (alveoli) terus berkembang.
5. Alveolar: terjadi sejak minggu ke 36 kehamilan dan sepanjang masa kanak-kanak. Alveoli menjadi septasi dan lebih matang - meningkatkan wilayah udara dan jaringan kapiler.

Sistem Organ yang Terlibat

Ventrikel kanan membawa darah terdeoksigenasi ke paru-paru melalui arteri pulmonalis. Paru-paru kemudian akan menghirup udara, yang mentransfer oksigen melalui alveoli ke jaringan kapiler padat yang mengelilingi alveoli. Darah kemudian akan berjalan melalui vena pulmonalis ke atrium kiri, di mana ia dikeluarkan dari ventrikel kiri ke aorta. Aorta adalah arteri utama yang selanjutnya bercabang ke dalam sistem arteri, mengantarkan darah ke otak, koroner, ginjal, splanchnic, dan kulit. Vena sistemik mengembalikan darah terdeoksigenasi dari jaringan-jaringan ini ke vena cava, di mana ia memasuki atrium kanan dan memulai siklus lagi.

Persamaan berikut dapat mengekspresikan dinamika aliran darah: $Q = P / R$, di mana Q adalah aliran / curah jantung, P adalah gradien tekanan, dan R adalah resistansi perifer total.

Fungsi

Fungsi sistem paru adalah untuk mengekstrak oksigen dari lingkungan dan menyediakannya untuk respirasi aerobik pada tingkat sel. Oksigen pada akhirnya digunakan untuk menghasilkan ATP, dan karbon dioksida dihembuskan dengan produk sampingan metabolisme lainnya.

Organ saluran pernapasan memudahkan proses pertukaran gas, termasuk hidung, rongga mulut, tenggorokan, trakea, bronkus, dan paru-paru. Paru-paru terbagi menjadi lima lobus utama: tiga lobus di kanan dan dua lobus di kiri. Setiap lobus terdiri dari banyak alveoli kecil, yang merupakan situs utama pertukaran gas. Di alveoli, difusi gas ke arteriol terjadi.

Mekanisme

Empat aspek penting dari mekanika pernapasan adalah sebagai berikut: kepatuhan paru-paru, kepatuhan dinding dada, laju pernapasan, dan hambatan jalan napas. Ini bekerja bersama untuk menciptakan tekanan negatif di dalam paru-paru dan ruang pleura, memungkinkan udara ditarik ke paru-paru. Sebaliknya, penurunan volume paru-paru meningkatkan tekanan di paru-paru, yang memaksa udara keluar.

Persamaan berikut mewakili kepatuhan paru-paru: $C = V / P$, di mana C adalah kepatuhan paru-paru, V adalah volume paru-paru, dan P adalah tekanan paru-paru.

Laju pernapasan akan menyesuaikan untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Ketika permintaan oksigen meningkat dan karbon dioksida menumpuk (yaitu, olahraga), paru-paru akan mengakomodasi dengan meningkatkan laju pernapasan untuk memfasilitasi difusi gas-gas ini.

Kepatuhan dinding dada melawan kekuatan kepatuhan paru-paru, mencoba untuk meningkatkan volume paru-paru (bertentangan dengan kepatuhan paru-paru, di mana paru-paru berusaha untuk mengurangi volume)

Hukum Poiseuille menggambarkan hambatan jalan napas, hukum menyatakan: $R = (8 * n * l) / (\pi * r^4)$, di mana R = resistansi, n = viskositas udara, l = panjang jalan napas, dan r = jari-jari jalan napas. Penting untuk dicatat hubungan daya keempat terbalik antara jari-jari jalan napas dan resistansi. Penyesuaian kecil dalam radius jalan napas secara substansial akan mengubah resistansi.

