

**HUBUNGAN DERAJAT KEPARAHAN GEJALA DENGAN KUALITAS
TIDUR PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)
DI RSUD ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG**

Oleh:

Ayu Dinda Fatimah

(SKRIPSI)



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDARLAMPUNG
2019**

**HUBUNGAN DERAJAT KEPARAHAN GEJALA DENGAN KUALITAS
TIDUR PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK)
DI RSUD ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG**

**Oleh
Ayu Dinda Fatimah**

Skripsi

**Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Memperoleh Gelar
SARJANA KEDOKTERAN**

Pada

Fakultas Kedokteran Universitas Lampung



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS LAMPUNG
BANDARLAMPUNG
2019**

Judul Skripsi

**HUBUNGAN DERAJAT KEPARAHAN
GEJALA DENGAN KUALITAS TIDUR
PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF
KRONIK (PPOK) DI RSUD ABDUL
MOELOEK PROVINSI LAMPUNG**

Nama Mahasiswa

: Ayu Dinda Fatimah

Nomor Pokok Mahasiswa

: 1618011155

Program Studi

: Pendidikan Dokter

Fakultas

: Kedokteran

MENYETUJUI

1. Komisi Pembimbing


dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD.
NIP 19860616 201012 1 009


dr. Agustyas Tjiptaningrum, Sp.PK.
NIP 19720829 200212 2 001

2. Dekan Fakultas Kedokteran

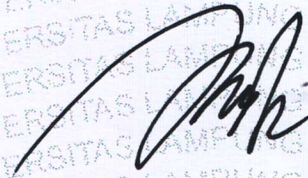

Dr. Dyah Wulan Sumekar RW, S.K.M., M.Kes.
NIP 19720628 199702 2 001

MENGESAHKAN

1. Tim Penguji

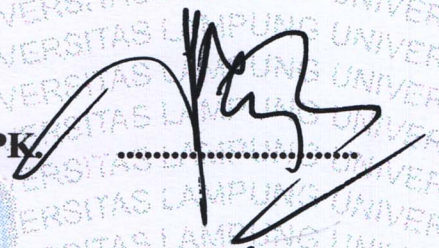
Ketua

: dr. Iswandi Darwis, M.Sc., Sp.PD.



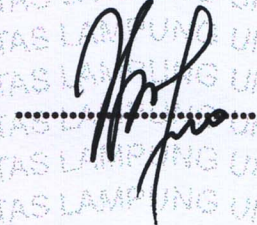
Sekretaris

: dr. Agustyas Tjiptaningrum, Sp.PK.



Penguji

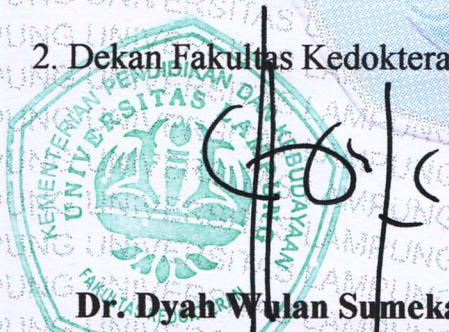
Bukan Pembimbing : Dr. dr. Khairun Nisa, M.Kes., AIFO.



2. Dekan Fakultas Kedokteran

Dr. Dyah Wulan Sumekar RW, S.K.M., M.Kes.

NIP 19720628 199702 2 001



Tanggal Lulus Ujian Skripsi : 19 Desember 2019

LEMBAR PERNYATAAN

Dengan ini saya menyatakan dengan sebenarnya bahwa:

1. Skripsi dengan judul “HUBUNGAN DERAJAT KEPARAHAN GEJALA DENGAN KUALITAS TIDUR PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK) DI RSUD ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG” adalah hasil karya sendiri dan tidak melakukan penjiplakan atas karya penulis lain dengan cara tidak sesuai tata etika ilmiah yang berlaku dalam masyarakat atau yang disebut dengan plagiarisme .

2. Hak intelektual atas karya ilmiah ini diserahkan sepenuhnya kepada Universitas Lampung

Atas pernyataan ini, apabila dikemudian hari ditemukan adanya ketidakbenaran, saya bersedia menanggung akibat dan sanksi yang diberikan kepada saya

Bandar Lampung, Desember 2019



Ayu Dinda Fatimah

RIWAYAT HIDUP

Penulis dilahirkan di Kabupaten Pandeglang pada tanggal 2 Mei 1998. Sebagai anak pertama dari dua bersaudara. Penulis adalah putri sulung dari pasangan Bapak Sujarwo dengan Ibu Neti Herawati.

Pendidikan Taman Kanak-Kanak (TK) ditempuh di TK Kemala Bhayangkari 2 Pandeglang hingga tahun 2004. Pendidikan Sekolah Dasar (SD) penulis dijalani di SDN 4 Pandeglang sampai tahun 2010. Pendidikan dilanjutkan di Sekolah Menengah Pertama (SMP) Islam Al-Azhar 11 Serang sampai tahun 2013. Selanjutnya penulis menyelesaikan Sekolah Menengah Atas (SMA) di SMAN Cahaya Madani Banten Boarding School pada tahun 2016.

Tahun 2016 penulis terdaftar sebagai mahasiswa Fakultas Kedokteran Universitas Lampung melalui jalur Seleksi Bersama Masuk Perguruan Tinggi Negeri (SBMPTN). Selama menjadi mahasiswa, penulis mengikuti beberapa kegiatan, yang terdapat di Universitas Lampung. Penulis tercatat sebagai anggota organisasi PMPATD Pakis Rescue Team dan juga merupakan anggota tim Asisten Dosen Histologi pada periode tahun 2017-2018 serta 2018-2019.

SANWACANA

Assalamu'alaikum Wr. Wb.

Alhamdulillahrabbi'l'alamiin. Puji syukur kepada Allah SWT, Tuhan semesta alam Yang Maha Pengasih lagi Maha Penyayang sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini

Skripsi dengan judul “Hubungan Derajat Keparahan Gejala dengan Kualitas Tidur Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung” ini merupakan salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung.

Dalam menyelesaikan skripsi ini, penulis banyak mendapatkan masukan, saran, bimbingan, dukungan, dan doa dari berbagai pihak. Maka dalam kesempatan ini penulis ingin menyampaikan rasa terimakasih kepada:

1. Allah SWT, Yang Maha Membolak-balikkan hati, Yang Maha Adil, Yang Maha Mengetahui, Yang Maha Pengasih dan Penyayang sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi ini;
2. Rasulullah SAW yang telah memberikan tauladan dan semangat hidup dalam kehidupan penulis;
3. Bapak Prof. Dr. Karomani, M. Si., selaku Rektor Universitas Lampung;
4. Ibu Dr. Dyah Wulan SRW, S.K.M., M. Kes., selaku Dekan Fakultas Kedokteran Rektor Universitas Lampung;

5. dr Iswandi Darwis, M. Sc., Sp. PD., selaku Pembimbing 1 yang telah meluangkan waktu dan bersedia untuk memberikan bimbingan, ilmu, kritik, saran, nasehat, serta motivasi untuk menyelesaikan skripsi ini.
6. dr Agustyas Tjiptaningrum, Sp. PK., selaku Pembimbing 2 yang telah meluangkan waktu dan bersedia untuk memberikan bimbingan, ilmu, kritik, saran, nasehat, serta motivasi untuk menyelesaikan skripsi ini.
7. Dr. dr. Khairun Nisa Berawi, M. Kes., AIFO., selaku selaku Pembahas yang telah bersedia memberikan waktu, koreksi, kritik, saran, serta nasehat yang membangun untuk perbaikan skripsi penulis;
8. dr. Syazili Mustofa, M. Biomed., selaku Pembimbing Akademik yang telah bersedia memberikan nasihat dan memotivasi penulis dalam bidang akademik;
9. Dokter, perawat, bidan, dan pihak RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung, serta esponden-responden beserta keluarga yang telah bersedia meluangkan waktu dan membantu penelitian ini;
10. Mama dan Ayah tercinta, ibunda Neti Herawati dan ayahanda Sujarwo, atas semua kasih sayang, doa, dukungan, motivasi, dan kesabaran berlimpah yang selalu diberikan dan diajarkan selama ini sehingga bahuaku semakin kuat dan hatiku semakin lapang untuk menyelesaikan permasalahan yang ada;
11. Nenekku, Ibu Siti Hafshah, yang selalu bangun tengah malam untuk mendoakan kesuksesan dan kebahagiaanku
12. Kakekku, Bapak H. Deden Kusnaedi, yang meskipun sudah tiada, namun jiwa dan cintanya akan selalu ada dalam hatiku;

13. Adikku, Mbah Suk, Mbah Sastro, Ua, Papuh, Bude, Mama Nely, Om, Ateu Santi, Ateu Nie, Sepupuku tercinta yaitu Dilla Mutia, Qory Sayyidina, dan Suci Ramadhanti serta seluruh keluarga besar yang selalu mendukung dan mendoakan agar penulis menjadi lebih baik lagi;
14. Sahabat istimewa, Yazeed Titan Yudhaprawira yang telah sabar untuk memahami, menemani, mendoakan, memberi dukungan, dan memotivasi penulis dalam menyelesaikan skripsi maupun tantangan kehidupan lain. Semoga hal baik selalu terjadi di dalam hidupmu, sebagaimana kamu selalu berusaha menjadi yang terbaik untukku dan orang lain.
15. Sahabatku tersayang, keluarga Princess, Neema Putri Prameswari (Cinderneema), Reyhan Anjani Putri (Reypunzel), Ghaaliya Dyah Adheline (Ghaariel), Wina Nazula Makrufa (Jaswine), dan Isnamurti Ciptaningrum (Isnow White), yang selalu menemani, mendoakan, memberi dukungan, dan saling memotivasi selama masa perkuliahan;
16. Anisa Ramadhanti, Rima Novisca, serta teman-teman satu tempat tinggal lainnya yang selalu memberikan dorongan dan semangat untuk terus belajar.
17. Teman-teman Asisten Dosen Histologi yang telah menemani, memberikan saran, serta memotivasi untuk menjalani kehidupan perkuliahan.
18. Teman-teman seperjuangan angkatan 2016, atas kebersamaan, kerjasama, dan pengalaman selama ini. Semoga kita bisa menjadi dokter yang baik dan memberikan manfaat bagi banyak orang;
19. Kakak-kakak tingkat serta adik-adik angkatan 2017, 2018, serta 2019, atas dukungan dan doanya. Semoga dapat menjadi dokter yang menjalankan kebaikan dan menjadi teladan dalam memajukan kesehatan bangsa;

20. Semua pihak yang tidak dapat disebutkan satu persatu yang telah membantu, memberikan pemikiran, dan dukungannya dalam pembuatan skripsi ini.

Penulis menyadari bahwa skripsi ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh sebab itu penulis mengharapkan kritik dan saran yang bersifat membangun dari semua pihak demi perbaikan skripsi ini. Semoga skripsi ini dapat bermanfaat bagi pembacanya.

Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

Bandar Lampung, Desember 2019

Penulis

Ayu Dinda Fatimah

Abstract

RELATIONSHIP BETWEEN SEVERITY OF SYMPTOMS AND SLEEP QUALITY OF PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE (COPD) IN ABDUL MOELOEK REGIONAL HOSPITAL LAMPUNG PROVINCE

By

Ayu Dinda Fatimah

Background. Chronic Obstructive Pulmonary Disease is a disease that has a high prevalence. The prevalence of COPD is always increasing in every country in the world. Deaths of people with COPD are associated with an increase in the severity of symptoms of the disease. The symptoms of COPD continue to worsen and have an impact on the decline in sleep quality of COPD patients. The purpose of this study was to determine the relationship relationship between severity of symptoms and sleep quality of patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Abdul Moeloek regional hospital Lampung Province.

Methods. Observational analytical method with cross sectional design was registered in this research. The sample was 40 COPD patients in Abdul Moeloek Regional Hospital Lampung Province, taken by consecutive sampling method. The study was conducted using the COPD Assessment Test questionnaire and Pittsburgh Sleep Quality Index questionnaire in the hospital, patient's house, or patient's office. Then the results of this study were processed using computer software.

Result. Result of analysis with Chi Square test with 95% confidence level ($\alpha = 0,05$) showed p value $0,01 < 0,05$.

Conclusion. There is a significant association of Severity of Symptoms and Sleep Quality of Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) in Abdul Moeloek Regional Hospital Lampung Province.

Kata kunci: COPD, sleep

Abstrak

HUBUNGAN DERAJAT KEPARAHAN GEJALA DENGAN KUALITAS TIDUR PASIEN PENYAKIT PARU OBSTRUKTIF KRONIK (PPOK) DI RSUD ABDUL MOELOEK PROVINSI LAMPUNG

Oleh

Ayu Dinda Fatimah

Latar Belakang. Penyakit Paru Obstruktif Kronis merupakan penyakit dengan prevalensi cukup tinggi. Prevalensi PPOK selalu mengalami perkembangan pada setiap negara di dunia. Kematian penderita PPOK berkaitan dengan peningkatan derajat keparahan gejala penyakit. Gejala PPOK terus mengalami perburukan dan berdampak pada penurunan kualitas tidur pasien PPOK. Tujuan penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien PPOK di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

Metode. Metode analitik observasional dengan pendekatan cross sectional digunakan pada penelitian ini. Sampel penelitian adalah 40 pasien PPOK di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung yang diperoleh dengan metode consecutive sampling. Penelitian dilakukan dengan wawancara kuesioner COPD Assessment Test dan Pittsburgh Sleep Quality Index di rumah sakit, rumah responden, atau tempat kerja responden. Hasil dari penelitian ini diolah menggunakan perangkat lunak komputer.

Hasil. Hasil analisis dengan uji Chi Square dengan tingkat kepercayaan 95% ($\alpha=0,05$) menunjukkan p value $0,01 < 0,05$.

Kesimpulan. Terdapat hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien PPOK di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung

Kata kunci: PPOK, tidur

DAFTAR ISI

	Halaman
BAB I PENDAHULUAN.....	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah dan Pertanyaan Penelitian.....	4
1.3 Tujuan Penelitian	5
1.4 Manfaat Penelitian	5
1.4.1 Manfaat Bagi Peneliti Selanjutnya	5
1.4.2 Manfaat Bagi Instansi Kesehatan	5
1.4.3 Manfaat Bagi Instansi Pendidikan	5
1.4.4 Manfaat Bagi Masyarakat.....	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	6
2.1 Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK).....	6
2.1.1 Definisi PPOK	6
2.1.2 Penyebab PPOK.....	9
2.1.3 Patogenesis PPOK	12
2.1.4 Patofisiologi PPOK.....	15
2.1.5 Diagnosis PPOK	17
2.1.6 Klasifikasi Derajat PPOK	26
2.1.7 Tatalaksana PPOK	29
2.1.8 Komplikasi PPOK.....	32
2.2 Tidur.....	33
2.2.1 Fisiologi Tidur	33
2.2.2 Kualitas Tidur	37
2.3 Hubungan kualitas tidur dengan PPOK	41
2.4 Kerangka Teori.....	43
2.5 Kerangka Konsep.....	44

2.6	Hipotesis.....	44
BAB III METODE PENELITIAN		47
3.1	Desain Penelitian.....	47
3.2	Waktu dan Tempat Penelitian	47
3.2.1	Waktu Penelitian.....	47
3.2.2	Tempat Penelitian	47
3.3	Populasi.....	48
3.3.1	Populasi Target	48
3.3.2	Populasi Terjangkau	48
3.4	Kriteria Penelitian	48
3.4.1	Kriteria Inklusi.....	48
3.5.2	Kriteria Eksklusi	48
3.5	Sampel.....	49
3.6	Teknik Pengambilan Sampel.....	50
3.6	Identifikasi Variabel Penelitian.....	50
3.6.1	Variabel Terikat	50
3.6.2	Variabel Bebas.....	50
3.7	Definisi Operasional.....	51
3.8	Cara Pengambilan Data.....	51
3.8.1	Instrumen Penelitian <i>COPD Assessment Test (CAT)</i>	51
3.8.2	Instrumen Penelitian Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI) .	54
3.9	Alat dan Bahan Penelitian.....	57
3.10	Prosedur Penelitian.....	57
3.11	Alur Penelitian	59
3.12	Pengolahan dan Analisis Data.....	59
3.12.1	Pengolahan Data	59
3.12.2	Analisis Data.....	60
3.13	Etika Penelitian	61
BAB IV HASIL PENELITIAN DAN PEMBAHASAN.....		62
4.1	Hasil Penelitian	62
4.1.1	Analisis Univariat	63

4.1.2 Analisis Bivariat	64
4.2 Pembahasan.....	65
4.3 Keterbatasan Penelitian.....	68
BAB V SIMPULAN DAN SARAN.....	69
5.1 Kesimpulan	69
5.2 Saran.....	69
5.2.1 Bagi Peneliti Selanjutnya.....	69
5.2.2 Bagi Instansi Kesehatan.....	69
5.2.3 Bagi Instansi Pendidikan	70
5.2.4 Bagi Masyarakat	70
DAFTAR PUSTAKA	71

DAFTAR TABEL

Tabel	Halaman
Tabel 1 Klasifikasi dan Gejala PPOK Eksaserbasi Akut	21
Tabel 2: Interpretasi Hasil Pemeriksaan Spirometri	26
Tabel 3: Edukasi PPOK Berdasarkan Tingkat Keparahan.....	29
Tabel 4: Definisi Operasional	51
Tabel 5. Penilaian Skor CAT	53
Tabel 6. Cara Penilaian Kusioner PSQI.....	56
Tabel 7. Hasil Analisis Univariat	63
Tabel 8. Hasil Uji Analisis Bivariat	64

DAFTAR GAMBAR

Gambar	Halaman
Gambar 1. Emfisema Pada Alveolus dan Bronkus Terminalis.....	7
Gambar 2. Bronkus yang mengalami bronkhitis kronis dan bronkus normal.....	8
Gambar 3. Patogenesis PPOK.....	14
Gambar 4 Perbandingan Jenis Tidur Berdasarkan Usia.....	34
Gambar 5: Kerangka Teori.....	43
Gambar 6 Kerangka Konsep	44
Gambar 7: Alur Penelitian	59

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. Lembar *Informed Consent*

Lampiran 2. Lembar Identitas Pasien

Lampiran 3. Kuesioner Keparahan Gejala PPOK (CAT)

Lampiran 4. Kuesioner Kualitas Tidur (PSQI)

Lampiran 5. Lembar Persetujuan Etik (*Ethical Clearance*)

Lampiran 6. Surat Izin Penelitian

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Penyakit Paru Obstruktif Kronis merupakan penyakit tidak menular yang menjadi permasalahan di dunia (Sasirekha dan Sara, 2018). Pada tahun 2015, 3,2 juta penduduk di dunia meninggal karena PPOK (Soriano *et al.*, 2017). Sebanyak 90% kasus kematian pada penderita PPOK terjadi di negara berkembang pada kelompok usia lebih dari sama dengan 25 tahun (WHO, 2010). Prevalensi PPOK di Indonesia mencapai 3,7% atau kurang lebih 9,2 juta jiwa berdasarkan data Riskesdas tahun 2013. Jumlah terbanyak penderita PPOK berusia lebih dari atau sama dengan 30 tahun dengan jenis kelamin laki-laki (Kementerian Kesehatan RI, 2013).

