

## Laporan Kasus

# Laporan Kasus: PPOK Eksaserbasi Akut Grup E disertai Diabetes Melitus Tipe II dan Infeksi Saluran Kemih pada Pasien Geriatri

Syazili Mustofa<sup>1\*</sup>, Karisya Diantha Attede<sup>2</sup>,  
Soraya Rahmanisa<sup>1</sup>, Septia Eva Lusina<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Bagian Biokimia, Biomolekular, dan Fisiologi, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

<sup>2</sup>Pendidikan Dokter, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

<sup>3</sup>Bagian Forensik, Fakultas Kedokteran, Universitas Lampung, Bandar Lampung

\*Korespondensi: [syazili.mustofa@fk.unila.ac.id](mailto:syazili.mustofa@fk.unila.ac.id)

## Abstrak

**Pendahuluan:** Pemicu sistemik non-respirasi pada eksaserbasi akut PPOK (AECOPD) sering terabaikan. Laporan ini membahas manajemen kompleks PPOK Grup E eksaserbasi akibat Infeksi Saluran Kemih (ISK) disertai krisis metabolik.

**Ilustrasi Kasus:** Laki-laki 73 tahun, riwayat PPOK, datang dengan sesak memberat dan disuria. Pemeriksaan menunjukkan malnutrisi berat (IMT 15,2 kg/m<sup>2</sup>), *wheezing*, hiperglikemia, hiponatremia, dan asidosis metabolik terkompensasi. Diagnosis ditegakkan sebagai AECOPD Grup E dipicu ISK, DM Tipe II baru, dan malnutrisi. Terapi meliputi antibiotik, kortikosteroid, bronkodilator, insulin, dan cairan. Perbaikan klinis signifikan respirasi dan urinaria tercapai pada hari ketiga.

**Diskusi:** Kasus ini menunjukkan ISK sebagai pemicu eksaserbasi melalui inflamasi sistemik. Temuan asidosis metabolik dengan pCO<sub>2</sub> rendah mengindikasikan kompensasi sepsis, bukan retensi CO<sub>2</sub> klasik. Tantangan terapeutik meliputi penyeimbangan kortikosteroid dengan kontrol gula darah ketat, serta intervensi nutrisi untuk memutus lingkaran setan antara malnutrisi dan kegagalan napas.

**Simpulan:** Deteksi pemicu non-respirasi seperti ISK dan koreksi gangguan metabolik krusial pada manajemen AECOPD geriatri. Pendekatan multidisiplin diperlukan untuk mengoptimalkan luaran klinis.

**Kata Kunci:** Asidosis Metabolik, Eksaserbasi Akut, Infeksi Saluran Kemih, Geriatri, PPOK Grup E,

# Case Report: Acute Exacerbation of COPD Group E with Type II Diabetes Mellitus and Urinary Tract Infection in a Geriatric Patient

## Abstract

**Introduction:** Non-respiratory systemic triggers in acute exacerbation of COPD (AECOPD) are often overlooked. This report discusses the complex management of Group E COPD exacerbation triggered by Urinary Tract Infection (UTI) with metabolic crises. **Case Illustration:** A 73-year-old male with COPD presented with worsening dyspnea and dysuria. Findings included severe malnutrition (BMI 15.2 kg/m<sup>2</sup>), wheezing, hyperglycemia, hyponatremia, and compensated metabolic acidosis. Diagnosis was Group E AECOPD triggered by UTI, new-onset Type 2 Diabetes, and malnutrition. Treatment included antibiotics, corticosteroids, bronchodilators, insulin, and fluids. Significant clinical improvement occurred by day three. **Discussion:** This case highlights UTI as an exacerbation trigger via systemic inflammation. Metabolic acidosis with low pCO<sub>2</sub> indicated sepsis compensation rather than classic CO<sub>2</sub> retention. Therapeutic challenges involved balancing corticosteroids with strict glycemic control and addressing malnutrition to break the cycle of respiratory failure. **Conclusion:** Detecting non-respiratory triggers like UTI and correcting metabolic disturbances are crucial in geriatric AECOPD management. A multidisciplinary approach is vital for optimal clinical outcomes.