Pengujian Terkait

Tes fungsi paru (PFT) melayani tujuan penyelidikan dan pemantauan pasien dengan penyakit paru. Mereka memberikan informasi yang berkaitan dengan saluran udara besar dan kecil, parenkim paru-paru, dan tempat tidur kapiler paru. PFT adalah cara yang aman dan efektif untuk membantu dokter mendiagnosis dan memantau patologi. Ada banyak indikasi untuk PFT, termasuk:

1. Batuk
2. Mengi
3. Kelainan rontgen dada
4. Sesak napas

5. Berderak
6. Pemantauan pasien dengan penyakit pernapasan yang diketahui (yaitu, PPOK, asma, fibrosis interstitial)
7. Pemantauan penyakit yang mungkin terkait komplikasi pernapasan (yaitu, Guillain-Barré)
8. Evaluasi perioperatif
9. Pengawasan transplantasi paru-paru
10. Pengukuran utama yang termasuk dalam pengujian fungsi paru termasuk FEV1, FVC, dan FEV1 / FVC. Beberapa temuan yang lebih umum tentang PFT adalah sebagai berikut.[16]
11. Fibrosis interstitial: Dec FVC, Dec FEV1, normal / inc. FEV1 / FVC
12. Asma: Dec FVC, Dec FEV1, Dec FEV1 / FVC
13. COPD: Dec FVC, Dec FEV1, Dec FEV1/FVC

Patofisiologi

PPOK adalah salah satu penyebab utama patologi paru-paru di seluruh dunia. Asap tembakau adalah penyebab utama penyakit ini. Nikotin dan ribuan komponen beracun lainnya yang terkandung dalam rokok menyebabkan pembentukan radikal bebas, menyebabkan kerusakan alveolar.

PPOK adalah istilah umum yang mengacu pada kombinasi bronkitis kronis dan emfisema. Ini adalah penyakit obstruktif, merusak kedaluwarsa. Komponen bronkitis kronis menyebabkan hipoksemia berat karena peradangan saluran napas dan produksi lendir. Komponen emfisematosus menyebabkan pembesaran ruang udara, yang menyebabkan penurunan recoil dan peningkatan kepatuhan, yang pada akhirnya menyebabkan perangkap udara.

Signifikansi klinis

Karena patologi paru tetap menjadi penyebab signifikan morbiditas dan mortalitas secara nasional, pemahaman tentang fisiologi paru dasar dan hubungannya dengan patologi sangat penting bagi dokter. Disfungsi sistem paru pada akhirnya menyebabkan hipoksia. Ada empat klasifikasi etiologi hipoksia: hipoventilasi, shunt kanan-ke-kiri, ketidakcocokan V / Q, dan batasan difusi.

Hipoventilasi:

Setiap penyakit yang menurunkan laju ventilasi alveoli pada akhirnya menghasilkan hipoventilasi. Beberapa penyebab termasuk obesitas, depresan SSP, patah tulang rusuk, cacat neurologis, dan kyphoscoliosis.

Shunt kanan-ke-kiri:

Shunt kanan-ke-kiri adalah ketika darah terdeoksigenasi melewati paru-paru dari jantung kanan ke jantung kiri. Situasi ini dapat terjadi baik secara anatomi maupun fisiologis. Penyebab anatomi shunt anatomi termasuk malformasi jantung bawaan (yaitu, tetralogi Fallot) dan malformasi arteriovenosa. Pirau fisiologis terjadi ketika ada aliran darah ke alveolus yang tidak berventilasi; Hal ini terjadi dalam kasus di mana udara tidak dapat berdifusi melintasi alveolus, seperti sindrom gangguan pernapasan akut atau efusi pleura.

Ketidakcocokan V / Q:

Ketidakcocokan V / Q terjadi ketika aliran darah dan ventilasi tidak cocok, seperti namanya. Idealnya, ventilasi dan perfusi cocok untuk pertukaran gas yang tepat. Rasio V / Q normal adalah 0,8. Rasio V / Q yang tinggi terjadi ketika ventilasi melebihi perfusi. Contoh klasik dari hal ini adalah emboli paru, di mana perfusi benar-benar diblokir ke segmen paru-paru sementara ventilasi tetap tidak terpengaruh. Rasio V / Q yang rendah terjadi ketika ada aliran darah normal ke daerah paru-paru, tetapi ventilasi tersumbat. Contohnya adalah PPOK, di mana luas permukaan alveolus berkurang, menyebabkan pertukaran gas yang tidak memadai.

Keterbatasan difusi:

Keterbatasan difusi terjadi ketika oksigen tidak dapat secara efektif bergerak dari alveoli ke kapiler paru. Kondisi ini dapat terjadi ketika ada penghancuran alveoli (yaitu, PPOK), atau dalam kasus di mana ada kerusakan atau penebalan parenkim paru (yaitu, fibrosis interstitial). Ini biasanya terjadi bersamaan dengan ketidakcocokan V / Q.