Prevalensi PPOK cukup tinggi dan selalu mengalami perkembangan pada setiap negara di dunia (Adeloye D *et al.*, 2015). Pada tahun 1990 sampai dengan tahun 2015 terjadi peningkatan jumlah kematian akibat PPOK sebanyak 11,6%. Selain itu, jumlah penderita PPOK secara global juga mengalami peningkatan sebanyak 44,2% (Soriano *et al.*, 2017). Oleh karena itu, PPOK juga diprediksi akan masuk dalam peringkat tiga besar penyebab utama kematian pada tahun 2030 (European Federation of Allergy and Airway Disease, 2009).

Penyakit Paru Obstruktif Kronik memiliki dua jenis klasifikasi, yaitu berdasarkan keterbatasan aliran udara dan berdasarkan gejala yang muncul pada penderita PPOK (GOLD, 2019). Keterbatasan aliran udara pada penderita PPOK diukur menggunakan spirometri yang menjadi standar baku emas untuk mediagnosis PPOK (Joint National Clinical for Respiratory Disease, 2013). Keterbatasan aliran udara diklasifikasikan berdasarkan nilai *Forced Expiratory Volume in One Second (FEV1)* atau Volume Ekspirasi Paksa Detik Pertama (VEP1) (Johns, Walters dan Walters, 2014).

Klasifikasi PPOK juga dapat dinilai secara komprehensif berdasarkan keparahan gejala dengan menggunakan kuesioner penilaian yang direkomendasikan oleh GOLD (2019), yaitu *COPD Assessment Test (CAT)* atau *The COPD Control Questionnaire (The CCQ)* (GOLD, 2019). Penilaian derajat PPOK berdasarkan gejala lebih baik diukur menggunakan kuesioner CAT, karena CAT dapat memprediksi kemungkinan terjadinya eksaserbasi akut (Jo *et al.*, 2018). Selain itu, derajat keparahan gejala PPOK juga sebanding dengan penilaian derajat PPOK menggunakan pengukuran spirometri (Sarioglu *et al.*, 2016). Peningkatan derajat keparahan pada PPOK berdasarkan klasifikasinya berhubungan dengan peningkatan kematian pada penderita PPOK tersebut (Flynn *et al.*, 2018).

Selain risiko kematian, hampir 98% penderita PPOK juga mengalami kesulitan dalam beraktivitas sehari-hari. Penderita PPOK melakukan 57% aktivitas sehari-hari mereka dengan usaha yang penuh dengan penderitaan (Donaire-Gonzalez *et al.*, 2013). Penurunan kemampuan untuk melakukan

aktivitas sehari-hari sudah dimulai sejak awal penyakit sebagai gejala ringan dispnea atau penurunan kapasitas pernapasan (Van Remoortel *et al.*, 2013).

Gejala yang terjadi pada penderita PPOK terus mengalami perburukan secara progresif. Perburukan gejala tersebut semakin berdampak pada penurunan kemampuan melakukan aktivitas sehari-hari dan mengganggu kualitas tidur (Miravitlles dan Ribera, 2017). Gejala yang dialami penderita PPOK dapat menurunkan kualitas hidup penderitanya secara tidak langsung (Anzueto dan Miravitlles, 2017). Oleh karena itu, penderita PPOK tidak hanya cenderung menghabiskan waktu tanpa beraktivitas di siang hari, tetapi juga mengalami penurunan durasi tidur ketika malam hari (Lewthwaite *et al.*, 2017).

Sebuah penelitian menyimpulkan bahwa 70% penderita PPOK mengalami kualitas tidur buruk yang sebanding dengan perkembangan derajat penyakitnya (Zohal *et al.*, 2014). Semakin buruk derajat penyakit PPOK, maka semakin buruk kualitas tidur penderita PPOK tersebut (Mcsharry *et al.*, 2012).

Peningkatan keadaan yang mengganggu ini dapat menyebabkan kecemasan dan depresi pada penderita. (Guillien *et al.*, 2018). Kecemasan dapat menyebabkan penurunan kesehatan dan meningkatkan kemungkinan terjadinya eksaserbasi akut (Eisner *et al.*, 2010). Keadaan ini dapat menyebabkan depresi sekaligus meningkatkan risiko untuk melakukan bunuh diri (Hegerl dan Mergl, 2014). Maka dari itu, kualitas tidur penderita PPOK perlu diketahui untuk menggambarkan kualitas hidupnya (Simonelli *et al.*, 2013).

Berdasarkan penelitian sebelumnya, masih sedikit penelitian yang membahas mengenai hubungan derajat keparahan gejala PPOK dengan kualitas tidur penderitanya. Maka dari itu, penulis bermaksud meneliti hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Pemerintah provinsi Lampung menjadikan PPOK sebagai salah satu ancaman dalam melakukan pembangunan kesehatan di Provinsi Lampung pada tahun 2015 sampai 2019 (Dinas Kesehatan Provinsi Lampung, 2016).

1.2 Rumusan Masalah dan Pertanyaan Penelitian

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) adalah salah satu penyakit yang dapat berujung pada kematian. Selain kematian, penderita PPOK juga mengalami gangguan dalam melakukan aktivitas sehari-hari salah satunya adalah kualitas tidur. Kondisi ini juga merupakan suatu ancaman bagi pembangunan kesehatan di Provinsi Lampung. Oleh karena itu perlu dilakukan penelitian mengenai hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

Apakah terdapat hubungan antara derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung?

1.3 Tujuan Penelitian

Mengetahui hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

1.4 Manfaat Penelitian

5.2.1 Manfaat Bagi Peneliti Selanjutnya

Penelitian ini dapat menjadi referensi untuk penelitian selanjutnya.

1.4.2 Manfaat Bagi Instansi Kesehatan

Penelitian ini dapat menambah wawasan terhadap pencegahan terjadinya PPOK.

1.4.3 Manfaat Bagi Instansi Pendidikan

Penelitian ini dapat menambah bahan kepustakaan khususnya di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung

1.4.4 Manfaat Bagi Masyarakat

Penelitian ini dapat berguna dalam mengetahui informasi tentang pengaruh PPOK terhadap kualitas tidur

BAB II TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

2.1.1 Definisi PPOK

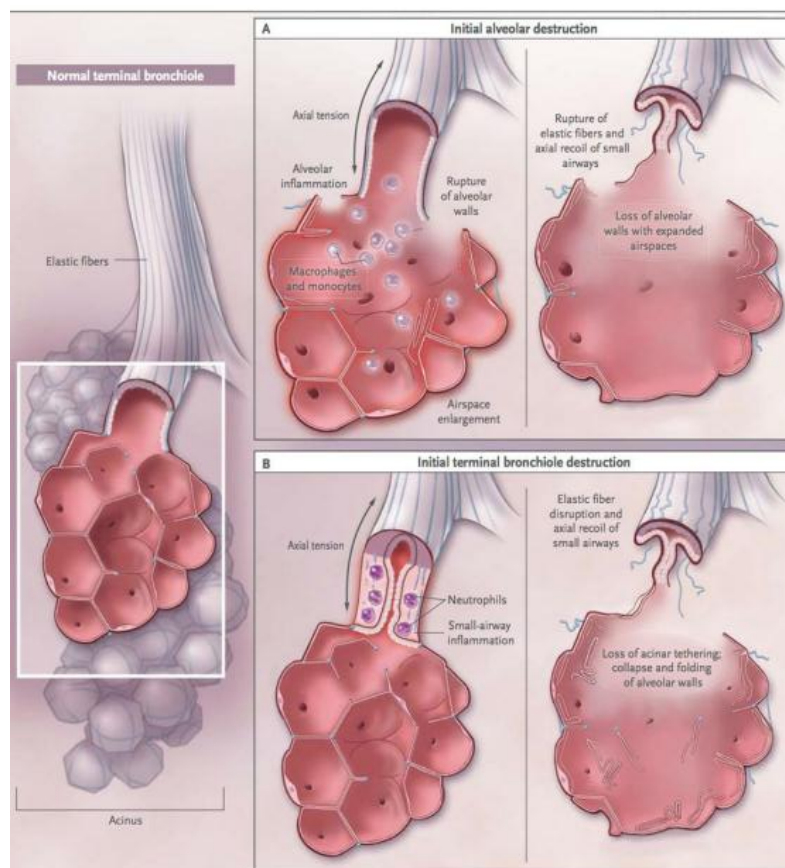
Penyakit Paru Obstruktif Kronik adalah penyakit paru kronis yang memiliki karakteristik berupa gejala kelainan pernafasan persisten serta keterbatasan aliran udara (GOLD, 2019). Penyakit ini terjadi karena adanya gangguan saluran nafas dan destruksi parenkim paru dengan kontribusi berbeda dari kedua kondisi tersebut pada setiap penderita PPOK (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

Keterbatasan aliran udara pada PPOK terjadi karena adanya obstruksi jalan napas yang bersifat progresif sehingga menghambat pernafasan (American Thoracic Society, 1995). Hambatan ini berhubungan dengan respon inflamasi paru terhadap partikel atau gas yang beracun dan berbahaya (Kementerian Kesehatan RI, 2008). Kondisi tersebut bersifat nonreversibel atau reversibel parsial (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Secara tradisional PPOK dibagi menjadi emfisema dan bronkhitis kronis (Rafeq, 2019). Emfisema merupakan penyakit dimana pada jaringan paru terjadi inflamasi yang selanjutnya dapat menyebabkan

destruksi jaringan (Goldklang dan Stockley, 2016). Proses destruksi ini menyebabkan penderita emfisema mengalami kehilangan jaringan parenkim paru (Celli *et al.*, 2018).

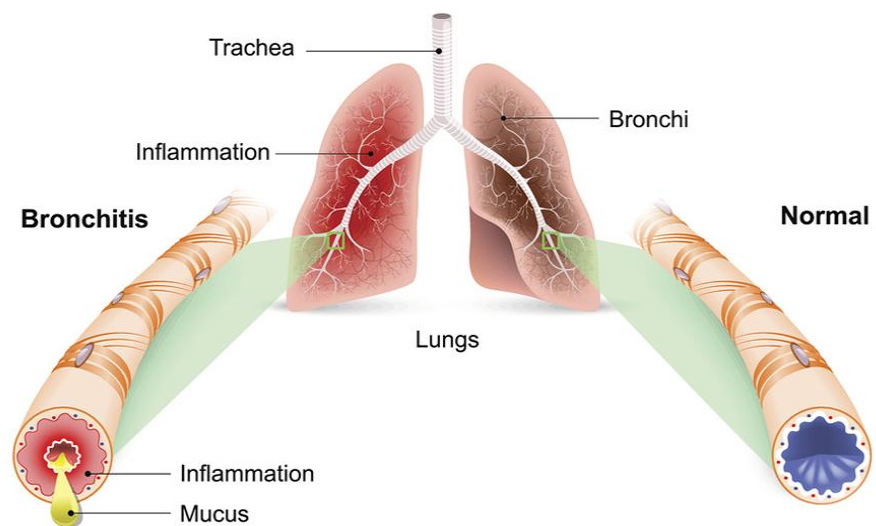
Selain itu, keadaan yang abnormal pada emfisema juga dapat bersifat permanen (Couetil, 2018). Hal ini karena proses destruksi jaringan pada penyakit emfisema juga menyebabkan hilangnya elastisitas dan kerusakan parenkim paru. Oleh karena itu, penyakit emfisema ditandai dengan pembesaran yang abnormal pada ruang udara dari alveolus sampai bronkus terminalis (Litzky dan Green, 2018).



Gambar 1. Emfisema Pada Alveolus dan Bronkus Terminalis (Mitzer, 2011)

Bronkhitis kronis ditandai dengan obstruksi bronkus dan batuk produktif dengan produksi sputum lebih dari tiga bulan selama lebih dari dua tahun berturut-turut (Mejza *et al.*, 2017). Tetapi bronkhitis kronis juga bisa terjadi dalam waktu singkat dengan derajat merokok yang tinggi (Kim *et al.*, 2016).

Pada bronkhitis kronis, obstruksi di bronkus terjadi karena sel goblet bronkus memproduksi lendir berlebih sehingga menyebabkan gangguan pada saluran udara (Kim dan Criner, 2013). Sementara itu, batuk produktif kronis merupakan gejala yang umum timbul pada saat terjadi kerusakan pada saluran pernapasan dewasa kronis, salah satunya adalah pada penyakit bronkhitis kronis (Martin dan Harrison, 2015)



Gambar 2. Bronkus yang mengalami bronkhitis kronis dan bronkus normal (CDC, 2017)

Terminologi mengenai pembagian PPOK menjadi emfisema dan bronchitis kronis dianggap sudah usang. Hal ini dikarenakan hampir semua pasien PPOK mengalami kondisi patologis dan gejala seperti emfisema dan bronkhitis kronis dalam waktu bersamaan (Niewoehner, 2016).

2.1.2 Penyebab PPOK

Penyebab PPOK berawal inflamasi pada paru-paru. yang berkaitan dengan meningkatnya kadar *Reactive Oxygen Species* (ROS) ((Samanta dan Hurst, 2016); Kirkham dan Barnes, 2013). Hal ini merupakan respon terhadap partikel atau gas beracun (Angelis *et al.*, 2014).

Penyebab PPOK yang menjadi faktor risiko paling sering secara global adalah merokok (Mahboub *et al.*, 2017). Tetapi, orang yang tidak merokok juga dapat menderita PPOK karena faktor risiko lain (GOLD, 2019). Faktor risiko lainnya yang paling menjadi fokus utama sebagai penyebab PPOK merokok, polusi lingkungan dan ruangan, serta genetik (Winberger, Cockrill dan Mandel, 2019). Sementara, berdasarkan pedoman PPOK dari *Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease* (2019), faktor yang dapat menyebabkan PPOK adalah seagai berikut (GOLD, 2019).

1. Merokok

Merokok mempengaruhi struktur dan ukuran kelenjar lendir pada bronkus sehingga ukuran kelenjar membesar dan produksi mukus

bertambah sebagai respon inflamasi terhadap asap rokok (Winberger, Cockrill dan Mandel, 2019). Proses inflamasi juga menghasilkan ROS yang dapat menyebabkan cedera sel epitel bahkan kematian sel (Boukhenouna *et al.*, 2018).

2. Polusi lingkungan

Polusi lingkungan merupakan faktor risiko yang dapat memperparah keadaan penderita PPOK (Winberger, Cockrill dan Mandel, 2019). Pada negara-negara berpenghasilan rendah, penderita PPOK ternyata juga memiliki riwayat terpapar asap atau partikel yang berasal dari bahan bakar biomassa di lingkungan hidupnya (Rabe dan Watz, 2017).