**Keywords:** *Acute Exacerbation, COPD Group E, Geriatrics., , Metabolic Acidosis, Urinary Tract Infection.*

## 1. PENDAHULUAN

Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) merupakan masalah kesehatan global yang ditandai dengan gejala pernapasan persisten dan keterbatasan aliran udara akibat kelainan saluran napas dan/atau alveolar, biasanya disebabkan oleh paparan signifikan terhadap partikel atau gas berbahaya.<sup>1</sup> PPOK dikaitkan dengan morbiditas dan mortalitas yang

substansial, terutama pada populasi lanjut usia yang seringkali hadir dengan berbagai penyakit penyerta (komorbiditas)<sup>1</sup>.

Panduan tatalaksana PPOK dari Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) terus berevolusi. Pembaruan GOLD 2024-2025 memperkenalkan perubahan signifikan dalam asesmen pasien, yaitu transisi dari sistem

ABCD menjadi ABE<sup>2</sup>. Perubahan ini bukan sekadar nomenklatur; ini adalah pergeseran paradigma yang mengakui bahwa riwayat eksaserbasi merupakan prediktor klinis terkuat untuk kejadian di masa depan. Pasien diklasifikasikan ke dalam "Grup E" (Eksaserbator) jika mereka memiliki riwayat dua atau lebih eksaserbasi sedang atau setidaknya satu eksaserbasi berat yang memerlukan rawat inap dalam satu tahun terakhir<sup>3</sup>. Klasifikasi ini menempatkan pasien dalam kelompok risiko tertinggi, terlepas dari skor gejala harian mereka (mMRC atau CAT).

Eksaserbasi akut PPOK (AECOPD) didefinisikan sebagai perburukan akut gejala pernapasan yang memerlukan terapi tambahan. Pemicu paling umum adalah infeksi saluran napas, baik virus maupun bakteri. Namun, fokus pada pemicu respirasi terkadang dapat mengaburkan etiologi sistemik lainnya. Infeksi non-respirasi, seperti Infeksi Saluran Kemih (ISK), telah diidentifikasi sebagai pemicu AECOPD yang signifikan namun sering terabaikan, terutama pada pasien pria lanjut usia, dan dikaitkan dengan peningkatan mortalitas di rumah sakit<sup>4</sup>.

Kompleksitas tatalaksana AECOPD meningkat secara eksponensial dengan adanya multimorbiditas, seperti Diabetes Melitus (DM) Tipe II, hipertensi, dan gangguan elektrolit<sup>5</sup>.

Laporan kasus ini menyajikan sebuah kasus AECOPD Grup E yang menantang, yang dipicu oleh ISK, dan hadir dengan konvergensi beberapa kondisi kritis yang mengancam jiwa secara bersamaan: kegagalan respirasi (AECOPD), krisis metabolik berat (asidosis metabolik), krisis endokrin (hiperglikemia berat pada DM Tipe II yang baru terdiagnosis), infeksi sistemik (suspek sepsis), hiponatremia, dan malnutrisi berat. Kasus ini menggarisbawahi perlunya pendekatan diagnostik sistemik dan tatalaksana multidisiplin yang terkoordinasi.

## 2. ILUSTRASI KASUS

Seorang pasien laki-laki, Tn. AAS, berusia 73 tahun, datang ke Instalasi Gawat Darurat RSUD Dr. H. Abdul Moeloek pada tanggal 3 Juni 2025 dengan keluhan utama sesak napas yang memberat sejak satu minggu sebelum masuk rumah sakit (SMRS). Sesak napas bersifat hilang timbul selama 5 tahun terakhir, namun memberat dalam seminggu terakhir, disertai bunyi mengi. Sesak tidak dipengaruhi cuaca, waktu, atau perubahan posisi. Pasien mengalami keterbatasan aktivitas (skor mMRC 3), mengeluh sesak napas jika berjalan lebih dari 100 meter. Pasien juga mengeluh batuk berdahak hilang timbul sejak 5

