TESIS

HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PARAMETER FUNGSI PARU

ASSOCIATION BETWEEN OBESITY WITH PULMONARY FUNCTION PARAMETERS

Disusun dan Diajukan oleh :

KHAERUNNISA DARWIN

C015201001

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)

DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2024

HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PARAMETER FUNGSI PARU

ASSOCIATION BETWEEN OBESITY WITH PULMONARY FUNCTION PARAMETERS

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar Dokter Spesialis-1 (Sp-1)

Program Studi

Ilmu Penyakit Dalam

Disusun dan Diajukan oleh :

KHAERUNNISA DARWIN

C015201001

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp-1)

DEPARTEMEN ILMU PENYAKIT DALAM

FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2024

LEMBAR PENGESAHAN

LEMBAR PENGESAHAN TESIS

HUBUNGAN OBESITAS DENGAN PARAMETER FUNGSI PARU

ASSOCIATION BETWEEN OBESITY WITH PULMONARY FUNCTION PARAMETERS

Disusun dan diajukan oleh :

KHAERUNNISA DARWIN

Nomor Pokok : C015201001

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Studi Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 18 November 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Pembimbing Utama

Dr.dr. Erwin Arief, SpP(K), SpPD,K-P
NIP. 197111192005011002

Pembimbing Pendamping

Dr. dr. M. Harun Iskandar, SpP(K), SpPD,K-P
NIP. 197506132008121002

Ketua Program Studi Spesialis 1

Dr.dr.M.Harun Iskandar,Sp.P(K),Sp.PD,KP
NIP.197506132008121001

Dekan Fakultas/Sekolah Pascasarjana

Prof.Dr.dr.Haerani Rasyid,M.Kes,Sp.PD,K-GH,Sp.GK
NIP.196805301996032001

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama : dr. Khaerunnisa Darwin

NIM : C015201001

Program Studi : Sp-1 Ilmu Penyakit Dalam

Menyatakan dengan ini bahwa Tesis dengan judul : "Hubungan Obesitas dengan Parameter Fungsi Paru" adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila di kemudian hari Tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, 18 November 2024

Yang menyatakan

dr. Khaerunnisa Darwin

KATA PENGANTAR

Puji syukur saya panjatkan kehadirat Allah SWT atas segala limpahan rahmat, hidayah serta inayah-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan penelitian dan penyusunan karya akhir ini, untuk melengkapi persyaratan dalam menyelesaikan Pendidikan Spesialis di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Pada kesempatan ini, saya ingin menghaturkan ucapan terima kasih dan penghargaan setinggi-tingginya kepada :

1. **Prof. Dr. Ir. Jamaluddin Jompa, M.Sc**, Rektor Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin.

2. **Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, K-GH, Sp.GK**, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Sekretaris Program Studi Sp-1 Ilmu Penyakit Dalam. Terima kasih telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing saya. Terima kasih banyak telah menjadi sosok guru dan orang tua, yang senantiasa mencurahkan ilmu, membimbing, mengarahkan, mengayomi, serta membantu dalam setiap kesulitan yang saya hadapi selama menjalani proses pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

3. **Dr. dr. H. Andi Muh. Takdir, Sp.An, KMN**, Koordinator PPDS-1 Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin beserta seluruh staf yang senantiasa memantau dan membantu kelancaran Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Dalam.

4. **Prof. Dr. dr. Syakib Bakri, Sp.PD, K-GH**, selaku Guru Besar kami, mantan Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, sekaligus sebagai penguji karya akhir saya. Terima kasih telah bersedia meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk senantiasa membimbing dan mengarahkan penyelesaian tugas dan karya akhir saya. Terima kasih telah menjadi guru yang

senantiasa memberikan curahan ilmu pengetahuan dan menjadi panutan bagi saya, dan juga terima kasih telah menjadi sosok orang tua yang selalu memberikan nasihat dan motivasi positif.

5. **Prof. Dr. dr. Andi Makbul Aman, Sp.PD, K-EMD**, Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Terima kasih telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing saya selama ini. Terima kasih banyak telah menjadi sosok panutan sebagai guru dan orang tua, yang senantiasa mencurahkan ilmu, mendidik, membimbing, mengarahkan, memberikan nasihat dan motivasi, menjadi contoh yang baik, dan bersedia membantu penyelesaian dalam setiap kesulitan yang saya hadapi selama menjalani proses pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

6. **Dr. dr. Harun Iskandar, Sp.P(K), Sp.PD, K-P**, Ketua Program Studi Sp-1 Ilmu Penyakit Dalam, sekaligus menjadi pembimbing saya dalam penyusunan karya akhir ini dan Dr. dr. Hasyim Kasim, Sp.PD, K-GH selaku mantan Ketua Program Studi Sp- 1 Ilmu Penyakit Dalam. Terima kasih telah memberikan banyak arahan, motivasi, bimbingan, curahan ilmu, serta senantiasa mengawasi kelancaran proses pendidikan saya sehingga saya dapat menyelesaikan proses pendidikan ini dengan baik.