3. Faktor genetic

Faktor genetik yang berkaitan dengan PPOK adalah mutasi genetik yang menyebabkan defisiensi alfa-1-antitripsin (Chernecky dan Berger, 2013). Sebanyak 0,08% penderita PPOK mengalami defisiensi alfa-1-antitripsin. (Blanchette *et al.*, 2015). Alfa-1-antitripsin adalah *protease inhibitor* yang diproduksi oleh hepar (Niewoehner, 2016)

Inflamasi paru akan mengaktifkan enzim protease, yaitu leukosit elastase. Tubuh yang normal akan mengaktifkan inhibitor *protease inhibitor* untuk menyeimbangkan kadar leukosit elastase. Tetapi pada kondisi defisiensi α -1-antitripsin, kadar enzim protease tidak dapat diseimbangkan dan dapat menyebabkan destruksi parenkim

paru (Oh dan Molfino, 2013). Oleh karena itu, pemberian protein serum α -1-antitripsin pada organ paru yang akan didonorkan dapat mereduksi inflamasi paru dan menurunkan kematian sel di organ paru (Lin *et al.*, 2018).

Faktor genetik yang dapat memperberat PPOK adalah gen metalloproteinase¹² (MMP12) (Bagdonas *et al.*, 2015). Gen tersebut dihasilkan oleh makrofag dan dapat mendegradasi elastin pada paru sehingga dapat terjadi penurunan fungsi dan keterbatasan aliran udara di paru (Cho *et al.*, 2015)

4. Usia

Usia berkaitan dengan berapa lama seseorang terpapar rokok yang merupakan penyebab tersering PPOK. Usia juga dapat menggambarkan progresivitas PPOK. Penelitian kohort selama 3 tahun menunjukkan bahwa derajat keparahan PPOK berkembang sebanyak 10% setiap tahunnya seiring dengan bertambahnya usia penderita (Park *et al.*, 2018).

5. Jenis kelamin

Prevalensi PPOK tertinggi terjadi pada laki-laki (Oemiati, 2013). Hal tersebut dikarenakan sebagian besar perokok adalah laki-laki (Kementerian Kesehatan RI, 2013). Tetapi hal ini semakin sulit dibuktikan karena jumlah perokok dengan jenis kelamin perempuan semakin bertambah (GOLD, 2018).

6. Pertumbuhan dan perkembangan paru

Studi kohort selama 10 tahun menyatakan bahwa terdapat 26,5% dari populasi dunia yang memiliki variasi pada cabang saluran napasnya. Variasi tersebut berbeda dengan kondisi cabang saluran napas pada umumnya. Dua variasi yang paling umum dan paling berkaitan dengan PPOK adalah bentuk dimana terdapat kepadatan massa jenis pada percabangan saluran napas dan bentuk diameter saluran pernapasan yang menjadi lebih sempit daripada saluran pernapasan pada umumnya (Smith *et al.*, 2018)

7. Status sosioekonomi

Keadaan sosial ekonomi seseorang berkaitan dengan kadar polutan udara di lingkungan kerja, nutrisi, dan infeksi (GOLD, 2018). Keadaan sosial ekonomi juga berdampak pada keputusan penderita untuk menjalani perawatan yang sesuai atau tidak (Oates *et al.*, 2017)

8. Asma dan hipereaktivitas bronkus

Laporan kohort dari Tucson Epidemiology Study of Airway Obstruction menyatakan seseorang dengan asma atau hipereaktivitas bronkus memiliki risiko dua belas kali lipat lebih tinggi untuk menderita PPOK (GOLD, 2018).

2.1.3 Patogenesis PPOK

Asap rokok merupakan campuran kompleks yang terdiri dari 4700 lebih senyawa kimia, diantaranya adalah karbon monoksida,

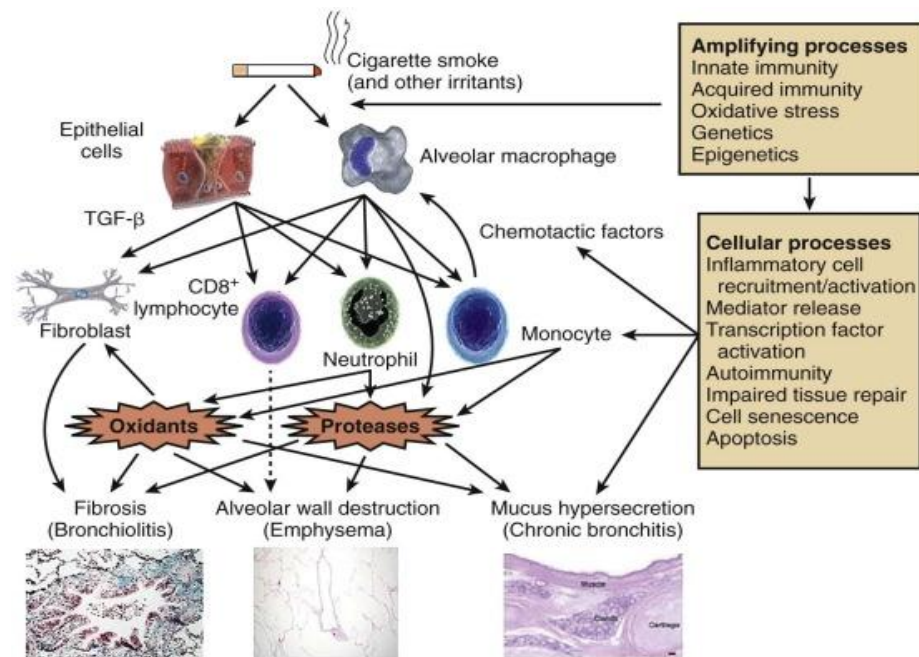
methanol, nitrogen oksida, asetildehida, hydrogen sianida, akrolein, ammonia, benzene, formaldehid, dan bahan lainnya yang merupakan *Reactive Oxygen Species* (ROS) atau kimia oksidan dalam konsentrasi tinggi (Benowitz dan Brunetta, 2016).

Pergeseran keseimbangan antara oksidan dan antioksidan mendukung terjadinya stres oksidatif atau meningkatnya radikal bebas. Semua jaringan rentan terhadap adanya radikal bebas terutama dalam konsentrasi yang tinggi. Oleh karena itu, dapat terjadi cedera pada jaringan paru. Cedera akan menginduksi terjadinya inflamasi (Kirkham dan Barnes, 2013)

Proses inflamasi dapat terjadi dari dinding bronkus sampai ke alveolus dan akan membentuk lesi yang terdiri dari infiltrat sel mononuklear dan makrofag, terutama di dinding bronkiolus. Lesi ini akan berkembang menjadi kerusakan jaringan atau fibrosis (Caramori *et al.*, 2014).

Pada proses inflamasi terjadi peningkatan infiltrasi sel radang pada saluran udara, yaitu monosit dengan sedikit neutrophil. Selain itu, limfosit T juga mendominasi, terutama sel CD8+ atau limfosit T-sitotoksik dan makrofag yaitu sel CD68+. Selanjutnya, CD8+ berpotensi untuk melepaskan *tumor necrosis factor* (TNF) α (Niewoehner, 2016).

Selain CD8+, ROS juga dapat mengaktivasi TNF α *converting enzyme* (TACE) yang dapat mengakibatkan hilangnya *Tumor Growth Factor* (TGF) β dalam sel epitel saluran napas. ROS juga akan mengaktivasi reseptor faktor pertumbuhan endotel vaskular (VEGFR) dan produksi mucus (Curtis dan Freeman, 2015). Zat lain pada rokok yang bernama akrolein juga dapat menginduksi ekspresi gen MUC5AC yang dapat menyebabkan metaplasia sel goblet dan hiperplasia kelenjar (Macnee, Vestbo dan Agusti, 2016).



Gambar 3. Patogenesis PPOK
(Macnee, Vestbo dan Agusti, 2016)

Rangkaian kejadian tersebut menyebabkan terjadinya hipersekresi mukus yang juga mengandung mediator inflamasi (Khurana *et al.*, 2014). Mukus yang dihasilkan akan didorong dari paru-paru ke saluran udara atas oleh gerakan silia untuk membersihkan paru dari zat asing (Curtis dan Freeman, 2015).

Radikal bebas juga dapat menyebabkan inaktivasi anti-protease seperti α -1-antitripsin atau aktivasi metaloprotease yang akan menghasilkan ketidakseimbangan antara protease dan antiprotease di paru. Kondisi ini dapat secara langsung merusak komponen matriks paru misalnya elastin dan kolagen sehingga paru kesulitan untuk mengembang dan mengempis yang kemudian menyebabkan sulitnya untuk terjadi pertukaran udara (Corriveau dan Fagan, 2018).

Kandungan karbon monoksida pada asap akan terdapat dalam darah dan akan mengikat hemoglobin karena daya tarik karbon monoksida yang lebih tinggi daripada oksigen. Tubuh akan mengalami kekurangan oksigen yang akan memacu kerja jantung untuk memompa lebih kuat. Jika kondisi ini terjadi terus-menerus, maka akan terjadi hiperplasia pada tunika intima dan tunika muskularis pembuluh darah sehingga tekanan meningkat atau terjadi hipertensi pulmonal (Macnee, Vestbo dan Agusti, 2016)

2.1.4 Patofisiologi PPOK

Pada saluran pernapasan penderita PPOK terjadi inflamasi (Samanta dan Hurst, 2016). Inflamasi ini berpengaruh pada penyempitan saluran pernapasan dan produksi mukus yang berlebihan (Khurana *et al.*, 2014). Penyempitan saluran pernapasan dan produksi mukus yang berlebihan akan menyebabkan volume ekspirasi paksa pada detik pertama atau *Force Expiration Volume 1* (FEV1) dan rasio antara FEV1 dan kapasitas vital paksa atau *Forced Vital Capacity* (FVC)

mengalami penurunan (Lee, 2013). Hal ini menginterpretasikan adanya obstruksi pada saluran napas, salah satunya adalah PPOK. (Samanta dan Hurst, 2016).

Ekspirasi yang sulit pada penderita PPOK dapat menyebabkan udara di dalam saluran pernapasan tertahan, sehingga dapat menyebabkan hiperinflasi (Gagnon *et al.*, 2014). Hiperinflasi yang terus-menerus akan menurunkan kapasitas inspirasi dan berpengaruh terhadap aktivitas sehari-hari (O'Donnell, Webb dan Neder, 2015). Maka dari itu, ketika tubuh melakukan latihan fisik dengan kadar tertentu, penderita PPOK beresiko mengalami dispnea (Rossi *et al.*, 2017).

Kerusakan pada jaringan paru akan menyebabkan kegagalan dalam pertukaran udara sehingga tubuh akan mengalami hipoksemia atau kekurangan oksigen. Tubuh juga akan mengalami hiperkapnia karena kandungan karbondioksida pada paru yang terperangkap dan tertahan sehingga tidak dapat dikeluarkan (Corriveau dan Fagan, 2018). Mekanisme ventilasi yang abnormal ini juga dapat menyebabkan hiperinflasi yang berujung pada manifestasi klinis berupa dispnea (O'Donnell, Webb dan Neder, 2015). Pada keadaan dispnea atau sesak tubuh akan melakukan inspirasi sekuat mungkin dengan cara menggunakan otot bantu pernapasan. Jika digunakan terus-menerus hal tersebut dapat menyebabkan hipertrofi otot, sama seperti yang akan terjadi karena tekanan terus-menerus ketika batuk kronis (GOLD, 2018).

Batuk berdahak kronis merupakan salah satu gejala khas pada PPOK (Mejza *et al.*, 2017). Jumlah dahak yang dihasilkan berbeda pada sebagian penderita, tetapi batuk berdahak atau batuk produktif ini umum terjadi pada penderita PPOK dewasa (Martin dan Harrison, 2015). Rokok dapat menyebabkan pembesaran sel goblet pada penderita PPOK yang akan menyebabkan terjadinya hipersekresi mukus (Macnee, Vestbo dan Agusti, 2016). Jumlah mukus yang banyak dapat menyebabkan batuk berdahak kronis. Penumpukan mukus ini juga dapat menyebabkan penyempitan saluran pernapasan (GOLD, 2018).

Selain kondisi yang berkaitan dengan pulmonal, kekurangan oksigen juga akan memacu kerja jantung untuk memompa lebih kuat. Jika kondisi ini terjadi terus-menerus, maka akan terjadi hiperplasia pada tunika intima dan tunika muskularis pembuluh darah sehingga tekanan meningkat atau terjadi hipertensi pulmonal. Keadaan seperti ini dapat menyebabkan hipertrofi ventrikel kanan jantung (Macnee, Vestbo dan Agusti, 2016).

2.1.5 Diagnosis PPOK

2.1.5.1 Anamnesis

Kasus Penyakit Paru Obstruktif Kronik masih banyak yang belum terdiagnosis (Walters, 2010). Hal tersebut karena PPOK bersifat asimtomatik sampai benar-benar terjadi kerusakan yang besar. Diagnosis PPOK harus

dipertimbangkan pada pasien yang mengeluhkan dispnea, batuk kronis atau batuk berdahak, dan riwayat pajanan terhadap faktor risiko PPOK (GOLD, 2019). Diagnosis PPOK juga dapat diperkuat apabila pasien berusia lebih dari 35 tahun dan merupakan perokok atau pernah merokok (Gaduzo *et al.*, 2015). Diagnosis PPOK dapat dicurigai berdasarkan gejala yang dikeluhkan pasien. Anamnesis lebih lanjut dapat dilakukan untuk menegakkan diagnosis (Felten dan Cydulka, 2016).

Hal-hal yang perlu ditanyakan dalam anamnesis adalah riwayat merokok, riwayat gejala gangguan pernapasan, riwayat terpajan zat iritan di tempat kerja, riwayat penyakit emfisema pada keluarga, riwayat pada masa bayi atau anak, riwayat infeksi saluran napas berulang, serta kondisi lingkungan rumah yang banyak terpapar asap rokok dan polusi udara (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Jika salah satu gejala klinis ditemukan pada pasien berusia lebih dari 40 tahun, maka pasien harus segera melakukan pemeriksaan menggunakan spirometri untuk menegakkan diagnosis PPOK. Gejala klinis yang merupakan utama yang sering ditemukan pada penderita PPOK adalah sebagai berikut (GOLD, 2018).

1. Dispnea

Penderita PPOK akan mendeskripsikan dispnea sebagai suatu kesulitan bernapas, dada berat, dan terengah-engah (Laviolette dan Laveneziana, 2014). Gejala ini bersifat progresif atau mengalami perkembangan dari waktu ke waktu, memburuk ketika melakukan latihan fisik, dan memiliki sifat persisten atau menetap (GOLD, 2019). Dispnea dapat menyebabkan penurunan fungsional tubuh dan keadaan psikologis yang buruk sehingga dapat menurunkan kualitas hidup (Anzueto dan Miravittles, 2017).

2. Batuk kronis

Batuk merupakan respon tubuh ketika terdapat mediator-mediator inflamasi di saluran pernapasan. Selain itu, bahan pada rokok yaitu akrolein dapat mengaktifasi *transient receptor potential ankyrin 1* (TRPA1) yang dapat mengirimkan sinyal pada nervus vagal di bronkus untuk meginduksi terjadinya batuk. Batuk menjadi semakin berat karena TRPA1 juga akan menyebabkan sensor neural terhadap inflamasi meningkat dan pengeluaran mukus bertambah (Bonvini dan Belvisi, 2017). Batuk merupakan gejala yang umum pada PPOK, baik tanpa sputum ataupun dengan sputum (GOLD, 2019). Batuk pada pasien PPOK bersifat hilang timbul, tetapi

terjadi terus-menerus dalam waktu yang lama. Selain itu, kadang-kadang terdapat suara pernapasan mengi. Hal ini sangat mengganggu penderita sehingga dapat menurunkan kualitas hidupnya (Deslee *et al.*, 2016).

3. Produksi dahak kronis

Dahak atau sputum biasanya akan dikeluarkan ketika terjadi batuk. Jumlah sputum karena PPOK cenderung sedikit dan sulit dikeluarkan. Konsistensi sputum akan menjadi purulent jika mediator inflamasi meningkat karena terjadinya infeksi bakteri. Batuk berdahak merupakan karakteristik yang menunjukkan keparahan pada PPOK (Khurana *et al.*, 2014). Penderita dengan batuk berdahak beresiko tinggi mengalami PPOK eksaserbasi akut dan meningkatkan resiko kematian (Lindberg *et al.*, 2015).