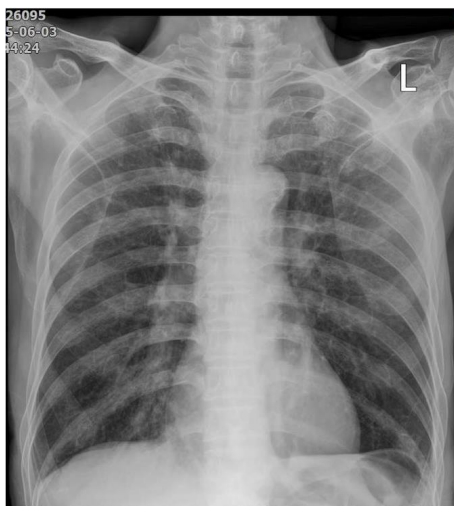
tahun, yang memberat 1 minggu SMRS, dengan produksi dahak meningkat berwarna putih kekuningan.

Pasien menyangkal adanya demam, nyeri dada, atau batuk berdarah. Namun, pasien mengeluhkan adanya penurunan berat badan yang tidak terukur. Terdapat keluhan yang mengarah pada komorbiditas sistemik, yaitu riwayat sering merasa lapar dan haus, sering bolak-balik ke kamar mandi untuk buang air kecil (BAK), serta keluhan baru berupa nyeri saat BAK.

Riwayat penyakit dahulu menunjukkan PPOK terdiagnosis sejak 2018. Pasien rutin menggunakan inhaler long-acting muscarinic antagonist (LAMA, Tiotropium) dan short-acting beta-agonist (SABA, Salbutamol).

Pasien memiliki riwayat rawat inap terakhir pada bulan Januari 2025 di RS Advent dengan keluhan sesak napas. Riwayat Hipertensi, DM, TB Paru, Asma, dan penyakit jantung sebelumnya disangkal. Riwayat merokok aktif selama 40 tahun dengan konsumsi 24 batang per hari (Indeks Brinkman 960, kategori berat).

Pada pemeriksaan awal (3 Juni 2025), keadaan umum pasien tampak sakit sedang dengan kesadaran compos mentis. Tanda-tanda vital menunjukkan tekanan darah 153/93 mmHg (Hipertensi Grade I), frekuensi nadi 102 kali/menit (takikardia), frekuensi napas 24 kali/menit (takipneu), dan saturasi oksigen (SpO<sub>2</sub>) 94% pada udara ruangan (Room Air). Temperatur aksila 36.2 °C.



**Gambar 1.** Gambaran CT Scan Thorax Pasien

Pemeriksaan antropometri menunjukkan status gizi buruk,

dengan berat badan 43 kg dan tinggi badan 168 cm,

menghasilkan Indeks Massa Tubuh (IMT) 15.2 kg/m<sup>2</sup> (kategori underweight atau malnutrisi berat). Pemeriksaan leher menunjukkan peningkatan Jugular Venous Pressure (JVP)

**Tabel 1. Hasil Laboratorium pada 3 Juni 2025. Interpretasi Terdapat Asidosis Metabolik Terkompensasi Sebagian.**

	RSAM 3/06/2025	Rentang Normal
Complete Blood Counts:		
Hb/Ht	14,5/45	13,2-17,3/40-52/3.800-150.000-
Trombosit	201.000	440.000
Leukosit	12.300	4500-10.000
Differential count		
Neutrophils/Lymphocytes/Monocytes/Eosinophils/Basophils	34/30/8/1/4/3	50-70/25-40/2-8/0-1/2-4/3-5
Na/K/Ca/Cl	<b>124*</b> /3,8/8,9/97	135-147/3,5-5,0/8,95-105
Ureum / Creatinine	19/0.74	18-55/0,6-1,2
Gula Darah Sewaktu	<b>275*</b>	70-200
Albumin	3.9	3.5-5.2
SGOT/SGPT	17/10	0-35/0-35
pH	<b>7,22*</b>	7,35 – 7,45
pCO <sub>2</sub>	<b>14,2*</b>	35 – 45
pO <sub>2</sub>	96	80,0 – 108,0
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	<b>5,9*</b>	23,0 – 29,0
TCO <sub>2</sub>	30	24,0 – 30,0
BE <sub>ecf</sub>	-22	
O <sub>2</sub> sat	96 %	
AaDO <sub>2</sub>	35,98	