7. **Dr. dr. Erwin Arief, Sp.P(K), Sp.PD, K-P**, Sebagai pembimbing utama karya akhir saya. Terima kasih telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk membimbing saya mulai dari perencanaan hingga akhir penyusunan karya ilmiah ini. Terima kasih banyak telah menjadi sosok panutan sebagai guru dan orang tua, yang senantiasa mencurahkan ilmu, mendidik, membimbing, mengarahkan, memberikan nasihat dan motivasi, menjadi contoh yang baik, dan bersedia membantu penyelesaian dalam setiap kesulitan yang saya hadapi selama menjalani proses pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

8. **dr. Sudirman Katu, Sp.PD, K-PTI**, selaku pembimbing akademik. Terima kasih telah memberikan banyak arahan, motivasi, bimbingan, curahan ilmu, serta senantiasa

mengawasi kelancaran proses pendidikan saya sehingga saya dapat menyelesaikan proses pendidikan ini dengan baik.

10. **dr. Wasis Udaya, SpPD, K-Ger, dr. Agus Sudarso, SpPD, K-Ger dan Dr. dr. Himawan D Sanusi, SpPD, K-EMD**, selaku pembimbing paper nasional sekaligus pembimbing referat saya. Terima kasih telah memberikan kesempatan, bimbingan, curahan ilmu, arahan dan motivasi dalam kelancaran proses pendidikan.

9. **Dr. dr. Arifin Seweng, MPH**, selaku pembimbing statistik saya. Terima kasih atas kesediaannya dalam membimbing, memberikan koreksi dan arahan dalam proses penyusunan karya akhir ini.

10. Seluruh Guru Besar, Konsultan, dan Staf Pengajar di Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, yang senantiasa turut membimbing, mencurahkan ilmu yang bermanfaat, serta banyak membantu selama saya menjalani proses pendidikan sejak awal semester satu hingga saat ini. Kepada Pak Udin, Ibu Tri, Ibu Maya, Ibu Fira, Ibu Yayuk, Pak Razak, dan Kak Asmi, terima kasih atas bantuannya selama ini.

11. Seluruh Direktur, Staf Paramedis, dan Staf Lainnya, di seluruh rumah sakit tempat saya menimba ilmu dan pengalaman. Terima kasih atas bantuan dan kerja samanya. Kepada Seluruh Pasien yang telah menjadi “guru” buat saya, terima kasih atas ilmu dan pengalamannya.

12. Teman Seperjuangan, Angkatan Agustus 2020 ”DC 11” : dr. Rido, dr. Fitrah, dr. Gilang, dr. Luthfi, dr. Satria, dr. Ika, dr. Munaiva, dr. Iin, dr. Rubi dan dr. Upi. Terima kasih telah menjadi sahabat sekaligus saudara, yang senantiasa saling membantu, saling mendukung, dan saling mendoakan satu sama lain. Terkhusus kepada dr. Fitrah dan dr. Ika terima kasih atas segala bantuan yang telah diberikan selama ini terutama dalam proses belajar dan tugas selama saya menjadi residen. Semoga Allah SWT membalas segala kebaikan dan bantuan yang telah diberikan.

Teman Sejawat Para Peserta PPDS Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Terima kasih atas bantuan, kerja sama, dan jalinan persaudaraannya selama saya menempuh pendidikan di Departemen Ilmu Penyakit Dalam.

Pada kesempatan ini, tidak lupa pula saya ingin mengucapkan rasa cinta, hormat, dan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada bapak dan ummi saya : Ir. H. Darwin Nawi dan Ir. Hj. Haerani Massara. Kakak dan Adik saya : Muh. Chaerul Darwin, S.Hut dan Khadijah Darwin, S.E, M.Ak, Ak. **Kakak Ipar saya : Sahribulan, S.Si, M.Si dan Dr. Sirajuddin, S.Pd, M.Pd. Keponakan saya : Raisya, Raiqa, dan Mufidah**, serta seluruh keluarga besar saya. Terima kasih atas doa yang tidak pernah putus, kasih sayang dan dukungan yang tiada henti, dan pengorbanan yang tanpa pamrih. Terima kasih atas kesabaran dan keikhlasan selama beberapa tahun, agar saya dapat menempuh pendidikan sampai selesai.