Gejala yang timbul pada PPOK stabil dapat menjadi PPOK eksaserbasi akut karena kondisi pasien mengalami perburukan yang disebabkan oleh faktor-faktor tertentu, salah satunya adalah infeksi (GOLD, 2019). Gejala eksaserbasi akut adalah sesak bertambah, produksi sputum meningkat, dan perubahan warna sputum (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Tabel 1 Klasifikasi dan Gejala PPOK Eksaserbasi Akut

Klasifikasi	Gejala
Tipe I (Eksaserbasi Berat)	Memiliki 3 gejala diatas
Tipe II (Eksaserbasi Sedang)	Memiliki 2 gejala diatas
Tipe III (Eksaserbasi Ringan)	Memiliki 1 gejala di atas ditambah infeksi saluran napas atas lebih dari 5 hari, demam tanpa sebab lain, peningkatan batuk, peningkatan mengi atau peningkatan frekuensi pernapasan > 20% baseline, atau frekuensi nadi > 20% baseline

Sumber: (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

2.1.5.2. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pasien PPOK jarang dijadikan dasar penegakkan diagnosis karena perubahan patologis biasanya terjadi pada keadaan yang sudah sangat parah, contohnya pada saat tubuh sangat kekurangan oksigen sementara karbon dioksida terperangkap di dalam tubuh (GOLD, 2018).

Tetapi pemeriksaan fisik tetap dapat dilakukan untuk memperkuat diagnosis. Hasil yang dapat diperoleh melalui pemeriksaan fisik pada pasien PPOK adalah sebagai berikut (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

1. Keadaan umum pasien

Keadaan umum pasien PPOK dapat dilihat dari tubuhnya.

Terdapat dua gambaran yang dapat terjadi, yaitu *pink puffer* atau *blue bloater*. Gambaran bentuk tubuh *pink puffer* merupakan gambaran yang khas pada emfisema.

Penderita emfisema umumnya memiliki tubuh yang kurus, kulit yang kemerahan, dan pernapasan dengan *pursed-lips breathing* atau bentuk mulut mencucu.

Gambaran *blue bloater* merupakan gambaran yang khas pada bronkitis kronik. Penderita bronchitis kronis umumnya memiliki tubuh yang gemuk, mengalami sianosis, dan terdapat edema tungkai.

2. Pemeriksaan fisik thoraks

a. Inspeksi

Hasil yang dapat diperoleh pada saat melakukan inspeksi pasien PPOK adalah kondisi pasien yang terlihat bernapas dengan melakukan pernapasan *pursed-lips breathing*, bentuk dada *barrel chest* yaitu diameter antero - posterior dan transversal sebanding yang seharusnya dalam keadaan normal diameter antero-lateral lebih kecil daripada diameter transversal, penggunaan otot bantu pernapasan, pelebaran sela iga, dan edema tungkai.

b. Palpasi

Hasil yang dapat diperoleh pada saat melakukan palpasi pasien PPOK adalah getaran pada saat melakukan fremitus taktil akan melemah dan sela iga teraba membesar.

c. Perkusi

Hasil yang dapat diperoleh pada saat melakukan perkusi pasien PPOK adalah suara hipersonor pada sebagian besar lapang paru, batas jantung mengecil, letak diafragma lebih rendah, dan hepar terdorong ke bawah.

d. Auskultasi

Hasil yang dapat diperoleh pada saat melakukan auskultasi pasien PPOK adalah suara napas vesikuler melemah, terdapat ronki atau mengi pada waktu bernapas biasa atau pada saat ekspirasi, serta bunyi jantung yang terdengar jauh.

2.1.5.3 Pemeriksaan Penunjang

Penderita PPOK yang belum terdiagnosis secara klinis masih cukup banyak. Tenaga kesehatan primer harus melakukan deteksi dini terhadap orang-orang yang dianggap beresiko tinggi. Alat yang dapat digunakan adalah spirometri. Alat tersebut digunakan untuk mengukur jumlah volume ekspirasi paksa yang dapat dihembuskan dalam waktu satu detik dibandingkan dengan kapasitas vital paksa paru (Johns, Walters and Haydn Walters, 2014).

Pemeriksaan spirometri harus memperhatikan indikasi dan kontraindikasinya. Spirometri diindikasikan untuk mengevaluasi individu dengan faktor risiko tinggi, mengukur fungsi paru pada individu yang mempunyai penyakit paru, menilai risiko praoperasi, menentukan prognosis penyakit yang berkaitan dengan respirasi, menilai status kesehatan sebelum memulai program latihan, menilai keefektifan pengobatan, serta memantau perkembangan penyakit yang dapat mempengaruhi fungsi paru. Kontraindikasi penggunaan spirometri terbagi menjadi kontraindikasi yang bersifat absolut dan relatif. Kontraindikasi absolut adalah ketika seorang pasien mengalami peningkatan tekanan intracranial atau ablasio retina. Kontraindikasi relatif pada penggunaan spirometri terdiri dari pneumotoraks, angina pektoris tidak stabil, hernia skrotalis, hernia inguinalis, dan hernia umbilikalis (Uyainah, Amin dan Thufeilsyah, 2014). Pemeriksaan penunjang lainnya yang direkomendasikan untuk memperkuat diagnosis PPOK atau mendeteksi dini kemungkinan terjadinya komplikasi atau faktor pemberat PPOK diantaranya adalah sebagai berikut (Burkhardt dan Pankow, 2014).

1. Elektrokardiogram (EKG)

Elektrokardiogram digunakan untuk mendeteksi dini kemungkinan pasien PPOK juga memiliki penyakit

jantung koroner karena salah satu komplikasi dan faktor yang dapat menjadi pemberat pada PPOK adalah gangguan pada jantung.

2. *Echocardiogram*

Pemeriksaan menggunakan *echocardiogram* harus dilakukan jika terdapat kecurigaan terjadinya kor pulmonal atau gagal jantung kiri.

3. Analisis gas darah arteri

Pemeriksaan analisis gas darah arteri hanya wajib pada pasien dengan derajat PPOK berat, polisitemia, kor pulmonal, atau tingkat saturasi oksigen kurang dari 92%.

4. Darah rutin

Pemeriksaan darah ruitn dilakukan untuk menyingkirkan keadaan anemia yang juga dapat menyebabkan dyspnea.

5. Alfa-1-antitripsin

Pemeriksaan alfa-1-antitripsin untuk mendeteksi defisiensi alfa-1-antitripsin pada pasien dengan usia kurang dari 65 tahun yang merokok karena defisiensi alfa-1-antitripsin merupakan salah satu faktor yang dapat menyebabkan PPOK.

2.1.6 Klasifikasi Derajat PPOK

Klasifikasi PPOK berdasarkan hasil pemeriksaan spirometry yang merupakan standar baku emas memiliki interpretasi sebagai berikut (GOLD, 2018).

Tabel 2: Interpretasi Hasil Pemeriksaan Spirometri

Klasifikasi	Tingkat Keparahan	Hasil Pemeriksaan
GOLD 1	Ringan	$FEV1 \geq 80\%$ prediksi
GOLD 2	Sedang	$50\% \leq FEV1 < 80\%$
GOLD 3	Berat	$30\% \leq FEV1 < 50\%$ prediksi
GOLD 4	Sangat Berat	$FEV1 < 30\%$ prediksi

(Sumber: GOLD, 2018)

Derajat PPOK juga dapat diklasifikasikan berdasarkan gejala. Gejala PPOK dapat dinilai menggunakan dua model tes yang direkomendasikan berdasarkan GOLD, yaitu *COPD Assessment Test (CAT)* dan *The COPD Control Questionnaire (The CCQ)* serta tes yang umum digunakan yaitu *Modified British Medical Research Council (mMRC) Questionnaire* (GOLD, 2019).

2.1.6.1 COPD Assessment Test (CAT)

Instrumen CAT merupakan penilaian terhadap status fungsional penderita PPOK (Gulart *et al.*, 2017). Penilaian ini adalah instrumen yang sah untuk mengetahui status kesehatan pada penderita yang memiliki berbagai macam gejala PPOK. Instrumen CAT dapat digunakan untuk menilai status

kesehatan pasien dengan derajat PPOK rendah ataupun pasien yang tidak menyadari bahwa dirinya menderita PPOK (Gupta *et al.*, 2016). Instrumen CAT memiliki delapan konten penilaian, yaitu batuk, dahak, sesak dada, sesak napas ketika menaiki bukit atau tangga, keterbatasan aktivitas sehari-hari, kepercayaan diri meninggalkan rumah, gangguan ketika tidur, dan tenaga (Jones *et al.*, 2009). Setiap konten memiliki skor penilaian 0 sampai 5 dengan nilai totalnya berkisar antara 0 sampai 40 dengan (CAT Development Streering Group, 2012).

Instrumen CAT juga dapat diklasifikasikan menjadi ringan dan sedang-berat dengan skor pada keadaan ringan adalah kurang dari 10 dan skor pada sedang-berat adalah 10 sampai 40 (Mokoagow *et al.*, 2014). Instrumen CAT tidak dapat menggantikan spirometri dalam mendiagnosis PPOK, tetapi dapat digunakan bersama spirometri untuk menilai derajat keparahan gejala klinis pada pasien (CAT Development Streering Group, 2012). Selain itu, Instrumen CAT juga dapat menilai kualitas hidup pada penderita PPOK (Gupta *et al.*, 2014).

2.1.6.2 *The COPD Control Questionnaire (The CCQ)*

Kuesioner *The CCQ* merupakan instrumen yang dapat digunakan dengan mudah dan dapat dikerjakan dengan cepat

(Zhou *et al.*, 2017). Hasil skor CCQ pada pasien PPOK berkaitan erat dengan kapastias fungsional parunya (Van Dam Van Isselt *et al.*, 2014). Kuesioner ini juga dapat menjadi instrumen untuk mengetahui kualitas hidup dan risiko kematian penderita PPOK (Sundh *et al.*, 2012). Instrumen CCQ juga merupakan instrumen penilaian yang sah untuk menilai status kesehatan, seperti instrumen CAT (Tsiligianni *et al.*, 2012). Instrumen CCQ memiliki 10 konten penilaian dengan masing-masing konten memiliki skor 0 sampai 6. Skor dari setiap konten ditambahkan dan dibagi dengan 10 (Kon *et al.*, 2014). Konten tersebut terbagi menjadi tiga, yaitu 3 konten tentang gejala yaitu pada nomor 1, 2, 5, dan 6; status fungsional yaitu pada nomor 7, 8, 9, dan 10; serta status mental yaitu pada nomor 3 dan 4 (van der Molen *et al.*, 2003; Tsiligianni, Kocks dan Van Der Molen, 2012)

2.1.6.3 Modified British Medical Research Council (mMRC)

Questionnaire

Instrumen mMRC merupakan kuesioner yang digunakan untuk menilai sesak napas sehingga penderita PPOK dapat diketahui status kesehatan dan risiko kematiannya (GOLD, 2019). Penilaian gejala menggunakan mMRC dibagi menjadi lima tingkatan (Wisman, Mardhiyah dan Tenda, 2015; GOLD, 2019). Semakin tinggi derajat sesak napas yang diukur menggunakan kuesioner mMRC, maka semakin

tinggi derajat PPOK yang diderita (Anwar, Chan dan Basyar, 2012).

2.1.7 Tatalaksana PPOK

Tatalaksana PPOK bertujuan untuk mengurangi gejala, meningkatkan toleransi terhadap aktivitas fisik, mencegah dan mengobati komplikasi dan eksaserbasi, mencegah perembangan penyakit, mencegah komplikasi, dan meningkatkan prognosis (The Japanese Respiratory Society, 2010). Tatalaksana PPOK adalah sebagai berikut (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

1. Edukasi

Pemberian edukasi pada PPOK dikelompokkan berdasarkan derajat penyakit, diantaranya adalah sebagai berikut (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Tabel 3: Edukasi PPOK Berdasarkan Tingkat Keparahan

Tingkat Keparahan	Edukasi
Ringan	<ul style="list-style-type: none"> • Penyebab dan pola penyakit PPOK yang ireversibel • Mencegah penyakit menjadi berat dengan menghindari pencetus antara lain merokok • Segera berobat bila timbul gejala • Menggunakan obat dengan tepat
Sedang	<ul style="list-style-type: none"> • Mengenal dan mengatasi eksaserbasi dini • Program latihan fisik dan pernapasan • -Informasi tentang komplikasi yang dapat terjadi
Berat	<ul style="list-style-type: none"> • Penyesuaian aktivitas dengan keterbatasan • Penggunaan oksigen di rumah

Sumber: (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

2. Obat-obatan

Obat-obatan yang umum diberikan pada penderita PPOK adalah obat bronkodilator, anti inflamasi, antibiotik, mukolitik, dan

antitusif. Tetapi obat-obat tersebut memiliki ketentuan tersendiri ketika dikonsumsi oleh penderita PPOK (Kementerian Kesehatan RI, 2008). Obat untuk PPOK stabil yang pertama adalah obat golongan beta-agonis yang akan menstimulasi reseptor beta-2 pada otot polos saluran napas sehingga dapat menyebabkan relaksasi otot dan bronkodilatasi. Obat kedua adalah golongan bronkodilator antimuskarinik yang akan berikatan dengan reseptor muskarinik yaitu M1 dan M3. Reseptor ini ditemukan pada otot polos dan kelenjar submukosa. Reseptor ini memfasilitasi transmisi asetilkolin, yang menghasilkan bronkokonstriksi. Obat ketiga adalah dari golongan kortikosteroid inhalasi yang dapat mengurangi peradangan saluran napas dan telah terbukti menurunkan frekuensi eksaserbasi PPOK (Corriveau dan Fagan, 2018).

3. Terapi Oksigen

Terapi oksigen jangka panjang sebaiknya digunakan pada pasien dengan hipoksemia berat. Tetapi pemakaian jangka panjang pada PPOK stabil sebaiknya tidak dilakukan (Kristiningrum, 2019).

4. Ventilasi Mekanik

Ventilasi mekanik digunakan pada penderita PPOK eksaserbasi dengan gagal napas akut atau PPOK derajat berat dengan gagal napas kronis. Ventilasi mekanis dapat dilakukan di rumah sakit atau di rumah (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

5. Nutrisi

Tujuan utama dalam menjaga asupan nutrisi pada penderita PPOK adalah untuk mencegah malnutrisi serta meningkatkan fungsi pernapasan. Malnutrisi pada penderita PPOK dapat terjadi dikarenakan pada penderita PPOK sering terjadi kesulitan bernapas, kembung, penurunan daya pengecapan, permasalahan gigi, lemas, dan konstipasi yang membuat penderita kesulitan atau kehilangan keinginan untuk makan (Cockburn dan Johnson, 2009). Penderita PPOK paling sering mengeluh adanya kesulitan bernapas. Oleh karena itu, penderita disarankan untuk mengonsumsi makanan yang memiliki tekstur lembut dan mudah dikunyah. Selain itu juga sebaiknya porsi makanan dibagi menjadi enam kali dalam sehari dengan jumlah yang kecil (Nutricia Advanced Medical Nutrition, 2016).

6. Rehabilitasi

Rehabilitasi dilakukan dengan maksud untuk memperbaiki gejala, kualitas hidup, keadaan fisik, dan kondisi emosional penderita PPOK (Kristiningrum, 2019). Program rehabilitasi PPOK di Indonesia terbagi menjadi tiga, yaitu latihan fisik yang bertujuan untuk meningkatkan kemampuan otot pernapasan, psikososial, serta latihan pernapasan yang bertujuan untuk mengurangi dan mengontrol sesak napas (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003).

Penatalaksanaan yang dapat dilakukan pada PPOK stabil terdiri dari enam cara, yaitu: menghentikan kebiasaan merokok; melakukan rehabilitasi paru, melakukan vaksinasi virus influenza; obat-obatan; ventilasi non-invasif teratur yang telah dibuktikan dengan peningkatan durasi berjalan kaki; dan melakukan pembedahan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003). Pasien PPOK dapat mengalami eksaserbasi akut yang dapat disebabkan oleh infeksi atau faktor lainnya (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2003). Pengobatan PPOK eksaserbasi akut memiliki dibagi menjadi tiga jenis pengobatan. Pada kondisi ringan hanya membutuhkan obat golongan bronkodilator, pada kondisi sedang membutuhkan antibiotik dan/atau kortikosteroid oral, dan pada kondisi berat memerlukan rawat inap (Corriveau dan Fagan, 2018).

2.1.8 Komplikasi PPOK

Pasien PPOK yang tidak ditangani secara komprehensif dapat mengalami komplikasi. Komplikasi yang dapat terjadi pada PPOK adalah sebagai berikut. (Han dan Lazarus, 2016).

1. Pneumothoraks

Komplikasi ini terjadi karena jaringan paru mengalami inflamasi dan kerusakan sehingga alveolus mengalami kebocoran udara yang persisten berupa pneumothoraks.

2. Pneumonia

Penyakit Paru Obstruktif Kronik dapat meningkatkan risiko pneumonia, salah satunya adalah karena penggunaan kortikosteroid inhalasi dan saluran pernapasan yang lebih rentan terhadap infeksi. Maka dari itu, pasien dengan usia diatas 65 tahun harus diimunisasi pneumokokkus.

