

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

1.1 Penyakit Paru Obstruktif kronis

1.1.1 Definisi

The Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease (GOLD) tahun 2014 mendefinisikan Penyakit Paru Obstruktif Kronis (PPOK) sebagai penyakit respirasi kronis yang dapat dicegah dan dapat diobati, ditandai adanya hambatan aliran udara yang persisten dan biasanya bersifat progresif sertakronis saluran napas yang disebabkan oleh gas atau partikel iritan tertentu. Eksaserbasi dan komorbid berperan pada keseluruhan beratnya penyakit pada seorang pasien. Pada definisi ini tidak lagi dimasukkan terminologi bronkhitis kronik dan emfisema dan secara khusus dikemukakan pentingnya eksaserbasi dan komorbid pada definisi GOLD 2014 sehingga dipandang perlu untuk dicantumkan pada definisi. Hambatan aliran napas kronik pada PPOK adalah merupakan gabungan dari penyakit saluran napas kecil dan destruksi parenkhim dengan kontribusi yang berbeda antar pasien ke pasien. Pada kenyataannya, PPOK merupakan sebuah kelompok penyakit dengan gejala klinis yang hampir serupa dengan bronkhitis kronis, emfisema, asma, bronkiektasis, dan bronkiolitis. Hambatan jalan napas yang terjadi pada penderita PPOK disebabkan oleh penyakit paru (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

Menurut WHO, PPOK didefinisikan sebagai suatu penyakit paru yang ditandai dengan adanya hambatan yang persisten aliran udara nafas dari paru di saluran pernafasan. PPOK merupakan suatu penyakit yang sering tidak terdiagnosa dan mengancam jiwa, yang mempengaruhi pernafasan normal dan tidak sepenuhnya reversibel. Gambaran yang lebih dikenal sebelumnya berupa bronkhitis kronis

dan emfisema sudah tidak lagi digunakan, kini keduanya termasuk dalam diagnosis PPOK (Fitasari, 2013)

1.1.2 Etiologi

PPOK merupakan penyakit yang mempunyai etiologi beraneka ragam yaitu : Paparan dari partikel antara lain yang pertama adalah merokok merupakan penyebab PPOK terbanyak (95% kasus) di negara berkembang. Perokok aktif dapat mengalami hipersekresi mucus dan obstruksi jalan napas kronik. Dilaporkan ada hubungan antara penurunan volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP1) dengan jumlah, jenis dan lamanya merokok. Studi di China menghasilkan risiko relative merokok 2,47 (95% CI : 1,91-2,94). Perokok pasif juga menyumbang terhadap symptom saluran napas dan PPOK dengan peningkatan kerusakan paru-paru akibat menghisap partikel dan gas-gas berbahaya. Merokok pada saat hamil juga akan meningkatkan risiko terhadap janin dan mempengaruhi pertumbuhan paru-parunya (Oemiyati, 2013).

Kedua adalah Polusi indoor: memasak dengan bahan biomass dengan ventilasi dapur yang jelek misalnya terpajan asap bahan bakar kayu dan asap bahan bakar minyak diperkirakan memberi kontribusi sampai 35%. Manusia banyak menghabiskan waktunya pada lingkungan rumah (indoor) seperti rumah, tempat kerja, perpustakaan, ruang kelas, mall, dan kendaraan. Polutan indoor yang penting antara lain SO₂, NO₂ dan CO yang dihasilkan dari memasak dan kegiatan pemanasan, zat-zat organik yang mudah menguap dari cat, karpet, dan mebelair, bahan percetakan dan alergi dari gas dan hewan peliharaan serta perokok pasip. WHO melaporkan bahwa polusi indoor bertanggung jawab terhadap kematian dari 1,6 juta orang setiap tahunnya. Pada studi kasus kontrol yang dilakukan di Bogota, Columbia, pembakaran kayu yang dihubungkan dengan risiko tinggi PPOK (adjusted OR 3,92, 95 % CI 1,2 – 9,1), (Oemiyati, 2013).

Ketiga yaitu polusi outdoor: polusi udara mempunyai pengaruh buruk pada VEPI, inhalan yang paling kuat menyebabkan PPOK adalah Cadmium, Zinc dan debu. Bahan asap pembakaran/pabrik/tambang. Bagaimanapun peningkatan relatif kendaraan sepeda motor di jalan raya pada dekade terakhir ini saat ini telah mengkhawatirkan sebagai masalah polusi udara pada banyak kota metropolitan seluruh dunia. Pada negara dengan income rendah dimana sebagian besar rumah tangga di masyarakat menggunakan cara masak tradisional dengan minyak tanah dan kayu bakar, polusi indoor dari bahan sampah biomassa telah memberi kontribusi untuk PPOK dan penyakit kardio respiratory, khususnya pada perempuan yang tidak merokok PPOK adalah hasil interaksi antara faktor genetik individu dengan pajanan lingkungan dari bahan beracun, seperti asap rokok, polusi indoor dan out door (Oemiyati, 2013).

Sedangkan ke empat polusi di tempat kerja: polusi dari tempat kerja misalnya debu-debu organik (debu sayuran dan bakteri atau racun-racun dari jamur), industri tekstil (debu dari kapas) dan lingkungan industri (pertambangan, industri besi dan baja, industri kayu, pembangunan gedung), bahan kimia pabrik cat, tinta, sebagainya diperkirakan mencapai 19%²⁵ (Oemiyati, 2013).

Selain itu etiologi PPOK adalah karena Genetik (defisiensi Alpha 1-antitrypsin): Faktor risiko dari genetic memberikan kontribusi 1 – 3% pada pasien PPOK, riwayat infeksi saluran napas berulang : Infeksi saluran napas akut adalah infeksi akut yang melibatkan organ saluran pernafasan, hidung, sinus, faring, atau laring. Infeksi saluran napas akut adalah suatu penyakit terbanyak diderita anak-anak. Penyakit saluran pernafasan pada bayi dan anak-anak dapat pula memberi kecacatan sampai pada masa dewasa, dimana ada hubungan dengan terjadinya PPOK, Gender, usia, konsumsi alkohol dan kurang aktivitas fisik (Oemiyati, 2013).

Menurut Wahyuningsih, 2013 PPOK merupakan inflamasi local saluran nafas paru, akan ditandai dengan hipersekresimucoc dan

sumbatan aliran udara yang presisten. Gambaran ini muncul dikarenakan adanya pembesaran kelenjar bronchus pada perokok dan membaik saat merokok dihentikan. Terdapat banyak factor resiko yang diduga kuat merupakan factor etiologi dari PPOK diantaranya genetic, paparan partikel, pertumbuhan dan perkembangan paru, stress oksidatif, jenis kelamin, umur, infeksi saluran nafas, status sosio ekonomi, nutrisi dan kormobiditas.

1.1.3 Patogenesis

Patologi PPOK cukup kompleks dan meliputi inflamasi jalan nafas dan paru, penyempitan dan remodeling jalan nafas, dan kerusakan parenkim paru. Selain itu, tidak cukup bukti untuk mengatakan bahwa penyakit ini berhubungan dengan inflamasi sistemik, yang dapat menjelaskan komorbiditas kardiak, kakeksia, dan kelemahan otot yang sering nampak pada pasien. Kenaikan prevalensi PPOK terkait-usia menunjukkan bahwa perubahan terkait proses penuaan dapat berperan terhadap patogenesis PPOK (Hanania et al., 2010).

Pada bronchitis kronis terdapat pembesaran kelenjar mukosa bronchus, metaplasia sel goblet, inflamasi, hipertrofi otot polos pernapasan serta distorsi akibat fibrosis. Emfisema ditandai oleh pelebaran rongga udara distal bronkiolus terminal disertai kerusakan dinding alveoli (Wahyuningsih, 2013).