FiO2 needed

**0,21 (NK 1 lpm)**

5+2 cm. Pemeriksaan toraks menunjukkan bentuk simetris, perkusi sonor di kedua lapangan paru, dan pada auskultasi terdengar suara napas vesikuler dengan wheezing positif di kedua lapangan paru (wh +/+) tanpa ronki (rh -/-). Pemeriksaan abdomen dan ekstremitas dalam batas normal, tidak ditemukan edema pretibia.

Pemeriksaan Elektrokardiografi (EKG) pada 3 Juni 2025 menunjukkan irama sinus takikardia (sinus rhytme) dengan frekuensi jantung 102 kali/menit Foto toraks dilakukan untuk mengevaluasi parenkim paru dan menyingkirkan etiologi lain seperti pneumonia atau edema paru masif. Hasil pemeriksaan laboratorium awal pada 3 Juni 2025 menunjukkan abnormalitas multisistem yang signifikan, yang dirangkum dalam Tabel 1. Temuan kunci meliputi leukositosis dengan neutrofilia, hiperglikemia berat, hiponatremia, glukosuria, leukosituria, dan gambaran asidosis metabolik berat.

Berdasarkan sintesis anamnesis, pemeriksaan fisis, dan penunjang, ditegakkan diagnosis kerja

multisistem yang meliputi PPOK eksaserbasi sedang pada PPOK Grup E, serta komorbiditas penyakit dalam berupa Infeksi Saluran Kemih (ISK), Diabetes Melitus Tipe II (baru terdiagnosis), Hipertensi Grade I, Hiponatremia, Malnutrisi berat (IMT 15.2), dan Asidosis Metabolik Berat (suspek asidosis laktat e.c. sepsis). Pasien segera mendapatkan tatalaksana farmakologis komprehensif, mencakup terapi AECOPD (IV Metilprednisolon 32 mg/24 jam, nebulisasi Salbutamol dan Ipratropium bromida per 8 jam, serta PO Acetilsistein), terapi infeksi dengan antibiotik spektrum luas (IV Ceftriaxone 1 gr/24 jam), serta manajemen metabolik dan hemodinamik yang agresif (IVFD NaCl 0,9% untuk koreksi hiponatremia, Insulin Rapid untuk hiperglikemia kritis dan per oral Amlodipin untuk hipertensi). Selain itu, tatalaksana non-medikamentosa dilakukan melalui pendekatan tim multidisiplin, melibatkan konsultasi ke Departemen Kedokteran Fisik dan Rehabilitasi (Sp.KFR) untuk fisioterapi dada dan rehabilitasi paru, serta Departemen Gizi Klinik (Sp.GK) untuk penanganan malnutrisi berat.

Pasien menunjukkan respons positif terhadap terapi yang diberikan. Pada hari perawatan

kedua (4 Juni 2025), keluhan sesak napas, batuk, dan nyeri BAK dilaporkan berkurang, disertai tanda vital yang stabil (TD 130/90 mmHg) dan temuan wheezing yang minimal. Perbaikan klinis berlanjut secara signifikan pada hari perawatan ketiga (5 Juni 2025), di mana keluhan sesak dan batuk semakin mereda dan nyeri BAK sudah tidak dirasakan. Pemeriksaan fisik menunjukkan tanda vital stabil (TD 130/80 mmHg, RR 22 kali/menit) dengan wheezing minimal. Perbaikan simultan pada gejala respirasi dan urinaria ini mendukung diagnosis awal bahwa ISK merupakan pemicu utama terjadinya AECOPD pada pasien ini.