3. Kor pulmonal

Komplikasi berupa kor pulmonal dapat terjadi jika ventrikel kanan mengalami hipertrofi akibat hipertensi pulmonal. Temuan pemeriksaan fisik lainnya, murmur dan S4 gallop pada katup trikuspid.

4. Gangguan tidur

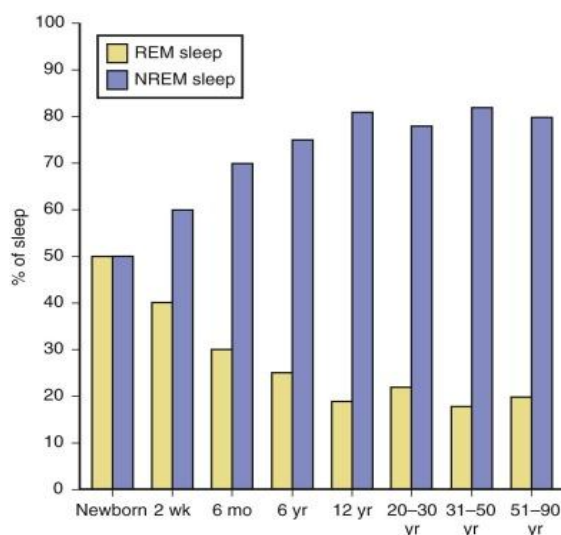
Sebanyak 40% pasien PPOK melaporkan kualitas tidur yang buruk. Pasien dengan PPOK biasanya memiliki gejala hiperkapnia nocturnal yang menyebabkan dispnea. Selain itu, dispnea menjadi lebih buruk pada posisi tidur terlentang atau supinasi. Kondisi ini sangat penting untuk segera diketahui karena berkaitan dengan kualitas hidup yang lebih buruk, eksaserbasi yang sering, dan peningkatan mortalitas (Budhiraja, Siddiqi dan Quan, 2015).

2.2 Tidur

2.2.1 Fisiologi Tidur

Tidur adalah suatu proses aktif yang memberi otak waktu luang untuk memulihkan diri dari proses-proses biokimia atau fisiologis yang terjadi ketika terjaga. Aktivitas otak tidak berkurang dan

membutuhkan oksigen yang lebih banyak selama tidur. Tidur dibagi menjadi dua jenis yang siklusnya dapat berlangsung selama 90 sampai 100 menit, yaitu tidur gelombang lambat dan tidur paradoksal. Bayi menghabiskan waktu dengan tidur paradoksal, sementara pada usia lanjut waktu tidur paradoksal berkurang. Hal ini karena bayi memerlukan waktu tidur lebih singkat daripada usia lanjut. (Chokroverty dan Avidan, 2016).



Gambar 4 Perbandingan Jenis Tidur Berdasarkan Usia (Chokroverty dan Avidan, 2016)

Pada jenis tidur gelombang lambat, gelombang pada EEG menggambarkan amplitudo yang besar. Hal ini karena otak sedang melakukan adaptasi terhadap tidur gelombang lambat yang terjadi dari stadium 1 sampai stadium 4 dalam waktu 30 sampai 45 menit. Pada waktu ini, tubuh masih memiliki tonus otot atau disebut juga *non-rapid eye movement* (NREM). Maka dari itu, pada saat tidur gelombang lambat, seseorang sering mengubah posisi tidurnya.

Pada saat yang bersamaan juga kecepatan pernapasan, denyut jantung, dan tekanan darah masih regular. Seseorang yang berada pada episode tidur gelombang lambat masih mudah untuk dibangunkan.

Setelah siklus gelombang lambat, terdapat episode tidur paradoksal selama 10 sampai 15 menit. Selama tidur paradoksal EEG menunjukkan gambaran yang sama seperti ketika terjaga. Otot mengalami relaksasi total tanpa gerakan, kecuali dibagian otot mata. Jenis tidur ini ditandai dengan gerakan mata cepat atau *rapid eye movement* (REM). Pada saat yang bersamaan, kecepatan jantung dan pernapasan menjadi irregular, sedangkan tekanan darah mungkin berfluktuasi. Jenis tidur REM menunjukkan peningkatan aktivitas pada sistem limbik yang juga berperan dalam pengaturan emosi, disertai oleh penurunan aktivitas akal yang terdapat pada korteks frontal. Mekanisme tidur merupakan hubungan siklik dari tiga sistem saraf, diantaranya adalah sebagai berikut. (Sherwood, 2014)

1. Sistem kejagaan

Mekanisme kerja pada sistem kejagaan melibatkan batang otak dimana terdapat *reticular activating system* (RAS) untuk mengontrol derajat kewaspadaan. Sistem RAS diperintah oleh neuron dari hipotalamus untuk menyekresi neurotransmitter eksitatorik hipokretin berupa muatan yang menjaga kesadaran

dan kewaspadaan seseorang secara autonom. Pada saat terjaga, konsentrasi adenosin pada otak semakin meningkat dari waktu ke waktu. Adenosin adalah neuromodulator yang dapat menghambat mekanisme kerja RAS.

2. Pusat tidur gelombang lambat

Mekanisme pada sistem pusat tidur gelombang lambat melibatkan hipotalamus yang memiliki *sleep-on* neuron yang melepaskan dapat neurotransmitter inhibitor untuk menginduksi tidur gelombang lambat.

3. Pusat tidur paradosal

Apabila episode tidur gelombang lambat telah selesai, *sleep-on* neuron REM dari batang otak akan aktif untuk menggantikan *sleep on* neuron.

Seluruh rangkaian sistem saraf tersebut melibatkan sistem limbik, sehingga akan terjadi kesadaran penuh pada saat emosi kuat dan aktivitas motorik. Hal ini menegaskan bahwa kualitas tidur yang tidak adekuat dapat mempengaruhi kesehatan tubuh secara general, penampilan fisik, dan penurunan fungsional tubuh yang dapat menurunkan kualitas hidup (Verschuren, Gorter dan Pritchard-Wiart, 2017)

2.2.2 Kualitas Tidur

Kualitas tidur yang baik berkaitan dengan kualitas hidup yang baik pula. Maka dari itu tidur merupakan hal yang harus diperhatikan pada kondisi penyakit tertentu karena dapat menurunkan kualitas hidup. Salah satu penyakit yang berkaitan dengan rendahnya kualitas tidur adalah PPOK. (Budhiraja, Siddiqi dan Quan, 2015). Cara yang dapat digunakan digunakan untuk menghitung kualitas tidur adalah dengan menggunakan *polysomnography*, *actigraphy* dan kuesioner (Zaremba, Chamberlin dan Eikermann, 2015).

Pengukuran kualitas tidur menggunakan *actigraphy* dilakukan dengan cara menggunakan alat portabel yang dipakai di pergelangan tangan untuk merekam pola gerakan dalam waktu lama untuk memperkirakan pola tidur seseorang. (Mansukhani *et al.*, 2018). Pengukuran kualitas tidur menggunakan *Polysomnography* (PSG) dilakukan dengan cara menilai pernapasan dan pergerakan tubuh yang dikombinasikan dengan penilaian EEG dan EKG. (Berry dan Wagner, 2015). Pengukuran kualitas tidur menggunakan kuesioner memanfaatkan ingatan seseorang mengenai tidurnya. Kelebihan kuesioner sebagai instrumen penilaian tidur adalah biaya yang dibutuhkan cukup murah dan cara penggunaannya mudah. Berikut adalah tabel macam-macam kuesioner yang dapat digunakan dalam melakukan penilaian terhadap kualitas tidur seseorang. Kuesioner yang merupakan rekomendasi, yaitu kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI), *Epworth Sleepiness Scale* (ESS), *Sleep Diaries / Sleep Logs*, *Morningness-*

Eveningness Questionnaire, dan *STOP/STOP-Bang Questionnaire*. Masing-masing kuesioner memiliki keterangan sebagai berikut. (Zaremba, Chamberlin dan Eikermann, 2015)

2.2.2.1 Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Kuesioner PSQI terdiri dari sembilan pertanyaan pribadi yang harus dijawab oleh penderita dan satu pertanyaan yang dapat ditanyakan kepada teman tidur pasien. Pertanyaan pribadi akan dikelompokkan lagi menjadi 7 komponen dengan masing-masing komponen penilaian memiliki nilai skor 0 sampai 3. Terdapat nilai total 0 sampai 21. Interpretasi hasil yang akan didapatkan adalah apabila jumlah skor lebih dari 5, maka kualitas tidur buruk. Tetapi apabila kurang dari sama dengan 5, maka kualitas tidur baik. Pertanyaan kepada teman tidur pasien hanya digunakan sebagai informasi klinis dan tidak ditabulasikan dengan pertanyaan pribadi (Buysse *et al.*, 1988).

Komponen penilaian kualitas tidur terdiri dari kualitas tidur subjektif, latensi tidur, durasi tidur, efisiensi tidur, gangguan tidur, penggunaan obat tidur, disfungsi aktivitas siang hari, dan tingkat kecemasan (Rohmaningsih, 2013). Penelitian meta-analisis menyatakan bahwa PSQI merupakan instrumen kuesioner yang sangat direkomendasikan karena mencakup berbagai indikator yang relevan terhadap kualitas tidur.

Reliabilitas dan validitas pada PSQI sangat tinggi baik secara klinis ataupun non-klinis. Kuesioner PSQI merupakan instrumen yang memiliki potensi tinggi untuk digunakan dalam praktek klinis (Mollayeva *et al.*, 2016)

2.2.2.2 *Epworth Sleepiness Scale (ESS)*

Kuesioner ESS dikembangkan awalnya pada sebuah rumah sakit untuk menilai tingkat kantuk yang terjadi pada siang hari. Kuesioner ini menghitung kemungkinan seseorang tertidur dalam berbagai macam situasi. Kuesioner ESS terdiri dari 8 masing-masing pertanyaan memiliki skor 0 sampai 3. Skor akhir dari kuesioner ini merupakan jumlah dari seluruh skor pada setiap pertanyaan. Jadi, skor ESS bervariasi dari 0 sampai dengan 24 (Jhons, 1993).

2.2.2.3 *Sleep Diaries / Sleep Logs*

Instrumen ini mengharuskan pasien untuk mencatat kualitas tidur yang baru saja dilakukan oleh pasien, dengan begitu instrumen ini dapat menggambarkan variasi kualitas tidur pasien. Kelebihan pada instrumen ini adalah biaya yang murah, cara melakukannya mudah, dan memperkecil kemungkinan terjadinya bias karena lupa. Tetapi kekurangannya, instrumen ini merupakan kuesioner yang paling tidak direkomendasikan karena dapat terjadi bias yang

dipengaruhi oleh kondisi perasaan pasien atau ekspektasi pasien (Zaremba, Chamberlin dan Eikermann, 2015).

2.2.2.4 *Morningness-Eveningness Questionnaire*

Instrumen kuesioner ini dilakukan pada saat akan tidur di malam hari dan ketika bangun di pagi hari. Hal-hal yang dinilai adalah jam tidur, durasi tidur, jumlah terbangun di malam hari, dan penilaian subjektif pasien terhadap kualitas tidurnya. Kuesioner ini juga dapat memperkecil kemungkinan terjadinya biar karena lupa. Tetapi kekurangannya adalah pasien harus berulang kali memasukkan data dan dapat terjadi bias yang dipengaruhi oleh kondisi perasaan pasien.(Zaremba, Chamberlin dan Eikermann, 2015).

2.2.2.5 *STOP/STOP-Bang Questionnaire*

Pada kuesioner STOP hal-hal yang ditanyakan adalah terkait *snoring* atau kebiasaan mendengkur, *tiredness* atau penilaian tentang perasaan kelelahan, *observed apneas* atau observasi adanya gejala apnea, dan *highblood pressure* atau kemungkinan terjadinya tekanan darah tinggi. Selain menilai kualitas tidur, kuesioner ini lebih spesifik untuk evaluasi dan monitoring pasien dengan *Obstructive Sleep Apnea* (OSA) (Chiu *et al.*, 2017)

2.3 Hubungan kualitas tidur dengan PPOK

Gangguan tidur sering terjadi pada pasien PPOK. Survei besar yang dilakukan di Amerika Utara dan Eropa melaporkan bahwa 40% pasien PPOK mengalami masalah tidur yang terdiri beberapa gejala malam hari berupa dispnea, batuk dengan produksi sputum yang meningkat, mengi, dan kesulitan untuk mempertahankan tidur (Marin dan Carrizo, 2017). Bahkan telah ditemukan bahwa 70% pasien memiliki kualitas tidur yang buruk, berdasarkan penelitian menggunakan kuesioner Pittsburg (Zohal *et al.*, 2014).

Gangguan tidur pada pasien PPOK berupa kesulitan untuk memulai tidur serta mempertahankannya, sehingga pasien akan tampak mengantuk pada siang hari dan merasa perlu untuk mengonsumsi obat tidur. Padahal terdapat beberapa jenis obat tidur yang dapat membahayakan penderita PPOK yang dapat menyebabkan hipoventilasi, perburukan kondisi hiperkapnia dan hipoksemia pada tubuh, dan meningkatkan rasa sesak di dada. Hal ini sangat berpengaruh terhadap kualitas hidup pasien dan dapat meningkatkan kemungkinan terjadinya kematian (Zdanys dan Steffens, 2015).

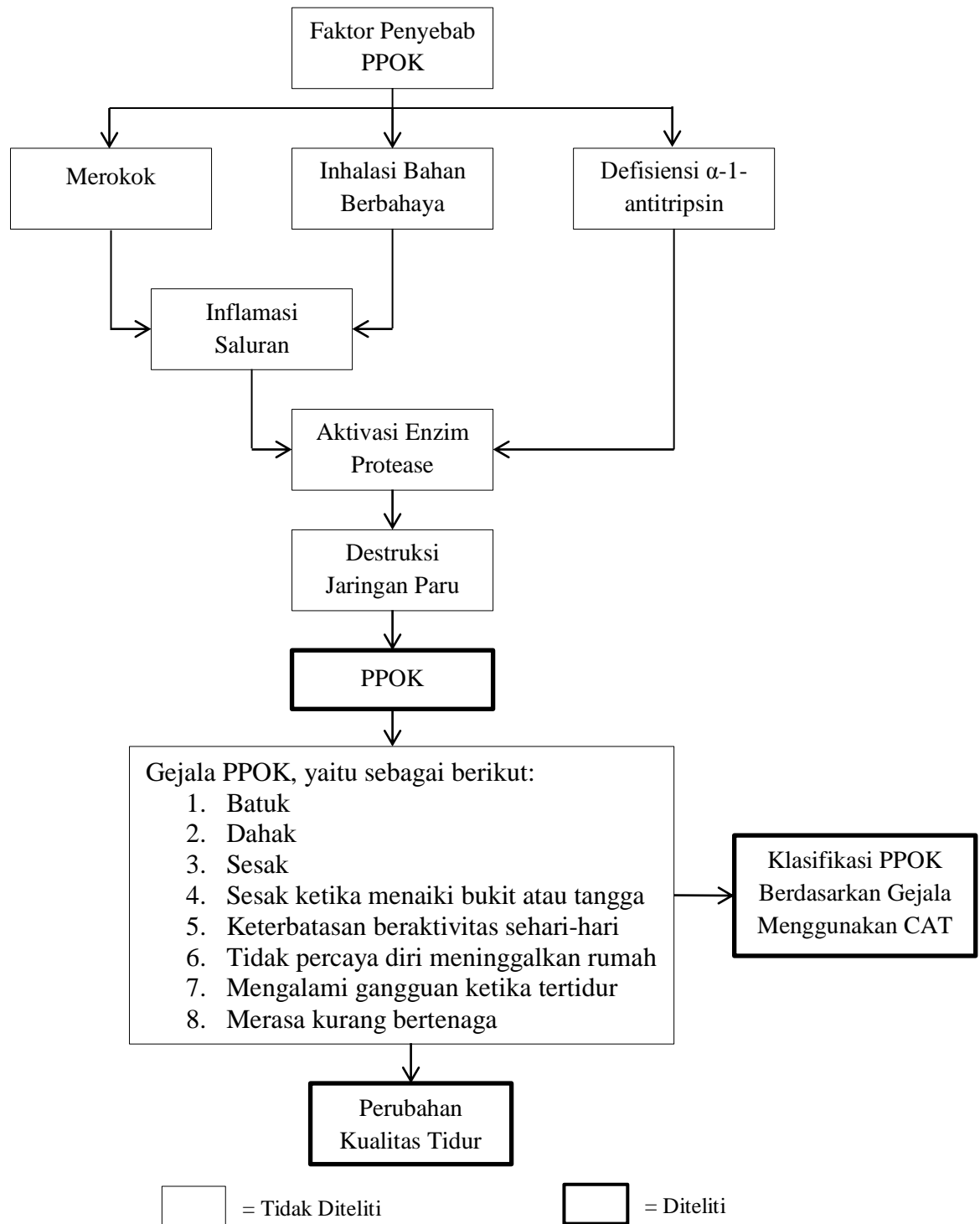
Pada kondisi fisiologis tidak semua tonus otot mengalami penurunan ketika tubuh sedang tertidur. Tetapi, tonus otot pernapasan pada PPOK mengalami penurunan kerja ketika sedang tidur karena kerja yang dianggap berlebihan ketika terjaga. Selain itu, otot bantu pernapasan juga mengalami kelemahan karena kerja yang berlebihan untuk membantu otot pernapasan utama. Pada pasien PPOK, kontraksi diafragma ketika terjaga ataupun tidur tidak dapat menghasilkan oksigen yang adekuat karena paru sudah didominasi oleh

karbon dioksida yang terperangkap. Proses patogenesis yang terjadi pada PPOK menyebabkan karbon dioksida terperangkap di saluran pernapasan dan memperkecil ruang untuk oksigen. Proses tersebut menyebabkan tubuh mengalami hiperkapnia dan hipoksemia (Marin dan Carrizo, 2017).