1.1.4 Gejala Klinis PPOK

Gejala yang paling sering terjadi pada pasien PPOK adalah sesak napas. Sesak napas juga biasanya menjadi keluhan utama pada pasien PPOK karena terganggunya aktivitas fisik akibat gejala ini. Sesak napas biasanya menjadi keluhan ketika FEV1 <60% prediksi. Pasien biasanya mendefinisikan sesak napas sebagai peningkatan usaha untuk bernapas, rasa berat saat bernapas, gasping, dan air hunger. Batuk bisa muncul secara hilang timbul, tapi biasanya batuk kronis adalah gejala awal perkembangan PPOK. Gejala ini juga biasanya

merupakan gejala klinis yang pertama kali disadari oleh pasien. Batuk kronis pada PPOK bisa juga muncul tanpa adanya dahak. Faktor risiko PPOK berupa merokok, genetik, paparan terhadap partikel berbahaya, usia, asma/ hiperreaktivitas bronchus, status sosial ekonomi dan infeksi (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

1.1.5 Diagnosis

Pada penderita PPOK baru diketahui sebagai PPOK, apabila mempunyai riwayat penyakit yang diantaranya: (1) Faktor risiko terpaparnya pasien seperti rokok dan paparan lingkungan ataupun pekerjaan, (2) Riwayat penyakit sebelumnya termasuk asma bronchial, alergi, sinusitis, polip nasal, infeksi saluran nafas saat masa anak-anak, dan penyakit respirasi lainnya, (3) Riwayat keluarga PPOK atau penyakit respirasi lainnya, (4) Riwayat eksaserbasi atau pernah dirawat di rumah sakit untuk penyakit respirasi, (5) Ada penyakit dasar seperti penyakit jantung, osteoporosis, penyakit musculoskeletal, dan keganasan yang mungkin memberikan kontribusi pembatasan aktivitas, (6) Pengaruh penyakit pada kehidupan pasien, (7) termasuk pembatasan aktivitas, pengaruh pekerjaan atau ekonomi yang salah, (8) Berbagai dukungan keluarga dan sosial ekonomi pada pasien (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

Pada awal perkembangannya, pasien PPOK tidak menunjukkan kelainan saat dilakukan pemeriksaan fisik. Pada pasien PPOK berat biasanya didapatkan bunyi mengi dan ekspirasi yang memanjang pada pemeriksaan fisik. Tanda hiperinflasi seperti barrel chest juga mungkin ditemukan. Sianosis, kontraksi otot-otot aksesori pernapasan, dan pursed lips breathing biasa muncul pada pasien dengan PPOK sedang sampai berat. Tanda-tanda penyakit kronis seperti muscle wasting, kehilangan berat badan, berkurangnya jaringan lemak merupakan tanda-tanda saat progresifitas PPOK. Clubbing finger bukan tanda yang khas pada PPOK, namun jika ditemukan tanda ini maka klinisi harus memastikan dengan pasti apa penyebabnya. Spirometri merupakan pemeriksaan penunjang definitif

untuk diagnosis PPOK seperti yang sudah dijelaskan, dimana hasil rasio pengukuran $FEV_1/FVC < 0,7$. Selain spirometri, bisa juga dilakukan Analisis Gas Darah untuk mengetahui kadar pH dalam darah, radiografi bisa dilakukan untuk membantu menentukan diagnosis PPOK, dan Computed Tomography (CT) Scan dilakukan untuk melihat adanya emfisema pada alveoli. Beberapa studi juga menyebutkan bahwa kekurangan α -1 antitripsin dapat diperiksa pada pasien PPOK maupun asma. Pengukuran spirometri harus memenuhi kapasitas udara yang dikeluarkan secara paksa dari titik inspirasi maksimal (Forced Vital Capacity (FVC)), kapasitas udara yang dikeluarkan pada detik pertama (Forced Expiratory Volume in one second (FEV₁)), dan rasio kedua pengukuran tersebut (FEV₁/FVC), (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

1.1.6 Tingkat Keparahan PPOK

Tingkat keparahan PPOK diukur dari skala sesak napas. Menurut America Thoracic Society (ATS) penggolongan PPOK berdasarkan derajat obstruksi saluran napas yaitu ringan, sedang, berat dan sangat berat. Gejala ini ditandai dengan sesak napas pada penderita yang dirinci sebagai berikut : (a) Tidak ada sesak kecuali dengan aktivitas berat dengan skala 0, (b) Terganggu oleh sesak napas saat bergegas waktu berjalan atau sedikit mendaki nilai 1 skala ringan. Serta pengukuran spirometri menunjukkan nilai $VEP_1 \geq 50\%$, (c) Berjalan lebih lambat daripada orang lain yang sama usia karena sesak napas, atau harus berhenti sesaat untuk bernapas pada saat berjalan walau jalan mendatar nilai 2 skala sedang, (d) Harus berhenti bila berjalan 100 meter atau setelah beberapa menit berjalan nilai 3 skala berat, (e) Sesak napas tersebut menyebabkan kegiatan sehari-hari terganggu atau sesak napas saat menggunakan atau melepaskan pakaian, nilai 4 skala sangat berat. Pada penderita PPOK derajat berat sudah terjadi gangguan fungsional sangat berat serta membutuhkan perawatan teratur dan spesialis respirasi (Oemiyati, 2013).

1.1.7 Tipe PPOK

Berdasarkan kesepakatan para pakar (PDPI/ Perkumpulan Dokter Paru Indonesia) tahun 2005 maka PPOK dikelompokkan ke dalam : (1) PPOK ringan adalah pasien dengan atau tanpa batuk. Dengan atau tanpa produksi sputum dan dengan sesak napas derajat nol sampai satu. Sedangkan pemeriksaan Spirometrinya menunjukkan $VEP1 \geq 80\%$ prediksi (normal) dan $VEP1/KVP < 70\%$, (2) PPOK sedang adalah pasien dengan gejala klinis dengan atau batuk. Dengan atau produksi sputum dan sesak napas dengan derajat dua. Sedangkan pemeriksaan Spirometrinya menunjukkan $VEP1 \geq 70\%$ dan $VEP1/KVP < 80\%$ prediksi (3) PPOK berat adalah pasien dengan gejala klinis sesak napas derajat tiga atau empat dengan gagal napas kronik. Eksaserbasi lebih sering terjadi. Disertai komplikasi kor pulmonum atau gagal jantung kanan. Adapun hasil spirometri menunjukkan $VEP1/KVP < 70\%$, $VEP1 < 30\%$ prediksi atau $VEP1 > 30\%$ dengan gagal napas kronik. Hal ini ditunjukkan dengan hasil pemeriksaan analisa gas darah dengan kriteria hipoksemia dengan normokapnia atau hipoksemia dengan hiperkapnia (Oemiati, 2013).

1.1.8 Komplikasi

Keterbatasan aktivitas pada pasien PPOK merupakan keluhan utamanya yang akan mempengaruhi kualitas hidupnya. Selain itu inflamasi sistemik, penurunan berat badan, peningkatan risiko penyakit kardiovaskuler, osteoporosis dan depresi merupakan manifestasi sistemik pasien PPOK. Sesak napas dan pola sesak napas yang tidak selaras akan menyebabkan pasien PPOK sering menjadi panik, cemas dan akhirnya frustrasi. Gejala ini merupakan penyebab utama pasien PPOK mengurangi aktivitas fisiknya untuk menghindari sesak napasnya. Penurunan massa sel tubuh mencapai $>40\%$ dari metabolisme jaringan lunak (tissue) secara aktif merupakan manifestasi sistemik yang penting pada PPOK. Massa lemak bebas yang hilang akan mempengaruhi proses pernafasan,

fungsi otot perifer dan status kesehatan. Penurunan berat badan memberikan efek negatif pada prognosis pasien PPOK (Soeroto dan Suryadinata, 2014)..