DAFTAR PUSTAKA

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2015.
2. An Official American Thoracic Society/European Respiratory Society Statement: Research questions in Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2015; 191: e4-e27.
3. WHO Chronic Respiratory Diseases Fact Page. Available from: <http://www.who.int/respiratory/copd/en/> (accessed January 2015)
4. Guarascio A, Ray SM, Finch CK, Self TH. The clinical and economic burden of chronic obstructive pulmonary disease in the USA. *Clinicoecon Outcomes Res* 2013; 5: 235-45.
5. Regional COPD Working Group. COPD prevalence in 12 Asia-Pacific countries and regions: projections based on the COPD prevalence estimation model. *Respirology* 2013; 8: 192-8.
6. Lim S, Lam DC, Muttalif AR, Yunus F, Wongtim S, Lan LTT, et.al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in the Asia-Pacific region: the EPIC Asia population-based survey. *Asia Pacific Fam Med* 2015; 14: 1-11.
7. Oemiati R. Studi baseline kohor faktor risiko PTM pada PPOK di Bogor Tengah. CV Infomedika. Jakarta. 2013. p.37-52.
8. Viet NN, Yunus F, Phuong ANT, Bich VD, Damayanti T, Wiyono WH, et.al. The prevalence and patient characteristics of chronic obstructive pulmonary disease in non-smokers in Vietnam and Indonesia: An observational survey. *Respirology* 2015; 20: 602-11.
9. Masalah merokok di Indonesia. Data Risdas 2010.
10. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2014.

11. Forey BA, Thornton AJ, Lee PN. Systematic review with meta-analysis of the epidemiological evidence relating smoking to COPD, chronic bronchitis and emphysema. *BMC Pulmonary Medicine* 2011; 11: 3t.
12. Alsagaff H, Mangunnegoro H. Nilai normal faal paru orang Indonesia pada nilai usia sekolah dan pekerja dewasa berdasarkan rekomendasi American Thoracic Society (ATS) 1987. Airlangga University Press. Surabaya. 1993.p.1-212.
13. Brinkman G L, Coates E O. The effect of bronchitis, smoking, and occupation on ventilation. *Am Rev Respir Dis* 1963; 87: 684-93.
14. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2010.
15. Amin M. The role of alpha-1-antitrypsin in generating chronic obstructive pulmonary disorder. *Respirology* 2000; 5: S39-S43.
16. Torres JP, Casanova C, Pinto-Plata V, Varo N, Restituto P, Cordoba- Lanus E, et.al. Gender differences in plasma biomarker levels in a cohort of COPD patients: A pilot study. *Plos One* 2011; 6: 1-5.
17. Rahman et al. Systemic oxidative stress in asthma, COPD and smokers. *Am J respire Crit Care Med* 1996;154: 1055-60
18. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2011.
19. Barnes PJ, Celli BR. Systemic manifestations and comorbidities of COPD. *Eur Respir J* 2009; 33: 1165–85.
20. Miravitlles M, Soler-Cataluna JJ, Calle M, Soriano JB. Treatment of COPD by clinical phenotypes: putting old evidence into clinical practice. *Eur Respir J* 2013; 41:1252-56.
21. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2013.

22. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. National Institutes of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Update 2016.
23. Juvelekian G, El-sorougi W, Pothirat C, Yunus F, De Guia T, Kuo HP, et al. A real-world evaluation of indacaterol and other bronchodilators in COPD: the INFLOW study. *International Journal of COPD* 2015;10:2109-20.
24. Koch A, et al. Lung function efficacy and symptomatic benefit of olodaterol once daily delivered via Respimat versus placebo and formoterol twice daily in patients with GOLD 2-4 COPD: results from two replicate 48-week studies. *International Journal of COPD*. 2014; 9: 697-714.
25. Affyarsyah A, Yunus F, Wiyono WH, Ratnawati A. Manfaat rehabilitasi paru dalam meningkatkan atau mempertahankan kapasitas fungsional dan kualitas hidup pasien penyakit paru obstruktif kronik di RSUP Persahabatan. *J Respir Indo* 2009; 29: 70-8.
26. Ikalius, Yunus F, Suradi, Rachma N. Perubahan kualitas hidup dan kapasitas fungsional penderita penyakit paru obstruktif kronis setelah rehabilitasi paru. *Maj Kedokt Indon* 2007; 57: 446-52.
27. Wiyono WH, Riyadi J, Yunus F, Ratnawati A, Prasetyo S. The benefit of pulmonary rehabilitation against quality of life alteration of functional capacity of chronic obstructive pulmonary diseases (COPD) patient assessed using St George's respiratory Questionnaire (SGRQ) and 6 minutes walking distance test (6MWT). *Med J Indo* 2006; 15: 165-72.
28. Buwono YA, Sartono HMKTR, Witjaksono D, Siswanto. Impact of arm exercise to chest expansion, spirometry and quality of life in stable chronic obstructive pulmonary disease patients. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2009.
29. Silalahi M, Sartono HMKTR, Ridwan M, Nugroho E, Siswanto. Pengaruh breathing exercise dan latihan ergocycle terhadap hasil spirometri, 6 minutes walks test dan kualitas hidup penderita