Mekanisme patologis pada tubuh penderita PPOK yang menyebabkan pasien mengalami kesulitan untuk memulai tidur. Kesulitan tidur terjadi karena sesak akibat terperangkapnya karbondioksida pada tubuh. Kesulitan tersebut juga dapat diperburuk oleh posisi tidur supinasi. Posisi supinasi merupakan posisi yang paling umum dilakuka. Tetapi, posisi ini dapat menurunkan kapasitas paru yang akan semakin mempersulit tubuh untuk mendapatkan oksigen dan memicu terjadinya sesak (Budhiraja, Siddiqi dan Quan, 2015)

Penyakit Paru Obstruktif Kronik berlangsung dalam waktu lama sehingga salah satu faktor risiko terjadinya PPOK adalah pada usia lanjut. Manusia dengan usia lanjut memerlukan waktu tidur lebih banyak dari pada yang berumur lebih muda. Jenis tidur gelombang lambat terjadi lebih lama daripada episode tidur paradoksal. Hal ini dapat menyebabkan pasien PPOK pada usia lanjut sangat mudah terbangun dan kesulitan mempertahankan tidurnya (Sherwood, 2014).

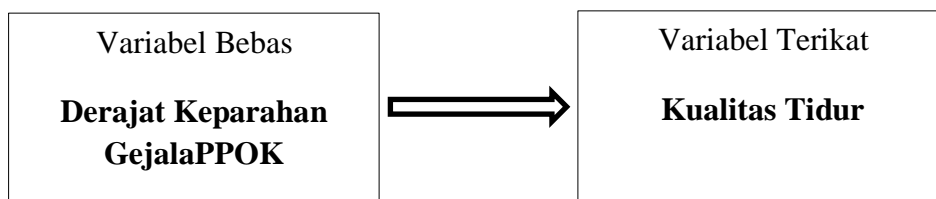
2.4 Kerangka Teori



Gambar 5: Kerangka Teori

Sumber: Macnee, Vestbo dan Agusti, 2016; Verschuren, Gorter dan Pritchard-Wiart, 2017

2.5 Kerangka Konsep



Gambar 6 Kerangka Konsep

2.6 Hipotesis

Berdasarkan kerangka konsep maka hipotesis pada penelitian ini adalah sebagai berikut.

- a. Ho: Tidak terdapat hubungan antara derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung
- b. Ha: Terdapat hubungan antara derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Desain Penelitian

Desain penelitian ini menggunakan jenis penelitian analitik observasional tentang hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Penelitian ini menggunakan pendekatan *cross sectional* atau potong lintang yaitu pendekatan dengan data variabel terikat dan variabel bebas diambil secara langsung dalam satu waktu atau tanpa memenuhi syarat temporalitas (Dahlan, 2017).

3.2 Waktu dan Tempat Penelitian

3.2.1 Waktu Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan pada bulan Oktober sampai bulan November 2019

3.2.2 Tempat Penelitian

Penelitian ini dilaksanakan di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung dan lokasi kerja atau rumah responden.

3.3 Populasi

Populasi adalah jumlah keseluruhan dari objek penelitian yang dapat menjadi sumber data penelitian (Bungin, 2017).

3.3.1 Populasi Target

Populasi dalam penelitian ini adalah pasien PPOK di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung tahun 2018.

3.3.2 Populasi Terjangkau

Populasi terjangkau pada penelitian ini adalah penderita PPOK yang berdomisili di Bandar Lampung.

3.4 Kriteria Penelitian

3.4.1 Kriteria Inklusi

Kriteria inklusi pada penelitian ini adalah sebagai berikut.

1. Pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung yang sudah didiagnosis PPOK
2. Berusia lebih dari atau sama dengan 25 tahun
3. Bersedia menjadi responden dengan menandatangani *informed consent*

3.5.2 Kriteria Eksklusi

Kriteria eksklusi pada penelitian ini adalah sebagai berikut.

1. Memiliki penyakit lain yang menyebabkan gangguan tidur seperti diabetes mellitus atau diabetes insipidus (Colás *et al.*, 2012).

3.5 Sampel

Sampel adalah sebagian dari jumlah dan karakteristik yang dimiliki oleh populasi (Siyoto dan Sodik, 2015). Sampel pada penelitian ini adalah pasien PPOK di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung. Besar sampel penelitian ini dihitung dengan menggunakan rumus besar sampel untuk analitik komparatif ordinal-ordinal tidak berpasangan sebagai berikut.

$$n_1 = n_2 = \left[\frac{(Z\alpha\sqrt{2PQ} + Z\beta\sqrt{P_1Q_1 + P_2Q_2})}{P_1 - P_2} \right]^2$$

Keterangan:

n : Sampel atau jumlah subjek

Alpha (α) : Kesalahan tipe satu

$Z\alpha$: Nilai standar alpha

Beta (β) : Kesalahan tipe dua

$Z\beta$: Nilai standar beta

P_1 : Proporsi pada kasus, berdasarkan kepustakaan 53,3% (Ban, 2017)

P_2 : Proporsi pada kontrol, berdasarkan kepustakaan sebanyak 8,3% (Ban, 2017).

$$\begin{aligned}
 P & : \frac{P_1 + P_2}{2} \\
 Q_1 & : 1 - P_1 \\
 Q_2 & : 1 - P_2 \\
 Q & : 1 - P
 \end{aligned}$$

$$n_1 = n_2 = \left[\frac{(1,96\sqrt{2 \times 0,308 \times 0,692} + 1,28\sqrt{0,533 \times 0,467 + 0,083 \times 0,917})}{0,45} \right]^2$$

$$n = 19,93 \approx 20$$

Maka besar sampel penelitian adalah 40

3.6 Teknik Pengambilan Sampel

Sampel diambil dengan menggunakan metode *consecutive sampling* yaitu semua subjek yang datang berurutan dan memenuhi kriteria pemilihan dimasukkan dalam penelitian sampai jumlah subjek yang diperlukan terpenuhi (Dahlan, 2014).

3.6 Identifikasi Variabel Penelitian

3.6.1 Variabel Terikat

Variabel terikat dari penelitian ini adalah kualitas tidur

3.6.2 Variabel Bebas

Variabel bebas dari penelitian ini adalah derajat keparahan gejala PPOK

3.7 Definisi Operasional

Definisi operasional adalah batasan berupa konsep mengenai variabel penelitian agar variabel dapat dihitung (Yaumi, 2014).

Tabel 4: Definisi Operasional

Variabel	Definisi Operasional	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil Ukur	Skala
Variabel bebas: Derajat Keparahan Gejala PPOK	Pernyataan subjektif mengenai gejala PPOK yang diukur menggunakan kuesioner CAT untuk mengetahui derajat PPOK	Instrumen berupa kuesioner CAT	Melakukan wawancara langsung kepada responden	Hasil berupa tingkatan yaitu rendah, 0= kurang dari 10 derajat PPOK ringan 1= 10 sampai 40 derajat PPOK sedang-berat	Ordinal
Variabel terikat: Kualitas Tidur	Pernyataan subjektif mengenai kualitas tidur yang diukur dengan kuesioner PSQI	Instrumen berupa kuesioner <i>Pittsburgh Sleep Quality Index</i> (PSQI)	Melakukan wawancara secara langsung kepada responden	Hasil dinyatakan dengan skor 0-21. 0= ≤5 kualitas tidur baik 1 = >5 kualitas tidur buruk	Ordinal

3.8 Cara Pengambilan Data

Pada penelitian ini data mengenai derajat PPOK merupakan data primer yang diperoleh dari hasil wawancara dengan responden menggunakan kuesioner *COPD Assessment Test* (CAT). Data mengenai kualitas tidur juga merupakan data primer yang diperoleh langsung dari responden dengan menggunakan kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI).

3.8.1 Instrumen Penelitian *COPD Assessment Test* (CAT)

Instrumen penelitian yang digunakan untuk mengukur derajat PPOK adalah CAT yang merupakan penilaian terhadap status fungsional penderita PPOK. Penilaian ini adalah instrumen yang sah untuk

mengetahui status kesehatan pada penderita yang memiliki berbagai macam gejala PPOK. Instrumen CAT memiliki delapan konten penilaian, yaitu batuk, dahak, sesak dada, sesak napas ketika menaiki bukit atau tangga, keterbatasan aktivitas sehari-hari, kepercayaan diri meninggalkan rumah, gangguan ketika tidur, dan tenaga. Setiap konten memiliki skor penilaian 0 sampai 5 dengan nilai totalnya berkisar antara 0 sampai 40. Kondisi pasien PPOK diklasifikasikan menjadi ringan dan sedang-berat dengan skor pada keadaan ringan adalah kurang dari 10 dan skor pada sedang-berat adalah 10 sampai 40. Pada kuesioner CAT tidak dilakukan uji validitas atau reliabilitas setelah diterjemahkan ke bahasa Indonesia karena sudah tersedia secara resmi.

Tabel 5. Penilaian Skor CAT

Nomor	Konten Penilaian	Jawaban	Skor
1	Batuk	Tidak pernah batuk	0
		Batuk hanya bila ada infeksi paru	1
		Batuk beberapa hari dalam sebulan	2
		Batuk hanya beberapa hari dalam seminggu	3
		Batuk hampir setiap hari	4
		Batuk setiap hari	5
2	Dahak	Tidak menghasilkan dahak	0
		Menghasilkan dahak hanya jika ada infeksi	1
		Menghasilkan dahak hanya pada beberapa hari dalam sebulan	2
		Menghasilkan dahak hanya pada beberapa hari dalam seminggu	3
		Menghasilkan dahak hampir setiap hari	4
3	Sesak dada atau rasa tertekan di dada	Menghasilkan dahak setiap hari	5
		Tidak sesak dada atau rasa tertekan di dada	0
		Sesak dada atau rasa tertekan di dada hanya jika ada infeksi	1
		Sesak dada atau rasa tertekan di dada hanya pada beberapa hari dalam sebulan	2
		Sesak dada atau rasa tertekan di dada hanya pada beberapa hari dalam seminggu	3
4	Sesak napas ketika menaiki bukit atau tangga	Sesak dada atau rasa tertekan di dada hampir setiap hari	4
		Sesak dada atau rasa tertekan di dada setiap hari	5
		Tidak sesak napas ketika menaiki bukit atau tangga	0
		Sesak napas yang ringan sekali ketika menaiki bukit atau tangga	1
		Sesak napas yang ringan ketika menaiki bukit atau tangga	2
5	Keterbatasan aktivitas sehari-hari	Sesak napas sedang	3
		Sesak napas yang berat ketika menaiki bukit atau tangga	4
		Sesak napas yang berat ketika menaiki bukit atau tangga	5
		Sesak jika berolahraga aktif	0
		Sesak jika berjalan menanjak atau menaiki tangga	1
		Sesak jika berjalan di luar rumah di atas permukaan yang datar	2
		Sesak jika berjalan di dalam rumah	3
		Sesak jika mandi atau berpakaian	4
		Sesak jika dalam posisi duduk atau tidur	5

		Percaya diri dan tidak khawatir untuk keluar rumah	0
6	Kepercayaan diri meninggalkan rumah	Tidak pernah merasa khawatir ketika keluar rumah kecuali jika ada infeksi	1
		Khawatir untuk keluar rumah pada beberapa hari dalam sebulan	2
		Khawatir untuk keluar rumah pada beberapa hari dalam seminggu	3
		Khawatir untuk keluar rumah hampir setiap hari	4
		Khawatir untuk keluar rumah setiap hari	5
		Tidur nyenyak setiap hari	0
7	Gangguan ketika tidur	Tidur nyenyak kecuali jika ada infeksi	1
		Tidur nyenyak hampir setiap hari	2
		Tidur nyenyak hanya beberapa hari dalam seminggu	3
		Tidur nyenyak hanya beberapa hari dalam sebulan	4
		Tidak pernah tidur nyenyak	5
		Sangat bertenaga setiap hari	0
8	Tenaga	Bertenaga setiap hari, kecuali jika ada infeksi.	1
		Sangat bertenaga setiap hari	2
		Bertenaga hanya pada beberapa hari dalam seminggu	3
		Bertenaga hanya pada beberapa hari dalam sebulan	4
		Tidak pernah bertenaga	5

(Sumber:(Manihuruk, 2014)

3.8.2 Instrumen Penelitian Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)

Instrumen penelitian yang digunakan untuk mengukur kualitas tidur adalah kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index* (PSQI). Kuesioner ini merupakan kuesioner berbahasa Inggris yang sudah diterjemahkan ke dalam bahasa Indonesia dan dilakukan uji validitas dan reliabilitasnya oleh Alim (2015). Hasil uji konsistensi internal *Cronbach's Alpha* sebesar 0,79, nilai sensitifitas 1, dan nilai spesifitas 0,81. Sementara menurut Rohmaningsih (2013)

Cronbach's Alpha pada kuesioner PSQI sebesar 0,83. Oleh karena itu, instrumen PSQI terbukti kesahihan dan keandalannya (Rohmaningsih, 2013; Alim, 2015).

Kuesioner PSQI terdiri dari 9 pertanyaan yang harus dijawab oleh responden. Pertanyaan-pertanyaan tersebut dapat ditanyakan kepada responden atau kepada pendamping responden. Setiap pertanyaan memiliki nilai skor 0 sampai 3 sesuai dengan pernyataan yang dinyatakan oleh responden ataupun pendamping responden kurang lebih dalam waktu satu bulan terakhir. Pertanyaan yang diajukan akan dijawab oleh responden sehingga total penilaian adalah 0 sampai 21. Interpretasi hasil yang akan didapatkan adalah apabila jumlah skor lebih dari 5, maka kualitas tidur buruk. Tetapi apabila kurang dari sama dengan 5, maka kualitas tidur baik. (Buysse *et al.*, 1988; Rohmaningsih, 2013).

Tabel 6. Cara Penilaian Kusioner PSQI

Komponen	Nomor	Penilaian	
		Jawaban	Skor
Kualitas tidur subjektif	9	Sangat Baik	0
		Cukup Baik	1
		Buruk	2
		Sangat Buruk	3
Durasi Tidur	4	> 7 Jam	0
		6 -7 Jam	1
		5 - 6 Jam	2
		< 5 Jam	3
Skor Latensi Tidur	2+5a	0	0
		1 sampai 2	1
		3 sampai 4	2
		5 sampai 6	3
Latensi Tidur (Waktu yang diperlukan untuk tidur)	2	≤ 15 menit	0
		16-30 menit	1
		31-60 menit	2
		> 60 menit	3
Efisiensi Tidur	(1+3):4	> 85%	0
		75-84 %	1
		65-74 %	2
		<65 %	3
Gangguan Tidur pada Malam Hari	5b, 5c, 5d, 5e, 5f, 5g, 5h, 5i, 5j	0	0
		Jumlah 1-9	1
		Jumlah 10-18	2
		Jumlah 11-27	3
Disfungsi Tidur Siang Hari	7+8	0	0
		Jumlah 1-2	1
		Jumlah 3-4	2
		Jumlah 5-6	3
Penggunaan Obat Tidur	6	0	0
		<1	1
		1 sampai 2	2
		≥ 3	3

(Sumber: Rohmaningsih, 2013; Nurani, 2018)

Komponen pertanyaan yang terdapat pada kuesioner PSQI menilai kualitas tidur dari beberapa aspek yang dapat menggambarkan kondisi kualitas tidur. Aspek tersebut tersebut terdiri dari kualitas tidur

subjektif, latensi tidur, durasi tidur, efisiensi tidur, gangguan tidur, penggunaan obat tidur, dan disfungsi aktivitas siang hari. (Buysse *et al.*, 1988; Rohmaningsih, 2013).

3.9 Alat dan Bahan Penelitian

Alat dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini adalah sebagai berikut.

1. Alat tulis
2. Formulir persetujuan penelitian
3. Rekam medis responden
4. Lembaran observasi data diri responden
5. Kuesioner *COPD Assessment Test (CAT)*
6. Kuesioner *Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI)*

3.10 Prosedur Penelitian

Prosedur yang dilakukan pada penelitian ini adalah sebagai berikut.