PPOK merupakan salah satu faktor risiko penyakit kardiovaskuler yang diakibatkan oleh proses inflamasi sistemik dan jantung merupakan salah satu organ yang sangat dipengaruhi oleh progresitas PPOK. PPOK merupakan penyebab utama hipertensi pulmoner dan korpulmonal yang memberikan kontribusi 80 – 90% dari seluruh kasus penyakit paru. Hipertensi pulmoner pada PPOK terjadi akibat efek langsung asap rokok terhadap pembuluh darah intrapulmoner. Hipertensi pulmoner pada PPOK biasanya disertai curah jantung normal dan insidens hipertensi pulmoner diperkirakan 2 – 6 per 1.000 kasus. Osteoporosis yang terjadi pada pasien PPOK disebabkan faktor seperti malnutrisi yang menetap, merokok, penggunaan steroid dan inflamasi sistemik (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

1.1.9 Penatalaksanaan Umum PPOK

1.1.9.1 Terapi farmakologi

Bronkodilator adalah pengobatan yang berguna untuk meningkatkan FEV1 atau mengubah variable spirometri dengan cara mempengaruhi tonus otot polos pada jalan napas. Contoh bronkodilator adalah β_2 Agonist (short-acting dan long-acting). Prinsip kerja dari β_2 agonis adalah relaksasi otot polos jalan napas dengan menstimulasi reseptor β_2 adrenergik dengan meningkatkan C-AMP dan menghasilkan antagonisme fungsional terhadap bronkokonstriksi. Efek bronkodilator dari short acting β_2 agonist biasanya dalam waktu 4-6 jam. Penggunaan β_2 agonis secara reguler akan memperbaiki FEV1 dan gejala (Evidence B) (Soeroto dan Suryadinata, 2014)..

Penggunaan dosis tinggi short acting β_2 agonist pro renata pada pasien yang telah diterapi dengan long acting broncodilator tidak didukung bukti dan tidak direkomendasikan. Long acting β_2 agonist

inhalasi memiliki waktu kerja 12 jam atau lebih. Formoterol dan salmeterol memperbaiki FEV1 dan volume paru, sesak napas, health related quality of life dan frekuensi eksaserbasi secara signifikan (Evidence A), tapi tidak mempunyai efek dalam penurunan mortalitas dan fungsi paru. Salmeterol mengurangi kemungkinan perawatan di rumah sakit (Evidence B). Indacaterol merupakan Long acting β_2 agonist baru dengan waktu kerja 24 jam dan bekerja secara signifikan memperbaiki FEV1, sesak dan kualitas hidup pasien (Evidence A). Efek samping adanya stimulasi reseptor β_2 adrenergik dapat menimbulkan sinus takikardia saat istirahat dan mempunyai potensi untuk mencetuskan aritmia. Tremor somatic merupakan masalah pada pasien lansia yang diobati obat golongan ini (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

Selain itu contoh bronchodilator lain adalah (1) Antikolinergik yaitu obat yang termasuk pada golongan ini adalah ipratropium, oxitropium dan tiotropium bromide. Efek utamanya adalah memblokir efek asetilkolin pada reseptor muskarinik. Efek bronkodilator dari short acting anticholinergic inhalasi lebih lama dibanding short acting β_2 agonist. Tiotropium memiliki waktu kerja lebih dari 24 jam. Aksi kerjanya dapat mengurangi eksaserbasi dan hospitalisasi, memperbaiki gejala dan status kesehatan (Evidence A), serta memperbaiki efektivitas rehabilitasi pulmonal (Evidence B), Efek samping yang bisa timbul akibat penggunaan antikolinergik adalah mulut kering. Meskipun bisa menimbulkan gejala pada prostat tapi tidak ada data yang dapat membuktikan hubungan kausatif antara gejala prostat dan penggunaan obat tersebut (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

Selanjutnya: (2) Methylxanthine, Contoh obat yang tergolong methylxanthine adalah teofilin. Obat ini dilaporkan berperan dalam perubahan otot-otot inspirasi. Namun obat ini tidak direkomendasikan jika obat lain tersedia. (3) Kortikosteroid Kortikosteroid inhalasi yang diberikan secara regular dapat

memperbaiki gejala, fungsi paru, kualitas hidup serta mengurangi frekuensi eksaserbasi pada pasien dengan FEV1<60% prediksi. (4) Phosphodiesterase-4 inhibitor, mekanisme dari obat ini adalah untuk mengurangi inflamasi dengan menghambat pemecahan intraselular C-AMP. Tetapi, penggunaan obat ini memiliki efek samping seperti mual, menurunnya nafsu makan, sakit perut, diare, gangguan tidur dan sakit kepala (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

Terapi Farmakologis Lain yaitu (1) Vaksin :vaksin pneumococcus direkomendasikan untuk pada pasien PPOK usia>65 tahun, (2) Alpha-1 Augmentation therapy: Terapi ini ditujukan bagi pasien usia muda dengan defisiensi alpha-1 antitripsin hereditas berat. Terapi ini sangat mahal, dan tidak tersedia di hampir semua negara dan tidak direkomendasikan untuk pasien PPOK yang tidak ada hubungannya dengan defisiensi alpha-1 antitripsin, (3) Antibiotik: Penggunaannya untuk mengobati infeksi bakterial yang mencetuskan eksaserbasi, (4) Mukolitik (mukokinetik, mukoregulator) dan antioksidan: Ambroksol, erdostein, carbocysteine, ionated glycerol dan N-acetylcystein dapat mengurangi gejala eksaserbasi, (5) immunoregulators (immunostimulators, immunomodulator), (6) Antitusif: Golongan obat ini tidak direkomendasikan, (7) Narkotik (morfin), (8) Lain-lain:Terapi herbal dan metode lain seperti akupunktur dan hemopati juga tidak ada yang efektif bagi pengobatan PPOK (Soeroto dan Suryadinata, 2014).

1.1.9.2 Terapi Nutrisi

Malnutrisi sering terjadi pada PPOK, kemungkinan karena bertambahnya kebutuhan energi akibat kerja muskulus respirasi yang meningkat karena hipoksemia kronik dan hiperkapni menyebabkan terjadi hipermetabolisme. Kondisi malnutrisi akan menambah mortalitas PPOK karena berkorelasi dengan derajat penurunan fungsi paru dan perubahan analisis gas darah. Malnutrisi dapat dievaluasi dengan: 1) Penurunan berat badan, 2) Kadar albumin darah, 3) Antropometri, 4) Pengukuran kekuatan otot (MVV, tekanan

diafragma, kekuatan otot pipi, 5) Hasil metabolisme yaitu hiperkapni dan hipoksia (PPDI, 2003).

Diperlukan keseimbangan antara kalori yang masuk dengan kalori yang dibutuhkan, bila perlu nutrisi dapat diberikan secara terus menerus (nocturnal feedings) dengan pipa nasogaster. Komposisi nutrisi yang seimbang dapat berupa tinggi lemak rendah karbohidrat. Kebutuhan protein seperti pada umumnya, protein dapat meningkatkan ventilasi semenit oxygenconsumption dan respons ventilasi terhadap hipoksia dan hiperkapni. Pada PPOK dengan gagal napas kelebihan pemasukan protein dapat menyebabkan kelelahan. Dianjurkan pemberian nutrisi dengan komposisi seimbang, yakni porsi kecil dengan waktu pemberian yang lebih sering (PPDI, 2003).

Otot pernafasan pasien PPOK mungkin diperlukan dukungan ventilator menggunakan ventilasi mekanik. Pada pasien ini, overfeeding merupakan perhatian utama karena berhubungan dengan kenaikan produksi CO₂, yang dapat lebih lanjut memperburuk ventilasi. Meskipun glukosa dan protein telah terbukti menstimulasi ventilasi, kelebihan pemberian glukosa (0,5 mg/kg/menit) meningkatkan produksi CO₂ dan membuatnya sulit untuk lepas dari ventilasi mekanik. Meskipun demikian, ketika kalori total diberikan dalam jumlah yang sedang (sekitar 30% diatas kebutuhan basal), komposisi makronutien dari makanan mempunyai pengaruh kecil terhadap produksi CO₂. Produksi CO₂ yang berlebih terjadi ketika pasien overfed (>1,5 REE) (Bergman & Hawk, 2010).