### 3. DISKUSI

Laporan kasus ini menyoroti kompleksitas tantangan klinis dalam menatalaksana pasien geriatri dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Grup E yang mengalami eksaserbasi akut akibat pemicu non-respirasi, serta diperberat oleh krisis metabolik dan multimorbiditas. Diagnosis PPOK Grup E pada pasien ini ditegakkan secara ketat mengacu pada pedoman Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD) 2024/2025. Klasifikasi Grup E dipilih karena pasien memiliki riwayat rawat inap akibat eksaserbasi dalam satu tahun terakhir (Januari 2025), yang secara statistik menempatkannya

pada risiko tertinggi untuk mortalitas dan re-hospitalisasi dibandingkan grup lainnya<sup>3</sup>.

Meskipun literatur menyebutkan bahwa infeksi virus atau bakteri pada saluran napas adalah pemicu utama eksaserbasi<sup>6</sup>, analisis holistik pada kasus ini menunjuk pada etiologi yang berbeda. Temuan klinis berupa nyeri saat berkemih (dysuria), dikombinasikan dengan bukti laboratorium leukosituria signifikan dan neutrofilia, mengarahkan diagnosis pada Infeksi Saluran Kemih (ISK) sebagai trigger primer<sup>7</sup>. Hal ini menegaskan fenomena patofisiologis di mana inflamasi sistemik akibat infeksi di organ distal (seperti saluran kemih) dapat memicu pelepasan sitokin pro-inflamasi (seperti IL-6 dan TNF-alpha) ke sirkulasi darah, yang kemudian memperburuk inflamasi lokal di paru-paru pasien PPOK<sup>7</sup>.

Keputusan pemberian antibiotik IV Ceftriaxone didasarkan pada profil farmakokinetiknya yang memiliki penetrasi jaringan yang baik dan spektrum luas terhadap bakteri Gram-negatif, patogen penyebab ISK yang paling umum. Respons klinis yang cepat, ditandai dengan perbaikan simultan pada parameter respirasi dan urinaria dalam 48 jam, memvalidasi hipotesis bahwa manajemen infeksi sistemik adalah kunci

untuk meredakan eksaserbasi paru pada kasus ini<sup>8</sup>.

Selain tantangan infeksi, kasus ini memberikan pelajaran penting mengenai interpretasi gangguan asam-basa yang kompleks pada pasien paru kronis. Secara fisiologis, pasien PPOK berat sering kali mengalami asidosis respiratorik terkompensasi akibat retensi pCO<sub>2</sub> kronis. Namun, pasien ini datang dengan gambaran yang sangat kontras dan paradoksal: asidosis metabolik berat (pH 7.22 dan HCO<sub>3</sub> sangat rendah 5.9 mmol/L) disertai pCO<sub>2</sub> yang rendah (14.2 mmHg)<sup>9</sup>. Penurunan pCO<sub>2</sub> yang ekstrem ini mengindikasikan upaya kompensasi respiratorik masif (hiperventilasi) untuk membuang asam, yang justru menunjukkan betapa kritisnya kondisi metabolik pasien. Setelah diagnosis banding Ketoasidosis Diabetik (DKA) disingkirkan secara definitif melalui hasil keton urin yang negatif, kecurigaan klinis beralih pada asidosis laktat tipe A. Kondisi ini kemungkinan besar dipicu oleh hipoperfusi jaringan mikro akibat sepsis dari ISK yang tidak tertangani sebelumnya, menyebabkan metabolisme sel beralih ke jalur anaerob. Temuan ini mengubah prioritas tatalaksana dari sekadar ventilasi paru menjadi resusitasi cairan agresif dan eradikasi infeksi untuk memperbaiki perfusi jaringan<sup>10,11</sup>.