Terima kasih kepada para sahabat, kerabat, dan semua pihak yang tidak dapat saya sebutkan satu persatu, yang telah banyak membantu dan memberikan dukungan kepada saya selama proses pendidikan.

Akhir kata semoga karya akhir ini dapat bermanfaat bagi kita semua dan kiranya Allah SWT selalu melimpahkan rahmat dan petunjuk-Nya kepada kita semua. Amin.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL i
LEMBAR PENGESAHAN ii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS iii
KATA PENGANTAR iv
DAFTAR ISI viii
DAFTAR SINGKATAN x
DAFTAR GAMBAR xi
DAFTAR TABEL xii
ABSTRACT xiii
ABSTRAK xiv
BAB I PENDAHULUAN 1
1.1 Latar Belakang 1
1.2 Rumusan Masalah 3
1.3 Tujuan Penelitian 3
1.4 Manfaat Penelitian 4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA 5
2.1 Fungsi Paru 5
2.2 Volume dan Kapasitas Paru 6
2.3 Obesitas 10
2.4 Hubungan Obesitas dan Penurunan Fungsi Paru 11
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP 15
3.1 Kerangka Teori 15
3.2 Kerangka Konsep 16
3.3 Hipotesis Penelitian 16
BAB IV METODE PENELITIAN 17

4.1 Design Penelitian 17
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian 17
4.3 Populasi Peneltian 17
4.4 Kriteria Inklusi dan Eksklusi 17
4.5 Perkiraan Besar Sampel Penelitian dan Metode Pengambilan Sampel 18
4.6 Analisa Data 19
4.7 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif 19
4.8 Etik Penelitian 21
4.9 Alur Penelitian 22
BAB V 23
HASIL PENELITIAN 23
5.1 Gambaran Umum Penelitian 23
5.2 Hubungan Obesitas dengan Fungsi Paru 25
5.3 Korelasi IMT Terhadap Parameter Fungsi Paru 30
5.4 Peran Faktor Perancu Terhadap Parameter Fungsi Paru 32
BAB VI 37
PEMBAHASAN 37
6.1 Hubungan Obesitas dengan Fungsi Paru 37
6.2 Hubungan IMT Terhadap Parameter Fungsi Paru 42
6.3 Peran Faktor Perancu Terhadap Parameter Fungsi Paru 44
BAB VII 54
PENUTUP 54
7.1 Ringkasan 54
7.2 Kesimpulan 55
7.3 Saran 55
DAFTAR PUSTAKA 56

DAFTAR SINGKATAN

IMT	: Indeks Massa Tubuh
VC	: Vital capacity
TLC	: Total lung capacity
FEV	: Forced expiratory volume
FVC	: Forced volume capacity
RV	: Residu volume
MIP	: Macrophage inflammatory protein
LepRb	: Leptin receptor b
LepRa	: Leptin receptor a
TNF	: Tumor necrosis factor
IL	: Interleukin
O2	: Oksigen
CO2	: Karbon dioksida
ERV	: Expiratory reserve volume
FRC	: Functional residual capacity
BMI	: Body mass index
PPOK	: Penyakit paru obstruktif kronik

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Perbandingan VC menurut Obesitas 27

Gambar 2. Perbandingan FEV1, FVC dan FEV1/FVC menurut Obesitas 28

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Gambaran Umum Sampel Penelitian (n=87) 23
Tabel 2. Nilai Statistik Diskriptif Parameter Fungsi Paru 24
Tabel 3. Perbandingan Parameter Fungsi Paru antara Obese dan Non Obese 26
Tabel 4. Hubungan Obesitas dengan Fungsi Paru 29
Tabel 5. Korelasi IMT Terhadap Parameter Fungsi Paru 30
Tabel 6. Hubungan IMT Terhadap Fungsi Paru……..32
Tabel 7. Perbandingan Parameter Fungsi Paru menurut Jenis Kelamin 33
Tabel 8. Perbandingan Parameter Fungsi Paru Berdasarkan Usia 34
Tabel 9. Perbandingan Parameter Fungsi Paru Berdasarkan Status Merokok 35

ABSTRACT

Background: Obesity is a public health issue, contributing to cardiovascular diseases and increased healthcare costs. It can cause systemic complications and adversely affect respiratory function, leading to decreased pulmonary function. This study aims to explore the relationship between obesity and lung function parameters.