Menurut Bintanah dkk, 2016 mengatakan salah satu penentuan estimasi kebutuhan energy perhari dapat dihitung menggunakan rumus Harris Benedict yaitu dengan rumus sebagai berikut :

$E = 66 + (13,7 \times \text{Berat badan}) + (5 \times \text{Tinggi Bbadan}) - (6,8 \times \text{Umur})$ untuk laki-laki
 $E = 655 + (9,6 \times \text{Berat badan}) + (1,8 \times \text{Tinggi Badan}) - (4,7 \times \text{Umur})$ untuk perempuan.
 rumus tersebut untuk menentukan Angka Metabolisme Basal (AMB), dari hasil AMB kemudian dikalikan factor aktivitas dan factor stress. Factor aktivitas untuk

pasien yang istirahat ditempat tidur yaitu 1,2 dan tidak terikat ditempat tidur yaitu 1,3. Sedangkan untuk factor stress dapat dikalikan 1,3 jika tidak ada stress, pasien dalam keadaan gizi baik; 1,4 jika stress ringan seperti peradangan pada saluran cerna, kanker, bedah elektif, trauma kerangka moderat; 1,5 jika stress sedang seperti sepsi, bedah tulang, luka bakar, trauma kerangka mayor; 1,6 jika stress berat seperti trauma, sepsis dan bedah multisystem; 1,7 untuk stress sangat berat seperti luka kepala berat, sindroma penyakit pernapasan akut, luka bakar, sepsis dan 2,1 untuk luka bakar sangat berat.

Keseimbangan rasio protein (15%-20% dari kalori) dengan lemak (30%-45% dari kalori) dan karbohidrat (40% -55% dari kalori) penting untuk menjaga Respiratory Quotient (RQ) yang cukup dari utilisasi substrat. Repleksi, bukan overfeeding, adalah prinsip penting dari rumatan nutrisi. Penyakit lain dapat terjadi bersamaan, seperti penyakit ginjal atau kardiovaskular, kanker, atau diabetes mellitus. Kondisi tersebut mempengaruhi jumlah total, rasio, dan jenis protein, lemak, dan karbohidrat yang diberikan (Fitasari, 2013).

Lemak merupakan energi dalam makanan manusia. Karena lemak kaya akan energi dan menyediakan 9 kcal energi, manusia dapat memperoleh energy dengan konsumsi harian yang wajar mengandung lemak makanan. Lemak makanan disimpan dalam sel adiposa (lemak). Kemampuan untuk menyimpan dan menggunakan sejumlah besar lemak memungkinkan manusia untuk bertahan tanpa makanan selama berminggu-minggu dan kadang berbulan-bulan (Mahan and Stump, 2008).

Tujuan dari penatalaksanaan penderita PPOk yaitu mencegah malnutrisi, mencapai dan mempertahankan status gizi secara optimal, mencegah terjadinya deplesi nutrisi. Hal-hal yang perlu diperhatikan dalam pengaturan diet adalah tidak boleh diberikan kadar karbohidrat yang tinggi karena akan meningkatkan produksi karbondioksida

(CO₂) yang akan mengganggu pernapasan dan makanan diberikan dalam porsi kecil tapi sering (Wahyuningsih, 2013).

Karbohidrat adalah senyawa organik terdiri dari unsur karbon, hidrogen, dan oksigen. Selain sebagai sumber energi, karbohidrat juga berfungsi sebagai cadangan makanan, pemberi rasa manis pada makanan, membantu pengeluaran feses dengan cara mengatur peristaltik usus, penghemat protein karena bila karbohidrat makanan terpenuhi, protein terutama akan digunakan sebagai zat pembangun. Karbohidrat juga berfungsi sebagai pengatur metabolisme lemak karena karbohidrat mampu mencegah oksidasi lemak yang tidak sempurna (Murray et al, 2009).

Malnutrisi dan kaheksia sering ditemukan pada PPOK stadium lanjut disebabkan penurunan asupan makanan dan peningkatan pemakaian energi. Korelasi antara inflamasi dan kaheksia disebabkan efek katabolik TNF- α ditandai peningkatan pemecahan protein otot. Peningkatan kadar leptin di sirkulasi pada PPOK menurunkan metabolisme lemak sehingga massa lemak berkurang (mustadi, 2016).

1.2 Lemak

1.2.1 Definisi Lemak

Lemak adalah zat organik hidrofobik yang bersifat sukar larut air. Namun lemak dapat larut pada pelarut non polar seperti eter, alkohol, kloroform dan benzene. Lemak merupakan zat yang kaya energidan berfungsi sebagai sumber energy yang memiliki peranan penting dalam proses metabolisme (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

Unsur penyusun lemak adalah karbon (C), hydrogen (H), dan oksigen (O). Molekul lemak terdiri dari empat bagian yaitu satu molekul gliserol dan molekul asam lemak. Asam lemak terdiri dari rantai hidrokarbon (CH) dan gugus karboksil (COOH). Molekul gliserol memiliki tiga gugus hidroksil berinteraksi dengan gugus karboksil asam lemak (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

1.2.2 Penggolongan lemak

1.2.2.1 Lemak dalam tubuh

Lemak dalam tubuh adalah lipoprotein mengandung trigliserida, fosfolipid dan kolesterol yang bergabung dengan protein; dihasilkan di hati dan mukosa usus untuk mengangkut lemak yang tidak larut. Jenis yang terdapat didalam tubuh adalah *High Density Lipoprotein* (HDL), *Low Density Lipoprotein* (LDL), *Very Low Density Lipoprotein* (VLDL), dan glikolipid (merupakan senyawa lipid, yaitu gliserol dan asam lemak yang bergabung dengan karbohidrat, fosfat, atau nitrogen) (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

1.2.2.2 Lemak dalam Pangan

Lemak dalam pangan adalah lemak yang terdapat didalam bahan pangan dan dapat digunakan oleh tubuh manusia. Lemak ini mencakup ; (a) Trigliserida, banyak ditemukan dalam pangan hewani dan nabatu yang disebut lemak netral, (b) Asam lemak jenuh, lemak ini meruoakan lemak yang tidak dapat mengikat hydrogen lagi, seperti asam palmitat dan asam strearat yang banyak ditemukan pada lemak hewani, keju, mentega, minyak kelapa, coklat, (c)Asam lemak tak jenuh, lemak yang mempunyai satu titik terbuka untuk mengikat hydrogen disebut asam lemak tak jenuh tunggal (*monounsaturated fatty acid*, MUFA) seperti adam oleat yang ditenukan pada minyak kacang tanah. Asam lemak tak jenuh ganda (*polyunsaturated fatty acid*, PUFA) mempunyai titik terbuka untuk mengihat hydrogen. Contohnya asam linoleat yang banyak terdapat biji bunga matahari, minyak jagung, dan minyak kedelai; asam lemak omega-3, asam eikosapentanoat (EPA), dan asam dokosahenat (DHA) yang banyak terdapat pada minyak ikan, (d) Fosfolipid, merupakan senyawa lipid yaitu gliserol dan asam lemak yang bergabung dengan karbohidrat, fosfat dan atau nitrogen. (e) Kholesterol, sejenis lemak yang struktur cincinya yang kompleks yang disebut strerol. Kolesterol hanya ditemukan jaringan hewan seperti

telur, daging, hati, ginjal, otak, usus, empela hewani dan lemak susu (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