1. Persiapan penelitian

Persiapan penelitian dilakukan dengan memohon surat pengantar dari Fakultas Kedokteran Universitas Lampung untuk melakukan penelitian setelah proposal disetujui oleh pembimbing dan mengajukan izin kepada pihak RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

2. Identifikasi responden penelitian

Identifikasi responden dilakukan dengan cara mencari tahu jumlah populasi pasien PPOK di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung dan menetapkan jumlah pasien yang masuk dalam kriteria inklusi.

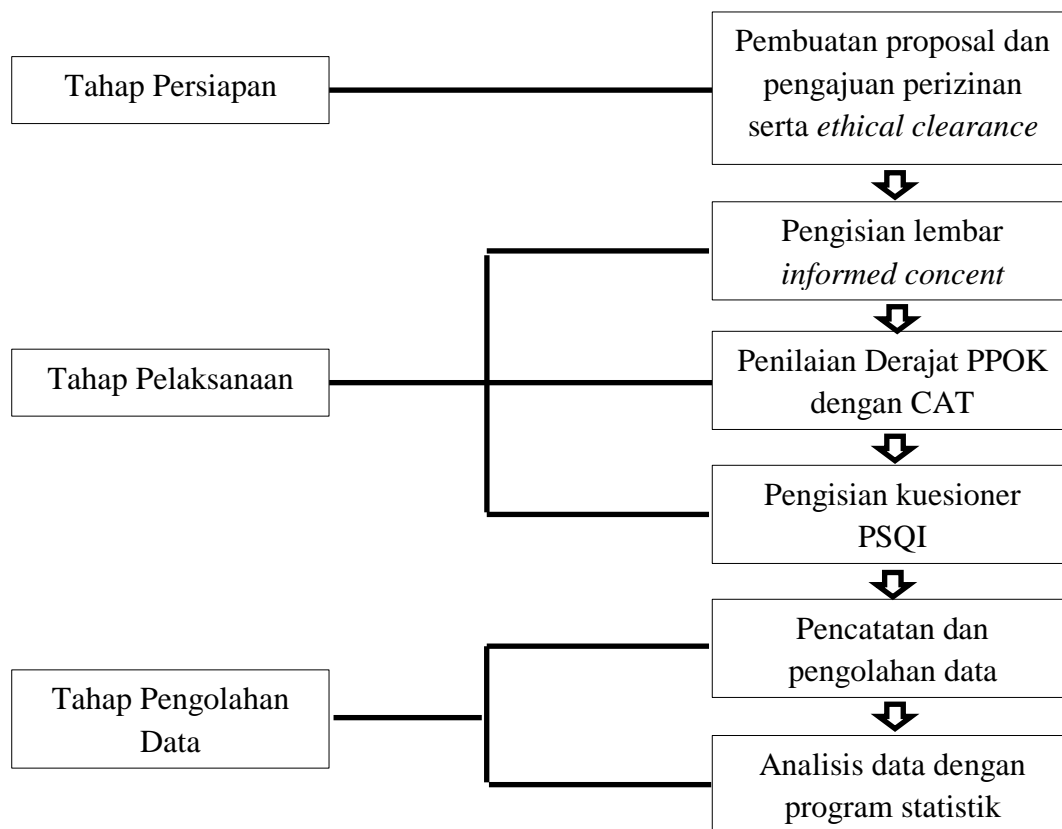
3. Pertemuan pertama

Pada pertemuan pertama peneliti menjelaskan maksud dan tujuan penelitian. Apabila bersedia responden harus diminta untuk mengisi surat pernyataan berupa *informed consent* sebagai bukti persetujuan. Selanjutnya peneliti dan responden merencanakan waktu untuk melakukan penelitian.

4. Pertemuan kedua

Pada pertemuan kedua peneliti melakukan pengambilan data dengan cara melakukan wawancara untuk mencari informasi derajat keparahan gejala PPOK menggunakan kuesioner CAT dan kualitas tidur responden dengan menggunakan kuesioner PSQI.

3.11 Alur Penelitian



Gambar 7: Alur Penelitian

3.12 Pengolahan dan Analisis Data

3.12.1 Pengolahan Data

Data yang telah diperoleh akan diolah dengan menggunakan program pengolahan data statistik pada komputer. Proses pengolahan data tersebut terdiri dari beberapa langkah berikut.

1. *Editing*

Peneliti melakukan pengecekan dan pemeriksaan data yang telah terkumpul untuk memastikan tidak ada kesalahan pada data yang telah diperoleh.

2. *Coding*

Peneliti memberi simbol untuk setiap data penelitian agar memudahkan peneliti dalam melakukan pengolahan data.

3. *Data Entry*

Peneliti memasukkan data yang sudah diperoleh secara manual ke program komputer.

4. Verifikasi

Peneliti melakukan pemeriksaan ulang secara visual terhadap data yang sudah dimasukkan di program komputer.

5. *Output*

Peneliti akan memperoleh data penelitian yang telah dimasukkan di program komputer dalam bentuk lain.

3.12.2 Analisis Data

Data yang telah diperoleh dianalisis menggunakan analisis univariat dan analisis bivariat.

1. Analisis univariat

Analisis univariat digunakan untuk menilai karakteristik masing-masing variabel yang diteliti. Analisis ini digunakan untuk melihat demografi subjek dan distribusi frekuensi variabel. Pada penelitian ini yang menjadi variabel bebas adalah

derajat keparahan gejala PPOK dan variabel terikat adalah kualitas tidur.

2. Analisis bivariat

Analisis bivariat digunakan untuk mengetahui hubungan antara kedua variabel dengan menggunakan uji statistik. Variabel bebas dalam penelitian ini adalah derajat keparahan gejala PPOK yang akan diperoleh dari hasil wawancara dengan pasien PPOK menggunakan kuesioner CAT, sedangkan variabel terikat dalam penelitian ini adalah kualitas tidur yang diperoleh dari hasil wawancara menggunakan kuesioner PSQI. Sehingga, uji analisis data yang digunakan adalah *Chi Square*. Apabila hasil uji komparatif kategorik tidak berpasangan menyatakan bahwa *p value* kurang dari 0,05, maka dinyatakan bermakna. Tetapi apabila *p value* lebih dari 0,05 maka dinyatakan tidak bermakna. Penelitian ini menggunakan derajat kemaknaan $\alpha = 0.05$ (derajat kepercayaan 95%).

3.13 Etika Penelitian

Penelitian ini telah diajukan kepada Komite Etik Penelitian Kesehatan Fakultas Kedokteran Universitas Lampung dan memperoleh surat keterangan persetujuan etik dengan nomor 3132/UN26.18/PP.05.02.00/2019

BAB V

SIMPULAN DAN SARAN

5.1 Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian, maka dapat disimpulkan bahwa terdapat hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pasien Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) di RSUD Abdul Moeloek Provinsi Lampung.

5.2 Saran

5.2.1 Bagi Peneliti Selanjutnya

Peneliti selanjutnya diharapkan dapat melakukan penelitian lebih lanjut mengenai hubungan derajat keparahan gejala dengan kualitas tidur pada pasien PPOK dengan cakupan yang lebih luas dan jumlah sampel yang lebih banyak. Sebaiknya juga ditambahkan variabel perancu berupa kebiasaan merokok yang masih dilakukan hingga saat ini, dikarenakan kapasitas paru pada perokok yang mengalami PPOK masih terus mengalami penurunan.

5.2.2 Bagi Instansi Kesehatan

Penelitian diharapkan dapat memberikan informasi dan wawasan mengenai kualitas tidur pada pasien PPOK sehingga instansi

kesehatan dapat lebih memperhatikan dan mengkaji hal-hal yang bertujuan sebagai pencegahan terjadinya PPOK.

5.2.3 Bagi Instansi Pendidikan

Penelitian ini diharapkan dapat menambah bahan kepustakaan khususnya di Fakultas Kedokteran Universitas Lampung, sehingga instansi pendidikan dapat melakukan penelitian lebih luas dan mendalam terhadap kualitas tidur yang terjadi pada pasien PPOK.

5.2.4 Bagi Masyarakat

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi terhadap masyarakat mengenai penurunan kualitas tidur yang dapat terjadi pada pasien PPOK sehingga masyarakat menyadari pentingnya menjaga kesehatan dengan menjauhi rokok. Selain itu, masyarakat juga diharapkan dapat saling mengingatkan terutama kepada keluarganya untuk dapat menghindari kebiasaan merokok yang merupakan penyebab utama PPOK.

DAFTAR PUSTAKA

Adeloye D, Chua S, Lee C, Basquill C, Papana A, Theodoratou, E, Nair H, *et al.* 2015. Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health.* 5(2):1-17.

Alim, I. Z. 2015. Uji validitas dan reliabilitas instrumen pittsburgh sleep quality index versi Bahasa Indonesia [disertasi]. Jakarta: Universitas Indonesia.

American Thoracic Society . 1995. Standards for the diagnosis and care of patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) and asthma. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine.* 152:77–120.

Angelis N, Porpodis K, Zarogoulidis P, Spyrtatos D, Kioumis I, Pitsiou G, *et al.* 2014. Airway inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Journal of Thoracic Disease.* 6(1):167–72.

Anwar D, Chan Y, Basyar M. 2012. Hubungan derajat sesak napas penderita penyakit paru obstruktif kronik menurut kuesioner modified medical research council scale dengan derajat Penyakit Paru Obstruktif Kronik. *Jurnal Respirologi Indonesia.* 32(4):187–206.

Anzueto A, Miravittles M. 2017. Pathophysiology of dyspnea in COPD. *Postgraduate Medicine.* 129(3):366–74.

Bagdonas E, Raudoniute J, Bruzauskaite I, Aldonyte R. 2015. Novel aspects of pathogenesis and regeneration mechanisms in COPD. *International Journal of COPD.* 10:995-1013.

Ban, W. 2017. The Relationship Between Insomnia and the COPD Assessment Test: A Single-Center Cross-Sectional Study. *Chest.* 152(4):787.

Ban WH, Joo H, Lim JU, Kang HH, Moon HS, Lee SH. 2018. The relationship between sleep disturbance and health status in patients with COPD. *International Journal of COPD.* 13: 2049-55

Bender BG, Ballard R, Canono B, Murphy JR, Leung D.2008. Disease severity, scratching, and sleep quality in patients with atopic dermatitis. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 58(3):415–20.

Benowitz NL, Brunetta PG. 2016. Smoking Hazards and Cessation. Dalam: Nadel JA, Murray JF, penyunting. Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. Philadelphia: Elsevier Inc. hlm. 807–21.

Berry RB, Wagner MH. 2015. Indications for polysomnography. Philadelphia: Elsevier Inc.

Blanchette CM, Noone J, Roy D, van Doren B, Zacherle E, Howden. 2015. Prevalence and burden of alpha-1 antitrypsin deficiency among hospitalized copd patients in the US. *Value in Health*. 18(3):250.

Bonvini SJ, Belvisi MG. 2017. Cough and airway disease: The role of ion channels, pulmonary pharmacology and therapeutics. London: Elsevier Inc. hlm 21-8.

Boukhenouna S, Wilson MA, Bahmed K, Kosmider B. 2018. Reactive oxygen species in chronic obstructive pulmonary disease. *Oxidative Medicine and Cellular Longevity*. 1-9

Budhiraja R., Siddiqi TA, Quan SF. 2015. Sleep disorders in chronic obstructive pulmonary disease: Etiology, impact, and management. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 11(3):259-70.

Bungin, B. 2017. Metodologi penelitian kuantitatif: Komunikasi, ekonomi, dan kebijakan publik serta ilmu-ilmu sosial lainnya. Edisi ke-5. Jakarta: Kencana.

Burkhardt R, Pankow, W. 2014. The diagnosis of chronic obstructive pulmonary disease. *Deutsches Arzteblatt International*. 111(49):834-46.

Buysse DJ, Reynolds CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer, David J. 1988. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrafor psychiatric practice and research. *Psychiatry Research*. 28:192–213.

Caramori G, Adcock IM, Di Stefano A, Chung KF. 2014. Cytokine inhibition in the treatment of COPD. *International Journal of COPD*. 9:397–412.

CAT Development Streering Group. 2012. COPD Assessment Test TM (CAT): Expert guidance on frequently asked questions. London: CAT Development Streering Group.

CDC. 2017 Preventing and Treating Bronchitis. Center for Disease Control and Prevention

Celli BR, Locantore N, Tal-Singer R, Riley J, Miller B, Vestbo J. 2018. Emphysema and extrapulmonary tissue loss in COPD: A multi-organ loss of tissue phenotype. *European Respiratory Journal*. 51(2):1-10.

Chang CH, Chuang LP, Lin SW, Lee CS, Tsai YH, Wei YF, *et al.* 2016. Factors responsible for poor sleep quality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Pulmonary Medicine*. 16(1): 1-8

Chernecky CC, Berger BJ. 2013. *Laboratory tests and diagnostic procedures*. St. Louis: Elsevier Inc.

Chiu HY, Chen PY, Chuang LP, Chen NH, Tu YK, Hsieh YJ. 2017. Diagnostic accuracy of the Berlin Questionnaire, Stop-Bang, Stop, and Epworth Sleepiness Scale in detecting obstructive sleep apnea: A bivariate meta-analysis. *Sleep Medicine Reviews*. Elsevier Ltd. 36:57–70.

Cho MH, McDonald MN, Zhou X, Castaldi PJ, Hersh CP, Demeo DL, *et al.* 2015. Risk loci for chronic obstructive pulmonary disease: A genome-wide association study and meta-analysis. 2(3):214–25.

Chokroverty S, Avidan AY. 2016. Sleep and its disorders. Dalam: Daroff RB, Jankovic J, Mazziotta JC, Pomeroy SL, penyunting. *Bradley's Neurology in Clinical Practice: Neurological Disorders*. Edisi ke-7. Philadelphia: Elsevier Inc. hlm. 1615–85.

Cockburn T, Johnson J. 2009. *Nutritional management of COPD*. Saskatoon: CDM Dietitian.

Colás C, Galera H, Añibarro B, Soler R, Navarro A, Jáuregui I, *et al.* 2012. Disease severity impairs sleep quality in allergic rhinitis (The SOMNIAAR study). *Clinical and Experimental Allergy*. 42(7):1080-7.

Corriveau ML, Fagan JB. 2018. Chronic obstructive pulmonary disease. Dalam: Kellerman RD, Rakel DP. *Conn's Current Therapy 2018*. Philadelphia: Elsevier Ltd.

Couetil, LL. 2018. Overview of Pulmonary Emphysema. *Veterinary Manual*.

Curtis JL dan Freeman CM. 2015. Why do we need a nonhuman primate model of smoking-induced COPD? *American Journal of Pathology*. 185(3):610-3.

Dahlan, M. S. 2014. *Statistik untuk Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi 1. Jakarta: Epidemiologi Indonesia.

Dahlan, MS. 2016. *Besar sampel dalam penelitian kedokteran dan kesehatan*. Edisi ke-4. Jakarta: Epidemiologi Indonesia.

Dahlan, M. S. 2017. *Langkah-langkah Membuat Proposal Penelitian Bidang Kedokteran dan Kesehatan*. Edisi 2. Jakarta: Sagung Seto.

Van Dam Van Isselt EF, Spruit M, Groenewegen-Sipkema KH, Chavannes NH, Achterberg WP. 2014. Health status measured by the Clinical COPD Questionnaire (CCQ) improves following post-acute pulmonary rehabilitation in patients with advanced COPD: A prospective observational study. *Primary Care Respiratory Medicine*:1–5.

Deslee G, Pierre-régis B, Escamilla R, Chanez P, Court-Fortune I, Nesme-Meyer P, *et al.* 2016. Impact of current cough on health-related quality of life in patients with COPD. *International Journal of COPD*. 11(1):2091-7.

Dinas Kesehatan Provinsi Lampung. 2016. Rencana strategis dinas kesehatan provinsi lampung tahun 2015-2019. Bandar Lampung: Dinas Kesehatan Provinsi Lampung.

Donaire-Gonzalez D, Gimeno-Santos E, Balcells E, Rodríguez DA, Farrero E, De Batlle J, *et al.* 2013. Physical activity in COPD patients: Patterns and bouts. *European Respiratory Journal*. 42(4):993–1002.

Eisner MD, Blanc PD, Yelin EH, Katz PP, Sanchez G, Iribarren C, *et al.* 2010. Influence of anxiety on health outcomes in COPD. *Thorax*. 65(3):229–34.

Eisner, MD, Blanc PD, Omachi TA, Yelin EH, Sidney S, Katz PP, *et al.* 2011. Socioeconomic status, race, and COPD health outcomes. *J Epidemiol Community Health*. 65(1): 26-34.

European Federation of Allergy and Airway Disease. 2009. Book on chronic obstructive pulmonary disease in europe. sharing and caring. Brussels: European Federation of Allergy and Airway Disease.