Methods: This analytical observational study with a cross-sectional approach was conducted at Wahidin Sudirohusodo General Hospital in 2024, involving 47 obese and 40 non-obese patients. Spirometry assessed pulmonary function, excluding those with asthma or COPD. Data were analyzed using descriptive statistics and Chi-Square tests, with significance set at $p < 0.05$.

Results: The study population was predominantly female (51.7%) and aged 30-39 years (50.8%). Among respondents, 16.1% were smokers and 54.0% were obese. A total of 70.1% had normal pulmonary function, and the remaining had mild obstruction, mild to moderate restrictions, or mixed disorders. No significant relationship was found between obesity and pulmonary function parameters, namely VC, FEV1, FVC, and FEV1/FVC with p value ratio exceeding 0.05 between obese and non-obese groups.

Conclusion: This study found no significant association between obesity and decreased lung function parameters.

Keywords: obesity, pulmonary function, VC, FEV1, FVC, FEV1/FVC

ABSTRAK

Khaerunnisa Darwin: Hubungan Obesitas dengan Parameter Fungsi Paru (dibimbing oleh Erwin Arief, Harun Iskandar, Syakib Bakri, Risna Halim, Arifin Seweng)

Latar belakang : Obesitas merupakan masalah kesehatan masyarakat di dunia yang saat ini prevalensinya cenderung meningkat dan berkontribusi terhadap penyakit kardiovaskuler serta peningkatan biaya layanan kesehatan. Hal ini menyebabkan komplikasi sistemik dan berdampak buruk terhadap fungsi pernapasan dan penurunan fungsi paru. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui hubungan obesitas dengan parameter fungsi paru.

Metode : Jenis penelitian ini adalah observasional analitik dengan menggunakan rancangan cross-sectional. Penelitian dilakukan di RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar dengan melakukan pengumpulan data di tahun 2024, melibatkan 47 pasien obesitas dan 40 pasien non obesitas. Spirometri untuk mengukur fungsi paru, dengan kriteria ekslusi penderita Asma dan PPOK. Metode analisis terdiri dari metode deskriptif dan uji statistik Chi Square. Hasil uji statistik dianggap signifikan jika nilai p uji <0,05.

Hasil : Populasi penelitian didominasi perempuan (51,7%) dan berusia 30-39 tahun (50,8%). Di antara responden, 16,1% adalah perokok dan 54,0% mengalami obesitas. Sebanyak 70,1% memiliki fungsi paru normal dan sisanya mengalami obstruksi ringan, restriksi ringan hingga sedang, atau kelainan campuran. Tidak ditemukan hubungan bermakna antara obesitas dengan parameter fungsi paru yaitu VC, FEV1, FVC dan FEV1/FVC dengan p value rasio melebihi 0,05 antara kelompok obesitas dan non obesitas.

Kesimpulan : Penelitian ini menemukan tidak ada hubungan antara obesitas dengan penurunan dan parameter fungsi paru.

Kata kunci : obesitas, fungsi paru, VC, FEV1, FVC, FEV1/FVC

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Obesitas merupakan masalah kesehatan masyarakat di dunia saat ini karena prevalensinya yang cenderung meningkat dan menjadi faktor risiko penyakit kardiovaskuler serta meningkatkan biaya pelayanan kesehatan. Berdasarkan kriteria organisasi kesehatan sedunia (WHO) definisi obesitas bila IMT sama atau lebih besar dari 30 kg/m^2. Klasifikasi obesitas yaitu IMT 30-34,9 kg/m^2, 35-39,9 kg/m^2 dan >40 kg/m^2. Indeks massa tubuh yang meningkat akan meningkatkan risiko morbiditas penyakit terkait obesitas. Berdasarkan estimasi WHO pada tahun 2015 terdapat sekitar 2,3 miliar orang dewasa yang mengalami kelebihan berat badan dan lebih dari 700 juta orang dewasa yang mengalami obesitas.[1]

Di Indonesia dalam kurun waktu 10 tahun terjadi peningkatan obesitas yang cukup signifikan dari 10,5% ditahun 2007 menjadi 21,8% di tahun 2018. Prevelansi obesitas nasional 2023 pada penduduk umur lebih dari 18 tahun meningkat dari 21,8% di tahun 2018 menjadi 23,4% tahun 2023. Berdasarkan survei profil kesehatan provinsi Sulawesi Selatan prevalensi obesitas di kota Makassar yatu 25,05% lebih tinggi dari kenaikan nasional. Obesitas saat ini telah digolongkan sebagai penyakit yang perlu diintervensi secara komprehensif.[1,2]