1.2.3 Proses pencernaan dan absorpsi dalam tubuh

Pencernakan lemak terjadi dalam usus karena usus mengandung lipase. Lemak keluar dari lambung masuk kedalam usus sehingga merangsang hormom kolesistokinin. Hormone kolesistokinin menyebabkan kantung empedu berkontraksi sehinggamengekuarkan cairan empedu ke dalam douodenum (usus 12 jari). Empedu mengandung garam empedu yang memegang peranan penting dalam mengemulsi lemak. Emulsin lemak merupakan pemecahan lemak yang berukuran besar menjadi butiran lemak yang berukuran lenih kecil (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

Ukuran lemak yang lebih kecil (trigliserida) yang teremulsi akan memudahkan hidrolisis lemak oleh lipase yang dihasilkan oleh pancreas lipase. Pankreas akan menghidrolisis lemak teremulsi menjadi asam lemak dan monogliserida (gliserida tunggal). Pengeluaran cairan pancreas dirancang oleh hormone sekretin yang berperan dalam meningkatkan jumlah elektrolit (senyawa penghantar listrik) dan cairan pancreas, serta pankreoenzim yang berperan merangsang pengeluaran enzim-enzim dalam cairan pancreas (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

Absorbsi lemak terutama terjadi dalam jejunum. Hasil pencernaan lemak diabsorpsi kedalam mukosa usus halus dengan cara difusi pasif. Perbedaan konsentrasi diperoleh melalui (1) Kehadiran protein segera mengikat asam lemak yang memasuki sel, (2) Esterifikasi kembali asam lemak menjadi monogliserida yaitu produkutama pencernaan yang melintasi mukosa usus halus (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

Absorbsi hasil pencernaan lemak sebagian besar (70%) terjadi dalam usus. Pada waktu asam lemak dan monogliserida diabsorbsi melalui sel-sel mukosa pada dinding halus keduanya diubah kembali

menjadi lemak (trigliserida dengan bentuk partikel-partikel kecil) (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

1.2.4 Fungsi lemak

Lemak berfungsi sebagai sumber energy, sumber asam lemak essensial, Alat pengangkut dan pelarut vitamin larut lemak, menghemat protein, Memberi rasa kenyang dan kelezatan, sebagai pelumas, Memelihara suhu tubuh, Pelindung organ tubuh, Sebagai pengantar emulsi yang menunjang dan mempermudah keluar masuknya zat-zat lemak melalui membrane sel lipida lesitin), Sebagai pemula prostaglandin yang berperan mengatur tekanan darah, denyut jantung dan lipolysis, Sebagai salah satu bahan penyusun hormone dan vitamin (khususnya untuk sterol), Sebagai salah satu bahan penyusun empedu, asam kolat didalam hati dan hormone seks (khususnya kolesterol) (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

1.3 Karbohidrat

1.3.1 Definisi karbohidrat.

Karbohidrat adalah zat gizi berupa senyawa organik yang terdiri dari atom karbon (C), hydrogen (H) dan oksigen (O) dengan rasio 1:2:1 yang digunakan sebagai bahan pembentuk energy. Karbohidrat dapat diklasifikasikan dengan beberapa cara yang berbeda. Karbohidrat dalam makanan berdasarkan struktur molekul kimianya dapat berbentuk sederhana (monomeric dan dimerik) maupun kompleks (polimerik) (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

1.3.2 Penggolongan dan Sumber Karbohidrat

Jenis karbohidrat dalam makanan berdasarkan struktur molekulnya (jumlah unit monomeric) dapat diklasifikasikan sebagai berikut: yang pertama Monosakarida atau gula tunggal merupakan gula dengan bentuk yang paling sederhana. Monosakarida dalam bentuk bebas dalam makanan adalah glukosa misalnya buah-buahan, jagung, madu; fruktosa contohnya gula bit atau gula tebu; galaktosa

dan mannose terdapat dalam bentuk terikat dalam makanan. Galaktosa terdapat pada bahan hewani yaitu air susu.

Kedua disakarida atau gula rangkap terbentuk dari kombinasi dua monosakarida dan air. Terdapat 3 jenis penting dalam makanan yaitu sukrosa terdapat dalam sari tebu, bit gula dan sorgum; maltose dapat diperoleh dari kecambah biji-bijian dan laktosa dapat dijumpai pada susu hewan dan air susu ibu. Ketiga oligosakarida merupakan gula yang mengandung 3-9 molekul gula sederhana (Hardinsyah dan supariasa, 2016)..

Keempat polisakarida merupakan karbohidrat kompleks terdiri dari beberapa gula sederhana (monosakarida atau kumpulan unit-unit glukosa). Dalam bahan nabati terdapat dua jenis polisakarida yang dapat dicerna yaitu amilum dan dekstrin terdapat pada biji-bijian, sayuran, leguminosa serta buah-buahan yang belum matang; dan tidak dapat dicerna yaitu selulosa banyak terdapat dalam buah-buahan, lapisan luar sayuran, tangkai, kacang-kacangan dan daun serta lapisan luar biji-bijian dan semi selulosa terdapat dalam buah-buahan matang dan biji-biji buah. Sedangkan dalam bahan makanan hewani terdapat polisakarida yang dapat dicerna secara sempurna (glikogen) (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

2.3.4 Fungsi karbohidrat

Fungsi karbohidrat antara lain penyedia energy utama, pengatur metabolisme lemak, penghemat protein, penyuplai energy otak dan syaraf, penyimpan glikogen, pengatur peristaltic usus dan pemberi muatan sisa makanan (Hardinsyah dan supariasa, 2016).

2.3.5 Metabolisme Karbohidrat

Metabolisme karbohidrat yaitu: (1) Glikolisis yaitu glukosa dimetabolisme menjadi piruvat (aerob) menghasilkan energi (8 ATP) atau laktat (anerob) menghasilkan (2 ATP), (2) Glikogenesis yaitu: proses perubahan glukosa menjadi glikogen. Di Hepar/hati berfungsi: untuk mempertahankan kadar gula darah. sedangkan di Otot bertujuan kepentingan otot sendiri dalam membutuhkan energi.

(3) Glikogenolisis yaitu : proses perubahan glikogen menjadi glukosa. atau kebalikan dari glikogenesis. (4) Jalur Penta Fosfat yaitu hasil ribosa untuk sintesis nukleotida, asam nukleat dan equivalent pereduksi (NADPH) (biosintesis asam lemak dan lainnya), (5) Glukoneogenesis adalah senyawa non-karbohidrat (piruvat, asam laktat, gliserol, asam amino glukogenik) menjadi glukosa. (6) Troisa Fosfat yaitu: bagian gliserol dari lemak, (7) Piruvat dan senyawa siklus skrebs merupakan proses sintesis asam amino menjadi Asetil-KoA untuk sintesis asam lemak & kolesterol menjadi steroid (Murray et al, 2014).

Karbohidrat merupakan bagian terbesar dalam diet sehari-hari dan karbohidrat merupakan sumber energi utama untuk tubuh, sebagian karbohidrat sesudah masuk ke dalam tubuh akan diubah menjadi lemak apabila energi telah tercukupi. Karbohidrat yang telah dijadikan lemak juga akan mengalami metabolisme sebagai lemak. Frekuensi makan pada manusia dan berapa banyak karbohidrat diubah menjadi lemak merupakan faktor 4 penentu terjadinya arterosklerosis, obesitas, dan diabetes (Ismadi 1990 dalam Rahmawati 2014).

Proses pencernaan (*digestion*) karbohidrat berawal dari mulut dan terjadi proses perubahan pati (polisakarida) menjadi unit-unit yang lebih kecil dan sebagian menjadi disakarida. Makanan didalam mulut akan bercampur dengan air ludah saliva yang mengandung enzim ptyalin. Enzim amylase (ptyalin) akan memecah zat pati dan dekstrin yang diuraikan lebih sederhana menjadi maltose. Pencernaan karbohidrat akan berakhir di usus halus (duodenum), tempat seluruh pati telah diubah menjadi unit-unit dimetrik (Hardiansyah dan Supariasa, 2016).