- penyakit paru obstruktif kronik. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2009.
30. Imansyah B, Yunus F, Wiyono WH. Efek pemberian ubiquinone pada penyakit paru obstruktif kronik stabil. *J Respir Indo* 2008;28:206-18.
 31. British Thoracic Society. Emergency Oxygen Guideline Group. Guideline for emergency oxygen use in adult patients. *Thorax*. 2008;63:vi1-vi73.
 32. Widiyawati IGN, Suradi, Surjanto E, Yunus F. Peran N-Acetylcysteine dosis tinggi jangka pendek pada perubahan klinis dan kadar protein C- reaktif penderita penyakit paru obstruktif kronik eksaserbasi akut di RSUD Dr. Moewardi, Surakarta. *J Respir Indo*. 2007;27:186-95.
 33. Yunus F, Mangunegoro H, Rahmawati I, Tjandrawinata RR, Nofiarny D. Peran erdosteine dalam mengurangi kebutuhan akan bronkodilator selama episode eksaserbasi akut pada penyakit paru obstruktif kronik. *Maj Kedokt Indon*. 2007;57:337-45.
 34. Isbaniah F, Wiyono WH, Yunus F, Setiawati A, Totzke U, Verbruggens MA. Echinacea purpurea along with zinc, selenium and vitamin C to alleviate exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: results from a randomized controlled trial. *J Clin Pharm Ther* 2011;36:568-76.
 35. Barnes PJ. 2014. Nutritional Effects in COPD. *Clinics in Chest Medicine: Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. National Heart and Lung Institute, London. *Clin Chest Med*. 2014;35:
 36. Dilektasli G, Ulubay G, Bayraktar N, Eminsoy I, Eyuboglu O. 2009. The Effect of Cachexia and Related Components on Pulmonary Functions in Patients with COPD. *Tuberk Toraks*. Vol 57(3): 298-305.
 37. Setiyanto H, Yunus F, Soepandi PZ, Wiyono WH, Hartono S, Karuniawati A. Pola dan sensitiviti kuman PPOK eksaserbasi akut yang mendapat pengobatan Echinacea Purpurea dan antibiotik siprofloksasin. *J Respir Indo*. 2008;28:107-24.
 38. Usyinara, Yunus F, Soepandi PZ. Sputum bacteriology of acute bacterial exacerbations of COPD with quantitative sputum

- culture: microbiological and antimicrobials resistance pattern. *J Respir Indo* 2008; 28: 74-9.
39. Handoko D, Yunus F, Antariksa B, Rochsismandoko. Prevalensi osteoporosis pada pasien penyakit paru obstruktif kronik stabil. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta;2015.
 40. Nurfitriani. Prevalensi depresi pada penderita PPOK yang berkunjung ke poliklinik asma/PPOK RS Persahabatan Jakarta menggunakan Mini International Neuropsychiatric Interview Version ICD-10 dan faktor faktor yang mempengaruhinya. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta; 2012.
 41. Rosrita NN, Yunus F, Ginting TT. Prevalensi depresi pada PPOK stabil dan hubungannya dengan kualitas hidup. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUI. Jakarta; 2015.
 42. Setyawan UA, Djajalaksana S, Ridwan M, Rasyid AH, Hapsari HI. Penurunan kadar interleukin 6 serum dan perbaikan SGRQ serta perbaikan komorbid depresi pada populasi pasien PPOK yang diintervensi rehabilitasi medik. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2014.
 43. Kartikaningsih D, Djajalaksana S, Ridwan M, Rasyid HA. Meningkatnya Kadar Malondialdehid Serum Setelah Dilakukan Rehabilitasi Paru Menurunkan Depresi Serta Meningkatkan Kualitas Hidup Pasien PPOK Dengan Depresi. Tesis Departemen Pulmonologi dan Ilmu Kedokteran Respirasi FKUB. Malang; 2015.
 44. Curtis JR. Palliative and end-of-life care for patients with severe COPD. *Eur Respir J* 2008;32:796-803.
 45. Bach J. Pulmonary Rehabilitation. In: Frontera W, Silver J, Rizzo T, editors. *Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation Musculoskeletal Disorders, Pain, and Rehabilitation*. I. 2 ed. Philadelphia: Saunders Elseviers; 2008. p. 823-32.
 46. Bach J, Altschuler E. Rehabilitation of the Patient with Respiratory Dysfunction. In: Frontera W, editor. *DeLisa's Physical Medicine and Rehabilitation Principles and Practice*. II. 5 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2010. p. 1099-123.