Felten S, Cydulka RK. 2016. Obstructive pulmonary disorder. Dalam: Adams, JG. *Emergency medicine secrets*. Philadelphia: Elsevier Inc.

Flynn RWV, MacDonald TM, Chalmers JD, Schembri S. 2018. The effect of changes to GOLD severity stage on long term morbidity and mortality in COPD. *Respiratory Research*. 19(1):1–10.

Gaduzo S, Gruffydd-Jones K, Haughney J, Loveridge C, Jones R, Pinnock H. 2015. *Diagnosis and management of COPD in primary care*. Solihull: The Primary Care Respiratory Society UK

Gagnon P, Guenette JA, Langer D, Laviolette L, Mainguy V, Maltais F. 2014. Pathogenesis of hyperinflation in chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of COPD*. hlm.187–201.

GOLD. 2018. *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease update 2018 report*. Barcelona: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Inc.

GOLD. 2019. Pocket guide to COPD diagnosis, management, and prevention. USA: Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease, Inc.

Goldklang M, Stockley R. 2016. Pathophysiology of emphysema and implications. *Journal of the COPD Foundation*. 3(1):454–8.

Grigsby M, Siddharthan T, Chowdhury MAH, Siddiquee A, Rubinstein A, Sobrino E, *et al.* (2016). Socioeconomic status and COPD among low-and middle-income countries. *International Journal of COPD*. 11(1): 2497–507

Guillien A, Laurent L, Soumagne T, Puyraveau M, Laplante JJ, Andujar P, *et al.* 2018. Anxiety and depression among dairy farmers: The impact of COPD. *International Journal of COPD*. 13:1–9.

Gulart AA, Munari AB, Queiroz APAD, Cani KC, Matte DL, Mayer AF, *et al.* 2017. Does the COPD assessment test reflect functional status in patients with COPD? *Chronic Respiratory Disease*. 14(1):37–44.

Gupta N, Pinto LM, Morogan A, Bourbeau, Jean. 2014. The COPD assessment test: A systematic review. *European Respiratory Journal*. 44(4):873–84.

Gupta N, Pinto L, Benedetti A, Li PZ, Tan WC, Aaron SD. 2016. The COPD Assessment Test: Can it discriminate across copd subpopulations? *Chest*. 150(5):1069–79.

Hegerl U, Mergl R. 2014. Depression and suicidality in COPD: Understandable reaction or independent disorders? *European Respiratory Journal*. 44(3):734–43.

Jhons MW. 1993. Daytime Sleepiness snoring and obstructive sleep apnea: The Epworth Scale. *Chest*. 103:30–6.

Jo YS, Yoon HI, Kim DK, Yoo CG, Lee CH. 2018. Comparison of COPD assessment test and clinical COPD questionnaire to predict the risk of exacerbation. *International Journal of COPD*, 13:101–7.

Johns DP, Walters JAE, Walters EH. 2014. Diagnosis and early detection of COPD using spirometry. *Journal of Thoracic Disease*, 6(11):1557–69.

Joint National Clinical for Respiratory Disease. 2013. A guide to performing quality assured diagnostic spirometry. London: PCC.

Jones PW, Harding G, Berry P, Wiklund I, Chen WH, Kline NL, *et al.* 2009. Development and first validation of the COPD Assessment Test. *European Respiratory Journal*. 34(3):648–54.

Kementerian Kesehatan RI. 2008. Pedoman pengendalian penyakit paru obstruktif kronik. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.

Kementerian Kesehatan RI. 2013. Riset kesehatan dasar. Jakarta: Kementerian Kesehatan RI.

Khurana S, Ravi A, Sutula J, Milone R, Williamson R, Plumb J. *et al.* 2014. Clinical characteristics and airway inflammation profile of COPD persistent sputum producers. *Respiratory Medicine*.108(12):1761–70.

Kim V, Zhao H, Boriek AM, Anzueto A, Soler X, Bhatt SP, *et al.* 2016. Persistent and newly developed chronic bronchitis are associated with worse outcomes in chronic obstructive pulmonary disease. *American Thoracic Society*.13(7):1016–25.

Kim V, Criner GJ. 2013. Chronic bronchitis and chronic obstructive pulmonary disease. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 187(3):228–37.

Kirkham PA, Barnes PJ. 2013. Oxidative stress in COPD. *Chest*.144(1):266–73.

Kohansal R, Martinez-Camblor P, Agustí A, Sonia BA, Mannino DM, Soriano JB. 2009. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*. 180(1):3-10.

Kon SSC, Dilaver D, Mittal M, Nolan CM, Clark AL, Canavan JL, *et al.* 2014. The clinical copd questionnaire: Response to pulmonary rehabilitation and minimal clinically important difference. *Thorax*. 69(9):793–8.

Kristiningrum E. 2019. Farmakoterapi Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK). *Cermin Dunia Kedokteran*. 46(4):262–71.

Laviolette L, Laveneziana P. 2014. Dyspnoea: A multidimensional and multidisciplinary approach. *European Respiratory Journal*. 43(6):1750–62.

Lee PN. 2013. The effect of reducing the number of cigarettes smoked on risk of lung cancer, COPD, cardiovascular disease and FEV1 - A review. *Regulatory Toxicology and Pharmacology*.67(3):372–81.

Lewthwaite H, Lewthwaite H, Effing TW, Olds T, Williams MT. 2017. Physical activity, sedentary behaviour and sleep in COPD guidelines: A systematic review. *Chronic Respiratory Disease*. 14(3):231–44.

Lin H, Chen M, Tian F, Tikkanen J, Ding L, Andrew HYC, *et al.* 2018. α 1-anti-trypsin improves function of porcine donor lungs during ex-vivo lung perfusion. *Journal of Heart and Lung Transplantation*. 37(5):656–66.

Lindberg A, Sawalha S, Hedman L, Larsson L, Lundback B, Ronmark E. 2015. Subjects with COPD and productive cough have an increased risk for exacerbations and death. *Respiratory Medicine*. 109(12):88–95.

- Litzky LA, Green LK. 2018. Emphysema and diseases of large airways. Dalam: Zander DS, Farver C, penyunting. *Pulmonary Pathology*. Philadelphia: Elsevier, hlm. 409-26.
- Macnee W, Vestbo J, Agusti A. 2016. COPD: Pathogenesis and natural history. Dalam: Nadel JA, Murray JF, penyunting. *Murray and Nadel's Textbook of Respiratory Medicine*. hlm. 751-66.
- Mahboub BH, Vats MG, Zaabi AAl, Iqbal MN, Safwat T, Al-Hurish F, *et al.* 2017. Joint statement for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease for Gulf Cooperation Council countries and middle East-North Africa region 2017. *International Journal of COPD*. 12:2869–90
- Manihuruk, DM. 2014. Hubungan Nilai COPD Assesment Test (CAT) dan Modified Medical Research Council Dyspnea scale (MMRC) Dengan Derajat Obstruksi (VEP1) dan Frekuensi Eksaserbasi Pada Penderita PPOK Stabil di Poli Paru RSUP H. Adam Malik dan RSU Pirngadi Meda [tesis]. Medan: Universitas Sumatera Utara
- Mansukhani MP, Kolla BP, Kent E, Louis S, Morgenthaler TI. 2018. Sleep Disorder. Dalam: Kellerman RD, Rakel DP. *Conn's Current Therapy*. Philadelphia: Elsevier Inc. hlm.711–26.
- Martin MJ, Harrison TW. 2015. Causes of chronic productive cough: An approach to management. *Respiratory Medicine*.109(9):1105–13.
- Mcsharry DD, Ryan S, Calverey P, Edwards JC, Mcnicholas, Walter T. 2012. Disability in chronic obstructive pulmonary disease. *Respiology*. hlm. 187–99.
- Mehta JR, Ratnani IJ, Dave JD, Panchal BN, Patel AK, Vala AU. 2014. Association of psychiatric co-morbidities and quality of life with severity of chronic obstructive pulmonary disease. *East Asian Archives of Psychiatry*. 24(4): 148-55.
- Mejza F, Gnatiuc L, Buist AS, Vollmer WM, Lamprecht B, Obaseki DO, *et al.* 2017. Prevalence and burden of chronic bronchitis symptoms: results from the BOLD study. *The European respiratory journal*. 50(5):1–10.
- Miravittles M, Ribera A. 2017. Understanding the impact of symptoms on the burden of COPD. *Respiratory Research*. 18(1):1–11.
- Mitzer W. 2011. Emphysema: a disease of small airways or lung parenchyma? *The New England Journal of Medicine*. 365(17):1637–9.
- Mokoagow MI, Uyainah A, Subardi S, Rumende CM, Amin Z. 2014. Peran Skor COPD Aseessment Test (CAT) sebagai Prediktor Kejadian Eksaserbasi Akut Penyakit Paru Obstruktif Kronik pada Jemaah Haji Provinsi DKI Jakarta

Tahun 2012. Indonesian Journal of Chest Critical and Emergency Medicine. 1(2).

van der Molen T, Willemse BWM, Schokker S, ten Hacken NHT, Postma DS, Juniper E. 2003. Development, validity and responsiveness of the clinical COPD questionnaire. Health and Quality of Life Outcomes. 1:1–10.

Mollayeva T, Thurairajah P, Burton K, Mollayeva S, Shapiro CM, Colantonio A. 2016. The Pittsburgh Sleep Quality Index as a screening tool for sleep dysfunction in clinical and non-clinical samples: A systematic review and meta-analysis. Sleep Medicine Reviews. 25:52–73.

Naughton MT, Tuxen D. 2019. Acute respiratory failure in chronic obstructive pulmonary disease. Dalam: Ferri's Clinical Advisor 2019. Philadelphia: Elsevier.

Niewoehner DE. 2016. Chronic obstructive pulmonary disease. Dalam: Goldman L, Schafer A. Goldman-Cecil Medicine. Elsevier Inc. hlm. 555–62.

Nurani, RD. 2018. Efektifitas Murottal Q.S Ar Rahman terhadap Kualitas Tidur dan Status Hemodinamika pada Pasien Penyakit Ginjal Kronik yang Menjalani Hemodialisa [skripsi]. Yogyakarta: Universitas Muhammadiyah Yogyakarta.

Nutricia Advanced Medical Nutrition. 2016. Nutrition Support in COPD. British Lung Foundation.

O'Donnell DE, Webb KA, Neder JA. 2015. Lung hyperinflation in COPD: Applying physiology to clinical practice. COPD Research and Practice. hml. 1–12.

Oates GR, Hamby BW, Stepanikova I, Knight SJ, Bhatt SP, Hitchcock J, *et al.* 2017. Social determinants of adherence to pulmonary rehabilitation for chronic obstructive pulmonary disease. COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. 14(6): 610-7.

Oemiati, R. 2013. Kajian Epidemiologis Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). Media Litbangkes. 23(2):82–8.

Oh CK, Molfino NA. 2013. Hereditary Pulmonary Emphysema. Dalam: Pyeritz RE; Korf BR, Grody WW. Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics. Edisi ke-6. Elsevier Inc. hlm.297–300..

Park HJ, Byun MK, Rhee CK, Kim K, Kim HJ, Yoo K. 2018. Significant predictors of medically diagnosed chronic obstructive pulmonary disease in patients with preserved ratio impaired spirometry: A 3-year cohort study. Respiratory Research. 19(1):185-95.

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. 2003. Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK): Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.

Rabe KF, Watz H. 2017. Chronic obstructive pulmonary disease. *Lancet*. 389(1):1931–40.

Rafeq, S. 2019. Chronic obstructive pulmonary disease (COPD). Dalam Ferri FF. *Ferri's Clinical Advisor 2019*. Philadelphia: Elsevier. hlm 331–6.

Van Remoortel H, Hornikx M, Demeyer H, Langer D, Burtin C, Decramer M, *et al.* 2013. Daily physical activity in subjects with newly diagnosed COPD. *Thorax*. 68(10): 962–3.

Rohmaningsih, N. 2013. Hubungan antara Kualitas Tidur dengan Tingkat Kecemasan [skripsi]. Semarang: Universitas Diponegoro.

Rossi A, Butorac-Petanjek B, Chilosi M, Cosío BG, Flezar M, Koulouris N, *et al.* 2017. Chronic obstructive pulmonary disease with mild airflow limitation: Current knowledge and proposal for future research – A consensus document from six scientific societies. *International Journal of COPD*. 12:2593–610.

Samanta S, Hurst JR. 2016. Chronic obstructive pulmonary disease: Aetiology, pathology, physiology and outcome. *Medicine*. 44(5):305–9.

Sarioglu N, Hismiogullari A, Billen C, Erel F. 2016. Is the COPD assessment test (CAT) effective in demonstrating the systemic inflammation and other components in COPD? *Rev Port Pneumol*. 22(1):11–7.

Sasirekha B, Sara B. 2018. Burden of COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease): Evidenced based report. *Biomedical Journal of Scientific & Technical Research*. 2(1):2164-5.

Sherwood, L. (2014) *Fisiologi Manusia: Dari Sel ke Sistem*. Edisi 8. Jakarta: EGC.

Simonelli G, Leanza Y, Boilard A, Hyland M, Augustinavicius JL, Cardinali DP. 2013. Sleep and quality of life in urban poverty: the effect of a slum housing upgrading program. *Sleep*. 36(11):1670–6.

Siyoto S, Sodik A. 2015. *Dasar metodologi penelitian*. Yogyakarta: Literasi Media Publishing.

Smith BM, Traboulsi H, Austin JHM, Manichaikul A, Hoffman EA, Bleecker E, *et al.* 2018. Human airway branch variation and chronic obstructive pulmonary disease. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 115(5):974–81.

Soeroto AY, Suryadinata H. 2014. Penyakit paru obstruktif kronik. Indonesian Journal of CHEST Critical and Emergency Medicine. 1(2):83–8.

Soriano JB, Abajobir AA, Abate KH, Abera SF, Agrawal A, Ahmed MB, *et al.* 2017. Global, regional, and national deaths, prevalence, disability-adjusted life years, and years lived with disability for chronic obstructive pulmonary disease and asthma, 1990–2015: A systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2015. *The Lancet Respiratory Medicine*. 5(9):691–706.

Sundh J, Janson C, Lisspers K, Montgomery S, Ställberg B. 2012. Clinical COPD questionnaire score (CCQ) and mortality. *International Journal of COPD*. 7:833–42.

Surani S, Brito V, Surani A, Salim SG. 2015. Effect of diabetes mellitus on sleep quality. *World Journal of Diabetes*, 6(6), hal. 868-73.

The Japanese Respiratory Society. 2010. Guidelines for the diagnosis and treatment of COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease). Edisi ke-3. Tokyo: The Japanese Respiratory Society.

Tsiligianni IG, Molen TVD, Moraitaki D, Lopez I, Kocks JWH, Karagiannis K, *et al.* 2012. Assessing health status in COPD: A head-to-head comparison between the COPD assessment test (CAT) and the clinical COPD questionnaire (CCQ). *BMC Pulmonary Medicine*:12(20):1-9.

Tsiligianni IG, Kocks JWH, Van Der Molen T. 2012. Highlighting CCQ-CAT calculation and advantages. *Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*. 9(3):316–7.

Uyainah A, Amin Z, Thufeilsyah F. 2014. Spirometri. Indonesian Journal of Chest Critical and Emergency Medicine. 1(1):35–8.

Verschuren O, Gorter JW, Pritchard-Wiart L. 2017. Sleep: An Underemphasized Aspect of Health and Development in Neurorehabilitation. *Early Human Development*. 113:120–8.

Walters, J. 2010. COPD diagnosis, management and the role of the GP. *Australian Family Physician*. 39(3):100–3.

WHO. 2010. Global status report on noncommunicable diseases 2010. WHO: Geneva:

Winberger SE, Cockrill BA, Mandel J. 2019. Chronic Obstructive Pulmonary Disease. Dalam: Weinberger SE, Cockrill BA. *Principles of Pulmonary Medicine*. Edisi ke-7. Philadelphia. hlm 91–109.

Wisman BA, Mardhiyah R, Tenda ED. 2015. Pendekatan diagnostik dan tatalaksana penyakit paru obstruktif kronik GOLD d : sebuah laporan kasus. *Indonesian Journal of Chest*: 2(4):180-90.

Yaumi, M. 2014. *Action research: Teori, model, dan aplikasi*. Jakarta: Kencana.

Zaremba S, Chamberlin NL, Eikermann M. 2015. *Sleep Medicine*. Dalam: *Miller's anesthesia*. Philadelphia: Elsevier. hlm. 303–28.

Zhou Z, Zhou A, Zhao Y, Chen P. 2017. Evaluating the Clinical COPD Questionnaire: A systematic review. *Respirology*. 22(2):251–62.

Zohal MA, Yazdi Z, Kazemifar AM, Mahjoob P, Ziaeeha M. 2014. Sleep quality and quality of life in copd patients with and without suspected obstructive sleep apnea. *Sleep Disorders*. Hindawi Publishing Corporation. hlm 1–4.