Karbohidrat dalam bentuk yang lebih sederhana (dimetrik), yaitu disakarida dan oligoskarida (maltose, sukrosa, galaktosa) selanjutnya akan memasuki saluran cerna berikutnya dan dipecah oleh enzim glukosidase di membrane border sel absorptif dalam vili usus menjadi

monosakarida (glukosa, fruktosa, galaktosa) untuk kemudian diedarkan keseluruh tubuh. Glukosa dan galaktosa memasuki aliran darah dengan cara transfer aktif, sedangkan fruktosa dengan cara difusi. Masuknya glukosa kedalam darah meningkatkan kadar glukosa darah yang menyebabkan tersekresinya insulin pancreas dan menurunkan sekresi glikagon. Selanjutnya akan menyebabkan peningkatan pengambilan glukosa oleh hati, otot-otot dan jaringan lemak. Kondisi tersebut juga merangsang pembentukan glikogen dalam hati dan otot. Kelebihan glukosa akan dikonversi menjadi asam lemak dan trigliserida terutama oleh hati dan jaringan lemak (Hardiansyah dan Supariasa, 2016).

2.4 Asupan Zat Gizi

Intervensi gizi pada pasien PPOK ditujukan untuk mengendalikan anoreksia, memperbaiki fungsi paru, dan mengendalikan penurunan berat badan (PDGKI, 2008 dalam Fitasari, 2013). Otot pernafasan pasien PPOK membutuhkan kekuatan yang lebih besar untuk mengembangkan dada. Meskipun hal ini meningkatkan energi yang dikeluarkan untuk bernafas, dan sering disebut sebagai faktor utama dalam meningkatkan REE, namun bukan merupakan satu-satunya penyebab hipermetabolisme (Bergman & Hawk, 2010 dalam Fitasari, 2013).

Kenaikan inflamasi sistemik juga disebut sebagai penyebab hipermetabolisme dengan kenaikan TNF- α (tumor necrosis factor). Selain itu, efek termogenesis dari obat, termasuk bronkodilator, juga mempunyai peran. Memelihara keseimbangan energi optimal pada pasien PPOK penting untuk mempertahankan berat badan, FFM, dan kesehatan tubuh secara umum. Prevalensi IMT <20 kg/m² terjadi pada 30% pasien PPOK. Fungsi otot pernafasan sangat dipengaruhi oleh penurunan status gizi dan sangat terkait dengan berat badan dan massa tubuh bebas-lemak (Bergman & Hawk, 2010 dalam Fitasari, 2013).

Penting untuk diingat bahwa keseimbangan energi dan keseimbangan nitrogen saling terkait. Akibatnya, memelihara keseimbangan energi yang optimal penting untuk mempertahankan protein visceral (albumin, transferin, protein pengikat-retinol, dan immunoglobulin) dan massa protein somatik (jaringan dan otot pulmoner). Pada pasien PPOK, kebutuhan terhadap air, protein, lemak, dan karbohidrat ditentukan oleh penyakit paru yang mendasari, terapi oksigen, obat-obatan, berat badan, dan flutuasi cairan akut (Mueller, 2004 dalam Fitasari, 2013).

Sumber lain menyebutkan bahwa apabila perhitungan energi digunakan sebagai prediktor, kenaikan untuk stress fisiologik harus disertakan. Kebutuhan kalori bervariasi antara 94%-146% dari prediksi telah diteliti (Mueller, 2004 dalam Fitasari, 2013).

Sebagaimana makronutrien, kebutuhan vitamin dan mineral pasien PPOK stabil tergantung patofisiologi penyakit paru yang mendasari, penyakit lain yang terjadi bersamaan, terapi medis, status gizi, dan BMD. Untuk perokok, tambahan vitamin C mungkin diperlukan. Penelitian menunjukkan bahwa orang merokok 1 bungkus sehari membutuhkan lebih vitamin C 16 mg sehari, sedangkan yang merokok 2 bungkus memerlukan 32 mg sebagai pengganti (Mueller, 2004 dalam Fitasari, 2013).

Peran mineral, seperti magnesium dan kalsium, pada kontraksi otot dan relaksasi mungkin penting untuk pasien PPOK. Asupan setara dengan DRI (Dietary Reference Intakes) sebaiknya diberikan. DRI magnesium untuk usia >30 tahun (termasuk juga lansia) sebesar 420 mg/hari untuk laki-laki dan 320 mg/hari untuk perempuan. DRI kalsium untuk usia >50 tahun sebesar 1200 mg/hari untuk laki-laki dan perempuan. Pasien yang menerima dukungan nutrisi progresif sebaiknya dimonitor kadar magnesium dan fosfat secara rutin, karena peranannya sebagai kofaktor pembentukan ATP. Penurunan BMD dapat terjadi pada pasien PPOK, Sehingga nutrisi dan latihan fisik terkait osteoporosis sebaiknya diberikan (Mueller, 2004 dalam Fitasari, 2013).

Kebutuhan cairan Status hidrasi merupakan komponen yang penting pada asesmen awal dan lanjutan pada semua usia. Kebutuhan cairan dipengaruhi oleh banyak variasi pada aktivitas fisik, IWL (insensible water loss), obat-obatan, dan urin. Secara umum, kebutuhan cairan sekitar 30-35 ml/kgBB aktual, dengan minimum 1500 ml/hari atau 1-1,5 ml/kkal yang dikonsumsi (Harris, 2004 dalam Fitasari, 2013).

Sedangkan PDGKI (2008) menyebutkan kebutuhan cairan pada dewasa sekitar 25-40 ml/kgBB/hari. Dengan bertambahnya usia, jumlah cairan total menurun. Pada lansia sekitar 50% dari berat badan atau menurun 10% dibandingkan pada dewasa muda. Penurunan ini berhubungan dengan penurunan lean body mass. Menurunnya rasa haus dan asupan cairan, keterbatasan akses terhadap air, gangguan fungsi ginjal, dan inkontinensia urin, semuanya meningkatkan risiko terhadap dehidrasi. Dehidrasi lebih sering tidak diketahui. Tanda dehidrasi antara lain gangguan keseimbangan elektrolit, konstipasi, nyeri kepala, haus, hilangnya elastisitas kulit, berat badan menurun, gangguan status kognitif, perubahan jumlah dan warna urin (Harris, 2004 dalam Fitasari, 2013).

Strategi pemberian makanan dan/atau zat gizi Formula enteral komersial yang khusus dirancang untuk pasien dengan penyakit pernafasan mengandung karbohidrat yang lebih rendah (30%) dan lemak yang lebih tinggi (50%). Dibandingkan dengan makronutrien lain, dan lemak pada khususnya, karbohidrat menghasilkan CO₂ terbesar. Uji klinis terkontrol menggunakan formula ini telah membuktikan penurunan produksi CO₂ ketika dibandingkan dengan formula standar dengan kalori yang sama tapi lebih tinggi kandungan karbohidratnya. Meskipun demikian, perbaikan keluaran klinis dengan penggunaan formula ini belum konsisten. Satu dampak negatif yang berpotensi terjadi karena diet tinggi lemak adalah melambatnya pengosongan lambung, yang dapat menyebabkan ketidaknyamanan perut (abdominal discomfort), kembung, atau cepat kenyang (Mueller, 2004 dalam Fitasari, 2013).

Penelitian menunjukkan bahwa pasien PPOK yang menerima konseling diet dan saran terkait fortifikasi makanan, mengonsumsi lebih banyak energi dan protein, dan mempunyai berat badan lebih baik daripada mereka yang tidak menerima edukasi gizi. Menyarankan pasien untuk beristirahat sebelum makan untuk mencegah kelelahan, dapat membantu. Makan dengan porsi kecil dan sering dapat membantu mengurangi rasa kenyang dan kembung. Penggunaan suplementasi nutrisi untuk menyediakan kalori dan protein menunjukkan hasil yang berbeda, sehingga dikatakan suplementasi nutrisi saja tidak cukup untuk meningkatkan status gizi (Bergman & Hawk, 2010 dalam Fitasari, 2013).