47. Batrawy S, Elassal G. Is There A Role for Cough Peak Flow in Assessment of Patients with Severe COPD? *Egyptian Journal of Chest Diseases and Tuberculosis*. 2014;63:837-41.
48. Keyser R, Chan L, Woolstenhulme J, Kennedy M, Drinkard B. Pulmonary Rehabilitation. In: Braddom R, editor. *Physical Medicine and Rehabilitation*. 4 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2011. p. 741-54.
49. Crisafulli E, Clini E. Measures of Dyspnea in Pulmonary Rehabilitation. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 2010;5:202-10.
50. Dodd J, Hogg L, Nolan J. The COPD Assessment Test (CAT): response to rehabilitation. A multicenter, prospective study. *Thorax*. 2011;66:245-9.
51. Gloeckl R, Marinov B, Pitta F. Practical Recommendations for Exercise Training in Patients with COPD. *Eur Resp Rev*. 2013;22(178-186).
52. Ozalevil S, Ozden A, Itil O, Akkoclu A. A Comparison of Sit-to-Stand Test with 6 Min Walk Test in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Respir Med J*. 2007;101:286-93.
53. Puhan M, Siebeling L, Zoller M. Simple Functional Performance Tests and Mortality in COPD. *ERJ Express*. 2013;42:956-63.
54. Rausch-Osthoff A, Kohler M, Sievi N. Association Between Peripheral Muscle Strength, Exercise Performance, and Physical Activity in Daily Life Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*. 2014;9:37.
55. ATS/ACCP. American Thoracic Society/American College of Chest Physicians Statement on Cardiopulmonary Exercise Testing. *Am J Respir Crit Care Med* 2003. p. 211-77.
56. Camp G, Appleton J, Reid D. Quality of Life After Pulmonary Rehabilitation: Assessing Change Using Quantitative and Qualitative Methods. *PHYS THER*. 2000;80:986-95.
57. Williams J, Singh S, Sewell L, Morgan M. Health Status Measurement: Sensitivity of The Self-Reported Chronic Respiratory Questionnaire (SR- CRQ) in Pulmonary Rehabilitation. *Thorax*. 2003;58:515-8.

58. Jobst A, Kirchberger I, Cieza A, Stucki G. Content Validity of The Comprehensive ICF Core Set for Chronic Obstructive Pulmonary Disease: An International Delphy Survey. *Respir Med J*. 2013;7:33-45.
84. Cavaille's A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S. et al. Comorbidities of COPD, *Eur Respir Rev* 2013;22: 454–475
85. Terzano C, Romani S, Conti V, Paone G, Oriolo F, Vitarelli A. Atrial fibrillation in the acute, hypercapnic exacerbations of COPD. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2014; 18(19): 2908-17.
86. Divo M, Cote C, de Torres JP, et al. Comorbidities and risk of mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med* 2012; 186(2): 155-61.
87. Bon J, Fuhrman CR, Weissfeld JL, et al. Radiographic emphysema predicts low bone mineral density in a tobacco-exposed cohort. *Am J Respir Crit Care Med* 2011; 183(7): 885-90.
88. Chatila W, Thomashow B, Minai O, Criner G, and Make B. Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease, *ATS*, 2008, 5
89. Itoh M, Tsuji T, Nemoto K, Nakamura H, Aoshiba K. Undernutrition in Patients with COPD and Its Treatment. *Nutrients* 2013, 5
90. Soler X , Gaio E, Powell F, Ramsdell J, Loredó J, Malhotra A et al. High Prevalence of Obstructive Sleep Apnea in Patients with Moderate to Severe Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Annals ATS*, 12 2015
91. Miller MR, Hankinson J, Brusasco V, et al. Standardisation of spirometry. *Eur Respir J* 2005; 26: 319–338.
92. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network. British Guideline on the Management of Asthma. *Thorax*. 2008; 63: Suppl. 4, iv1–iv121.
93. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention, New York: GINA, 2008.
94. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J* 2005; 26: 948–968.