Manajemen pasien semakin diperumit oleh interaksi antara gangguan metabolisme glukosa dan kebutuhan terapi anti-inflamasi. Pasien terdiagnosis Diabetes Melitus Tipe II onset baru dengan kadar gula darah sewaktu (GDS) mencapai 275 mg/dL. Situasi ini menciptakan dilema terapeutik: pasien mutlak membutuhkan kortikosteroid sistemik (Metilprednisolon) untuk mengatasi edema dan inflamasi jalan napas akibat AECOPD, tetapi obat golongan glukokortikoid ini memiliki efek samping intrinsik meningkatkan resistensi insulin dan memicu glukoneogenesis hepar, yang memperburuk hiperglikemia (*steroid-induced hyperglycemia*)<sup>12</sup>. Hiperglikemia yang tidak terkontrol pada kondisi sepsis sangat berbahaya karena dapat melumpuhkan fungsi fagositosis sel imun, sehingga menghambat penyembuhan infeksi. Oleh karena itu, pemberian Insulin Rapid 8 IU setiap 8 jam bukan sekadar terapi penurun gula darah, melainkan strategi integratif untuk memutus lingkaran setan tersebut<sup>13</sup>.

Terapi insulin agresif pada fase akut bertujuan mencapai target euglikemia yang aman, meminimalkan risiko komplikasi akut, dan mengoptimalkan fungsi sistem imun dalam melawan bakteri penyebab ISK. Terakhir, aspek prognostik jangka panjang

pada pasien ini sangat dipengaruhi oleh temuan hiponatremia dan malnutrisi berat. Hiponatremia (Na 124 mmol/L) pada kasus eksaserbasi PPOK sering kali merupakan manifestasi dari *Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion (SIADH)* yang dipicu oleh stres fisiologis, nyeri, atau proses infeksi paru dan sistemik. Hiponatremia bukan sekadar gangguan elektrolit, melainkan biomarker independen yang berkorelasi dengan lama rawat inap yang lebih panjang dan mortalitas yang lebih tinggi<sup>14</sup>. Di sisi lain, status gizi pasien dengan Indeks Massa Tubuh (IMT) 15.2 menunjukkan kondisi kakeksia yang mengkhawatirkan.

Terdapat hubungan timbal balik yang merugikan (*vicious cycle*) antara PPOK dan malnutrisi: PPOK meningkatkan *Work of Breathing* (WOB) yang menyedot energi metabolik pasien, sementara malnutrisi menyebabkan sarkopenia (hilangnya massa otot), termasuk kelemahan otot diafragma dan interkostal yang vital untuk bernapas. Oleh karena itu, intervensi non-farmakologis melalui kolaborasi dengan spesialis Gizi Klinik dan Rehabilitasi Medik menjadi komponen fundamental. Tanpa perbaikan status nutrisi dan massa otot, pasien berisiko tinggi mengalami kegagalan

penyapihan oksigen, eksaserbasi berulang, dan penurunan kualitas hidup yang drastis pasca-rawat inap.

#### 4. TAKE HOME MESSAGE

Kasus ini menegaskan bahwa eksaserbasi PPOK (AECOPD) pada pasien risiko tinggi Grup E sering kali dipicu oleh etiologi non-respirasi tersembunyi, seperti Infeksi Saluran Kemih (ISK), yang memperburuk kondisi melalui inflamasi sistemik. Klinisi perlu mewaspada tanda bahaya (*red flag*) berupa asidosis metabolik dengan pCO<sub>2</sub> rendah yang mengindikasikan sepsis dan hipoperfusi jaringan, alih-alih sekadar retensi CO<sub>2</sub> klasik. Tatalaksana klinis menuntut keseimbangan antara pemberian kortikosteroid untuk inflamasi paru dan kontrol insulin agresif untuk mengatasi hiperglikemia yang dapat menghambat fungsi imun. Selain itu, intervensi multidisiplin menjadi pilar vital untuk memutus lingkaran setan antara malnutrisi berat, sarkopenia otot napas, dan kegagalan respirasi berulang yang memperburuk prognosis pasien.

#### 5. SIMPULAN

Laporan kasus ini menekankan kompleksitas klinis dalam manajemen eksaserbasi akut pada pasien geriatri PPOK Grup E dengan multimorbiditas. Evaluasi diagnostik sistemik terbukti krusial untuk mendeteksi pemicu non-respirasi, seperti infeksi saluran

kemih, yang sering kali terabaikan namun memperburuk kondisi pasien. Selain itu, tata laksana agresif terhadap gangguan metabolik penyerta serta pendekatan multidisiplin yang terintegrasi menjadi kunci utama dalam mengoptimalkan luaran klinis pada populasi berisiko tinggi ini.