Pada banyak pasien, penggunaan ekspektoran di luar waktu makan, menggunakan oksigen ketika waktu makan, makan perlahan, mengunyah makanan dengan baik, dan berinteraksi sosial, semuanya dapat meningkatkan asupan makanan, metabolisme zat gizi, dan pengalaman yang menyenangkan. Untuk mencegah aspirasi, perhatian khusus harus diberikan pada saat pergantian antara bernafas dan menelan makanan, juga posisi duduk yang sesuai selama makan. Pasien dengan keterbatasan fisik dapat dibantu dalam hal belanja makanan dan penyiapan masakan. Dukungan masyarakat, seperti pengiriman makanan (misal Meals on Wheels program) dapat membantu (Mueller, 2004 dalam Fitasari, 2013)

Antara 25%-40% pasien PPOK lanjut mengalami malnutrisi. Sebaliknya, kehilangan berat badan dan FFM yang rendah merupakan faktor independen yang berhubungan dengan buruknya prognosis pasien. Pada pasien dengan asupan oral yang tidak adekuat, dapat dipertimbangkan pemberian dukungan nutrisi berupa enteral nutrisi (EN) dan/atau parenteral nutrisi (PN). Menurut ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition), evidens tentang keuntungan pemberian EN dan/atau PN pada pasien PPOK masih terbatas, meskipun demikian kombinasi dengan latihan fisik dan farmakoterapi anabolik berpotensi untuk meningkatkan status gizi

(Anker et al., 2006; Anker et al., 2009 dalam Fitasari, 2013).

Dibandingkan PN, pemberian EN lebih direkomendasikan, dengan alasan tidak didapatkan evidens terkait gangguan fungsi pencernaan pada pasien PPOK. Selain itu pemberian EN lebih murah, serta lebih sedikit dan lebih ringan dalam menimbulkan komplikasi dibandingkan pemberian PN (Anker et al., 2009 dalam Fitasari, 2013).

Kategori asupan zat gizi makro menurut WHO, 1996 dikategorikan sebagai berikut : kategori Lebih jika asupan >120%, Normal jika asupan 90-119%, Deficit ringan jika asupan 80-89%, Deficit sedang jika asupan 70-79%, Deficit berat jika asupan <70%

2.5 Persen lemak tubuh.

Komposisi tubuh adalah jumlah dari seluruh dari bagian tubuh. Bagian tubuh manusia terdiri dari massa jaringan bebas lemak (*lean mass body*) dan jaringan lemak atau adiposa. Jaringan bebas lemak terdiri dari jaringan otot, tulang, dan cairan ekstraselular (CES). Karakteristik komposisi tubuh dapat diketahui dengan melakukan pengukuran. Komposisi tubuh manusia akan berubah seiring dengan pertambahan usianya yang dimulai sejak embrio sampai dengan dewasa (Fatmah, 2010).

Kecepatan pertumbuhan tubuh atau meningkatnya berat badan sangat berpengaruh terhadap proporsi komposisi tubuh manusia. Berat badan yang meningkat pada lansia secara umumnya dipengaruhi oleh faktor diet dan lingkungan. Faktor lingkungan yang mempengaruhi berat badan adalah gaya hidup. Komposisi tubuh pun akan mengalami perubahan akibat penurunan atau peningkatan asupan energi, aktivitas fisik, proses menua, atau perubahan-perubahan patologis yang disebabkan oleh suatu penyakit. Biasanya jaringan-jaringan yang tidak aktif lagi seperti otot, kelenjar-kelenjar dalam tubuh seperti timus dan *mammæ* nantinya akan tergantikan oleh lemak. Setelah seseorang berusia 30 tahun, presentase lemaknya akan meningkat 2% dari berat badan per 10 tahunnya. Perubahan yang signifikan ini tentu saja akan

berpengaruh pada masalah kesehatan lansia seperti penyakit kronis, sindrom geriatrik (*mobility impairment*, jatuh, dan fungsi organ-organ yang menurun) (Fatmah, 2010)

Pada umumnya komposisi tubuh manusia terdiri dari 50-60% air, 40% bahan kering. Bahan kering ini terbagi lagi menjadi mineral 15%, karbohidrat yang kurang dari 5%, dan lemak 40%. Pada usia 70 tahun, lansia sudah kehilangan 40% *lean body mass* atau massa bebas lemak mereka dibandingkan dengan ketika mereka muda. Individu yang berusia 70 tahun juga mengalami penurunan total air tubuh dan massa tulang. Dehidrasi atau kekurangan cairan tubuh merupakan salah satu hal yang harus diwaspadai pada lansia (Fatmah, 2010).

Lemak tubuh ini terdiri dari jaringan adipose, lemak subkutan, dan lemak visceral. Lemak merupakan jaringan terbesar penyusun komposisi tubuh yaitu sebesar 10% -20% pada pria dan 20%-30% pada wanita. Sisanya adalah protein dan karbohidrat dalam otot-otot serta mineral yang membentuk tulang (Fatmah, 2010).

Lemak tubuh disimpan dalam dua jenis yaitu untuk lemak esensial dan lemak untuk cadangan. Lemak esensial ini diperlukan untuk fungsi fisiologis normal seperti yang terdapat pada kelenjar susu, system saraf pusat, dan pada sumsum tulang belakang. Presen lemak tubuh adalah presentase massa lemak tubuh terhadap berat badan. Lemak visceral adalah lemak di bagian dalam tubuh yang melindungi organ-organ dalam yang vital dan terdapat pada abdomen. Biasanya batang tubuh yang besar digambarkan dalam jumlah lemak visceral yang besar pula selain juga berhubungan dengan tinggi badan. Distribusi lemak lansia biasanya berupa lemak subkutan yang dideposit di bawah batang tubuh. Jaringan lemak visceral di abdominal meningkat rata-rata 61% pada pria dan 66% pada wanita berusia 20-39 tahun dibandingkan dengan lansia di atas 60 tahun (Fatmah, 2010)

Kelebihan energy yang berasal dari lemak, kebanyakan akan disimpan dibawah kulit dalam bentuk lemak tubuh. Timbunan lemak tubuh memiliki fungsi sebagai cadangan energi dan sebagai bantalan

organ-organ tubuh. Jika lemak tersebut tidak digunakan dalam jangka waktu lama menyebabkan kelebihan berat badan dan kegemukan. Didalam tubuh, lemak akan membentuk persenyawaan glikolipid saat bersenyawa dengan karbohidrat. Lemak membentuk lipoprotein saat bersenyawa dengan protein dan akan membentuk fosfolipid saat bersenyawa dengan fosfat (Sumanto, 2009).

Leptin adalah hormon yang berasal dari adipocyte, dikenal sebagai mediator penting keseimbangan antara makanan konsumsi dan pengeluaran energi dengan menandakan melalui reseptor fungsionalnya (Ob-Rb) di hipotalamus. Secara struktural, leptin termasuk dalam kelompok sitokin rantai heliks rantai panjang, dan sekarang diketahui memiliki fungsi pleiotropik baik imunitas bawaan maupun adaptif. Kehadiran leptin fungsional reseptor di paru-paru bersamaan dengan bukti peningkatan tingkat leptin udara yang muncul selama paru-paru peradangan, menunjukkan peran penting bagi leptin dalam perkembangan paru-paru, kekebalan pernafasan dan akhirnya patogenesis penyakit pernapasan inflamasi (Vernooy, 2013).