95. Guidelines for the measurement of respiratory function. Recommendations of the British Thoracic Society and the Association of Respiratory Technicians and Physiologists. *Respir Med* 1994; 88: 165–194.
96. Tweeddale PM, Alexander F, McHardy GJR. Short term variability in FEV1 and bronchodilator responsiveness in patients with obstructive ventilatory defects. *Thorax* 1987; 42: 487–490.
97. Quanjer PH. Standardization of lung function tests. Report of working party. *Bull Eur Physiopathol Respir* 1983; 19: 1–95.
98. National Clinical Guideline Centre. Chronic obstructive pulmonary disease: management of chronic obstructive pulmonary disease in adults in primary and secondary care, <http://guidance.nice.org.uk/CG101/Guidance/pdf/English> Date last accessed: 2010. Date last updated: January 18, 2012.
99. Nicholson PJ, Cullinan P, Taylor AJ, et al. Evidence based guidelines for the prevention, identification, and management of occupational asthma. *Occup Environ Med* 2005; 62: 290–299.
100. Gannon PFG, Newton DT, Belcher J, et al. Development of OASYS-2, a system for the analysis of serial measurements of peak expiratory flow in workers with suspected occupational asthma. *Thorax* 1996; 51: 484–489.
101. Moore VC, Jaakkola MS, Burge CBSG, et al. A new diagnostic score for occupational asthma; the area between the curves (ABC score) of PEF on days at and away from work. *Chest* 2009; 135: 307–314.
102. Burge CB, Moore VC, Pantin CF, et al. The diagnosis of occupational asthma from timepoint differences in serial PEF measurements. *Thorax* 2009; 64: 1032–1036.
103. Moore VC, Jaakkola MS, Burge PS. A systematic review of serial peak expiratory flow measurements in the diagnosis of occupational asthma. *Ann Respir Med* 2010; 1: 31–4
104. Tajima Y, Tsuruta M, Yahagi M, Hasegawa H, Okabayashi K, Shigeta K, Ishida T, Kitagawa Y. Is preoperative spirometry a predictive marker for postoperative complications after colorectal cancer surgery? *Jpn J Clin Oncol*. 2017 Sep 01;47(9):815-819. [PubMed]

105. Lutfi MF. The physiological basis and clinical significance of lung volume measurements. *Multidiscip Respir Med*. 2017;12:3. [PMC free article] [PubMed]
106. Cukic V. Preoperative prediction of lung function in pneumonectomy by spirometry and lung perfusion scintigraphy. *Acta Inform Med*. 2012 Dec;20(4):221-5. [PMC free article] [PubMed]efficacy of mesenchymal stromal cell-based therapies. *Stem Cell Res Ther*. 2019 May 2;10(1):131.

PROFIL PENULIS



Tonang Dwi Ardyanto, dr., Sp.PK., Ph.D merupakan dosen pengajar di Fakultas Kedokteran UNS dan merupakan dokter spesialis di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Beliau menyelesaikan S1 di tahun 1999, Spesialis Patologi Klinik di 2011 di FK UNS, Beliau menempuh Ph.D di Universitas Tot\tori Jepang pada tahun 2007



Dr. Hendrastutik Apriningsih, Sp.PK(K), M.Kes.

adalah Dosen di bidang Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi dan konsultan di bidang Penyakit Paru Kerja dan Lingkungan. Beliau lulusan Pendidikan Dokter Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret (2003-2009) dan lulusan Prodi Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret (2012-2017).