#### DAFTAR PUSTAKA

1. Park SS, Perez Perez JL, Perez Gandara B, Agudelo CW, Rodriguez Ortega R, Ahmed H, et al. Mechanisms Linking COPD to Type 1 and 2 Diabetes Mellitus: Is There a Relationship between Diabetes and COPD? *Med Kaunas Lith.* 2022 Aug 1;58(8):1030.
2. Venkatesan P. GOLD COPD report: 2024 update. *Lancet Respir Med.* 2024 Jan;12(1):15–6.
3. Halpin DMG, Singh D. What's new in the 2025 GOLD report. *J Bras Pneumol Publicacao Of Soc Bras Pneumol E Tisiologia.* 2025 Mar 31;51(1):e20240412.
4. De Miguel-Diez J, Albaladejo-Vicente R, Palacios-Ceña D, Carabantes-Alarcon D, Zamorano-Leon JJ, Lopez-Herranz M, et al. The Impact of COPD in Trends of Urinary Tract Infection Hospitalizations in Spain, 2001–2018: A Population-Based Study Using Administrative Data. *J Clin Med.* 2020 Dec 9;9(12):3979.
5. Anghel L, Ciubară A, Patraș D, Ciubară AB. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Type 2 Diabetes Mellitus: Complex Interactions and Clinical Implications. *J Clin Med.* 2025 Mar 7;14(6):1809.
6. Mustofa S, Soemarwoto RAS, Firdaus ED, Saputra TT, Juhana HA. Penyakit Paru Obstruksi Kronis Eksaserbasi Akut dengan Pneumotoraks Spontan Sekunder. *J Kedokt Univ Lampung.* 2023 May 2;7(1):8–13.
7. Battaglia S, Benfante A, Principe S, Basile L, Scichilone N. Urinary Incontinence in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Common Comorbidity or a Typical Adverse Effect? *Drugs Aging.* 2019 Sept;36(9):799–806.
8. Karlović K, Nikolić J, Arapović J. Ceftriaxone treatment of complicated urinary tract infections as a risk factor for enterococcal re-infection and prolonged hospitalization: A 6-year retrospective study. *Bosn J Basic Med Sci.* 2018 Nov 7;18(4):361–6.
9. Trudzinski FC, Kahnert K, Vogelmeier CF, Alter P, Seiler F, Fähndrich S, et al. Combined effects of lung function, blood gases and kidney function on the exacerbation risk in stable COPD: Results from the COSYCONET cohort. *Respir Med.* 2019 July;154:18–26.
10. Chen CH, Lai CC, Wang YH, Wang CY, Wang HC, Yu CJ, et al. The Impact of Sepsis on the Outcomes of COPD Patients: A Population-Based Cohort

- Study. *J Clin Med*. 2018 Oct 27;7(11):393.
11. Gallo de Moraes A, Surani S. Effects of diabetic ketoacidosis in the respiratory system. *World J Diabetes*. 2019 Jan 15;10(1):16–22.
  12. Johannesmeyer HJ, Moussavi K, Rambaran KA, Kolyouthapong K. Corticosteroid administration and glycemic outcomes during treatment of acute exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Med Open*. 2022 Dec;8:100027.
  13. Aberer F, Hochfellner DA, Sourij H, Mader JK. A Practical Guide for the Management of Steroid Induced Hyperglycaemia in the Hospital. *J Clin Med*. 2021 May 16;10(10):2154.
  14. Xiao M, Wang X, Wang H, Du F, Yao Y, Wang X, et al. Risk factors for hyponatremia in acute exacerbation chronic obstructive pulmonary disease (AECOPD): a multicenter cross-sectional study. *BMC Pulm Med*. 2023 Jan 28;23(1):39.