Leptin berpartisipasi dalam berbagai fungsi fisiologis di kedua pusat sistem saraf, termasuk nafsu makan dan tubuh kontrol massa, metabolisme, fungsi endokrin, respon imun, penyembuhan luka, reproduksi, patofisiologi kardiovaskular, dan pengembangan jaringan pernapasan, remodeling, dan fungsi. Ekskresi leptin pada adiposit diatur oleh asupan makanan dan Tingkat leptin yang bersirkulasi telah terbukti berkorelasi positif dengan kadar insulin. Leptin yang berkaitan dengan gender ditemukan bahwa ekskresi leptin meningkat oleh ovarium steroid seks dan dihambat oleh testosteron. Ekskresi leptin mencakup berbagai macam inflamasi sitokin- α termasuk TNF- α yang dikenal akut meningkatkan sintesis leptin di adiposity (Vernooy, 2013).

Malnutrisi dan kaheksia sering ditemukan pada PPOK stadium lanjut disebabkan penurunan asupan makanan dan peningkatan pemakaian energi. Korelasi antara inflamasi dan kaheksia disebabkan efek katabolik TNF- α ditandai peningkatan pemecahan protein otot.

Peningkatan kadar leptin di sirkulasi pada PPOK menurunkan metabolisme lemak sehingga massa lemak berkurang (mustadi, 2016).

Persen lemak tubuh dinyatakan sebagai perbandingan dari bobot massa lemak tubuh terhadap total berat badan dalam bentuk persen. Data persen lemak tubuh diperoleh dari pengukuran dengan menggunakan BIA (BioImpedance Analyzer). (Habibaturachmah dan Fitrianti, 2014).

Metoda pengukuran lemak tubuh dengan menggunakan alat selain menggunakan BIA adalah menggunakan *body fat caliper* digunakan untuk mengukur kadar lemak tubuh dengan cara menjepit bagian tubuh tertentu yang biasanya memiliki masalah penumpukan lemak, *Hydrostatic Weighting* yaitu Mengukur kadar lemak tubuh dengan cara menimbang berat badan pada saat tubuh direndam pada suatu bak berisi air kemudian membandingkannya dengan berat badan yang ditimbang dalam kondisi biasa. dan menggunakan *DXA-Scan* dengan mengukur kadar lemak melalui pengambilan gambar komposisi tubuh dengan menggunakan sinar X-ray (Ongko, 2016) .

Bioelectrical impedance analysis (BIA) adalah metode yang digunakan untuk mengukur komposisi tubuh. BIA merupakan metode yang aman, cepat, murah, noninvasive, dan portable yang telah digunakan di berbagai rumah sakit dan institusi untuk mengukur berbagai macam rentang usia dan kondisi tubuh manusia (Nugraha dkk, 2016). Prosedur pengukuran komposisi tubuh dengan menggunakan *Bioelectrical Impedance Analysis* (BIA) model HBF-375 Karada Scan dapat dilihat pada lampiran 4, sedangkan gambar BIA dapat dilihat pada lampiran 5.

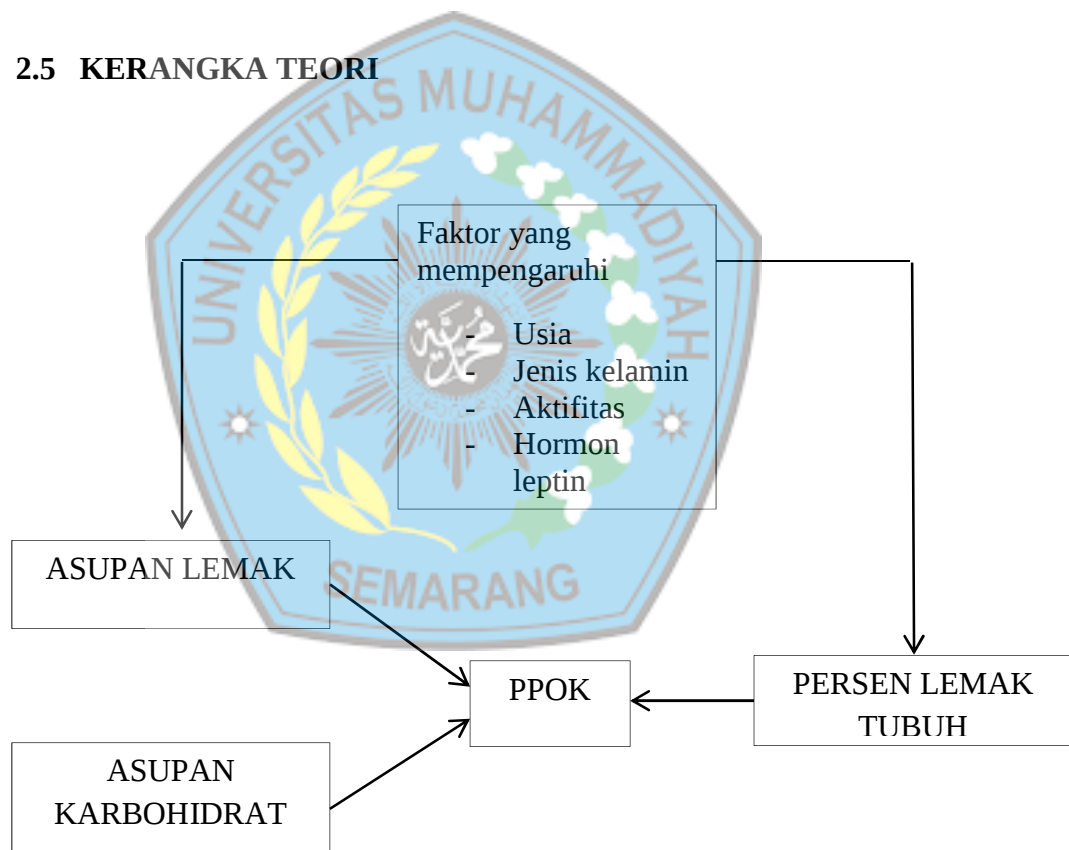
BIA mengukur komposisi tubuh manusia dengan menggunakan perbedaan konduktivitas elektrik pada jaringan tubuh manusia. Dengan memodelkan tubuh manusia menjadi dua kompartemen maka tubuh manusia terbagi atas masa lemak atau fat mass dan masa non lemak atau fat-free mass. Fat-free mass terbagi atas intracellular water,

extracellular water, bone mineral dan visceral protein (Nugraha dkk, 2016). Persen lemak tubuh dapat dilihat dalam tabel 2.1

Tabel 2.1 Persen lemak tubuh berdasarkan Lohman (1986) dan Nagamie (1972)

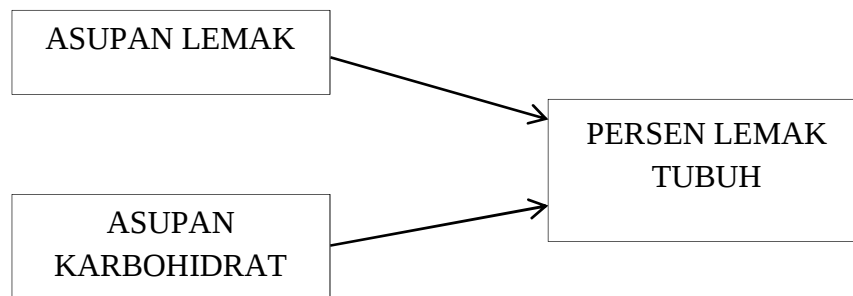
Klasifikasi	Laki-laki	Perempuan
Sangat tinggi	>25%	>35%
Tinggi	20% - 24,9%	30% - 34,9%
Normal	10% - 19,9%	20% - 29,9%
Rendah	<10%	<20%

2.5 KERANGKA TEORI



Gambar 2.2 Kerangka Teori

2.6 KERANGKA KONSEP



Gambar 2.3 Kerangka Konsep

2.7. HIPOTESIS

1. Ada hubungan asupan lemak dengan persen lemak tubuh pada pasien PPOK.
2. Ada hubungan asupan karbohidrat dengan persen lemak tubuh pada pasien PPOK.