Saat ini, beliau juga tercatat sebagai mahasiswa Pasca Sarjana (S3) di Program Pasca Sarjana UNS.



dr. Nurhasan Agung Prabowo, Sp.PD., M.Kes. FINASIM.

adalah seorang dosen dan dokter Spesialis Penyakit Dalam yang intens menekuni bagian Ilmu Penyakit Dalam. Nurhasan adalah Dosen di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret. Sehari-hari bekerja di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Nurhasan menyelesaikan Pendidikan Sarjana Kedokteran di FK UNS tahun 2007, Profesi Dokter di FK UNS tahun 2009, Pendidikan Dokter Spesialis Penyakit Dalam di FK UNS tahun 2016 dan Pendidikan Master di Magister Kedokteran Keluarga Fakultas Pasca Sarjana UNS tahun 2016.



dr. Frieska Dyanneza, M.P.H.

Lulus dari S1 Kedokteran di Tahun 2011 dan melanjutkan Profesi Dokter serta S2 Ilmu Kesehatan Masyarakat di UNS pada tahun 2017. Saat ini di tahun 2023 Frieska bekerja sebagai dokter umum dan menjabat sebagai Kepala Instalasi Klaim di Rumah Sakit UNS. Selain itu Frieska juga aktif sebagai dosen di Fakultas Kedokteran UNS.



dr. Niken Dyah Aryani Kuncorowati, Sp.THT-KL., M.Kes.

adalah seorang dosen di Departemen THT-KL Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret dan dokter Spesialis THT-KL di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Niken menyelesaikan Pendidikan Sarjana Kedokteran di FK UNS tahun 2006, Profesi Dokter di FK UNS tahun 2008, Pendidikan Dokter Spesialis THT-KL di FK UNS tahun 2014.



dr. Laily Shofiyah, M.Kes.,Sp.PK.

adalah seorang dosen dan dokter Spesialis Patologi Klinik yang intens menekuni bagian Patologi Klinik. Laily adalah Dosen di Departemen Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret. Sehari hari bekerja di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Laily menyelesaikan Pendidikan Sp-1 di FK UNS tahun 2015.



Adji Suwandono, dr., S.H., Sp.F.

adalah seorang dosen di Departemen Ilmu Kedokteran Forensik Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret dan dokter Spesialis Forensik di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Niken menyelesaikan Pendidikan Sarjana Kedokteran di FK UNS tahun 2007, Profesi Dokter di FK UNS tahun 2009, Pendidikan Dokter Spesialis Forensik di FK UNS tahun 2018.



Maria Galuh Kamenyangan Sari, dr., Sp.A., M.Kes.

adalah seorang dosen di Departemen Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret dan dokter Spesialis Anak di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Niken menyelesaikan Pendidikan Sarjana Kedokteran di FK UNS tahun 2005, Profesi Dokter di FK UNS tahun 2007, Pendidikan Dokter Spesialis Anak di FK UNS tahun 2012.



dr. Risalina Myrtha, Sp.JP.

adalah seorang dosen di Fakultas Kedokteran UNS dan sekaligus dokter spesialis jantung di Rumah Sakit UNS yang intens menekuni bagian Jantung. Risalina sangat aktif dalam kegiatan penelitian kesehatan dan pengabdian baik di Fakultas Kedokteran UNS maupun di Rumah Sakit UNS.



Novianto Adi Nugroho, dr., S.H., M.Sc., Sp.F.

adalah seorang dosen di Departemen Ilmu Kedokteran Forensik Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret dan dokter Spesialis Forensik di Rumah Sakit Universitas Sebelas Maret. Niken menyelesaikan Pendidikan Sarjana Kedokteran di FK UNS tahun 2010, Profesi Dokter di FK UNS tahun 2012, Pendidikan Dokter Spesialis Forensik di FK UNS tahun 2020.



Penyakit paru obstruktif kronik (PPOK) adalah penyakit paru yang dapat dicegah dan diobati, ditandai dengan adanya gejala pernafasan dan keterbatasan aliran udara yang persisten dan umumnya bersifat progresif, berhubungan dengan respon inflamasi kronik yang berlebihan pada saluran nafas dan parenkim paru akibat gas atau partikel berbahaya. Spirometri merupakan salah satu penegakan diagnosis PPOK. Buku ini ditulis dalam rangka memberikan panduan yang lengkap dan praktis bagaimana mendiagnosis dengan spirometry dan mengelola penyakit PPOK. Kami berharap buku ini akan dapat menjadi panduan buat para pembaca bagaimana mendiagnosis, mengelola penyakit PPOK



CV. Tahta Media Group
Surakarta, Jawa Tengah
Web : www.tahtamedia.com
Ig : tahtamedia group
Telp/WA : +62 896-5427-3996

ISBN 978-623-147-252-6