Beberapa komplikasi sistemik berhubungan dengan obesitas diantaranya kerusakan pada organ dan jaringan.[3] Obesitas dapat menyebabkan berbagai efek buruk pada fungsi pernapasan, yaitu perubahan mekanika pernapasan seperti penurunan kekuatan dan daya tahan otot pernapasan, penurunan pertukaran gas paru, kontrol pernapasan yang lebih rendah serta gangguan dalam tes fungsi paru dan kapasitas latihan. Perubahan pada fungsi paru ini disebabkan oleh jaringan adiposa ekstra pada dinding dada dan rongga perut yang menekan diafragma dan paru-paru. Hal ini mengakibatkan perubahan fisiologi pernapasan dengan konsekuensi pernurunan berbagai parameter fungsi paru. Efek obesitas pada sistem pernapasan telah semakin banyak dipelajari.[4,5]

Selain penyebab mekanik, salah satu penyebab lain yaitu inflamasi. Jaringan adiposa terdiri dari adiposit matur, sel mesenkim dan sel stroma yang meliputi sel endotel vascular, makrofag dan fibroblast. Pada keadaan obesitas, adiposit dipenuhi triasilgliserol dan menghambat pelepasan *free fatty acid*. Oleh karena adiposit adalah ligan untuk *Toll-like receptor 4* yang dapat berkontribusi pada peradangan sistemik yang dapat melepaskan sitokin pro inflamasi seperti TNF-α, IL-12, IL-6 dan *macrophage inflammatory protein-2* (MIP-2). Selain itu jaringan adiposa dalam hal ini adipositokin menyebakan pelepasan hormone leptin. Leptin dapat mempengaruhi respon imun terutama pada kondisi obesitas yang berpotensi meningkatkan inflamasi sistemik terutama di paru. Hal ini disebabkan

isoform panjang (LepRb) dan isoform pendek (LepRa) dari reseptor leptin diekspresikan oleh sel epitel bronkus dan alveolar di paru.[6,7]

Berdasarkan latar belakang yang telah dikemukakan diatas maka peneliti tertarik untuk mengetahui bagaimana hubungan antara obesitas dan penurunan fungsi paru.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian dalam latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut : Bagaimana hubungan antara obesitas dengan parameter fungsi paru.

1.3 Tujuan Penelitian

a. Tujuan Umum

Untuk mengetahui hubungan antara obesitas dengan parameter fungsi paru.

b. Tujuan Khusus

1. Membandingkan parameter fungsi paru *Forced expiratory volume in one second* (FEV1), *Total Lung Capacity* (TLC), pada subjek yang mengalami obesitas dan non obesitas
2. Menilai pengaruh obesitas terhadap pola penurunan fungsi paru berdasarkan parameter (FVC, FEV1, TLC) berupa obstruktif, restriktif atau campuran
3. Mengetahui peran faktor perancu terhadap parameter fungsi paru

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini diharapkan dapat memberikan informasi mengenai hubungan antara obesitas dengan penurunan fungsi paru, agar dapat dijadikan acuan untuk penelitian dan preventif pada subjek obesitas.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Fungsi Paru

Fungsi utama paru adalah untuk proses respirasi. Respirasi terdiri dari tiga tahap yaitu ventilasi, difusi dan perfusi. Ventilasi merupakan peristiwa keluar masuknya udara dari dan ke dalam paru. Difusi adalah proses perpindahan gas antara alveolus sebagai unit fungsional terkecil paru dan darah. Proses ini mencakup perpindahan oksigen (O2) dari alveolus ke dalam darah dan karbon dioksida (CO2) dari darah ke dalam alveolus. Perfusi adalah proses pengangkutan O2 dari pembuluh kapiler paru ke jaringan dan CO2 dari jaringan ke pembuluh kapiler paru. Ketiga tahapan ini berjalan secara efisien untuk dapat mencukupi kebutuhan jaringan.[8,9]

Ventilasi dilakukan secara mekanis dengan mengubah secara bergantian arah gradien tekanan untuk aliran udara antara atmosfer dan alveolus melalui ekspansi dan rekoil siklik paru. Ketika tekanan intra-alveolus berkurang akibat ekspansi paru selama inspirasi, udara mengalir masuk ke paru dari tekanan atmosfer yang lebih tinggi. Ketika tekanan intra alveolus meningkat akibat rekoil paru selama ekspirasi, udara mengalir keluar paru menuju tekanan atmosfer yang lebih rendah. Kontraksi dan relaksasi bergantian otot-otot inspirasi (terutama diafragma) secara tidak langsung menimbulkan inflasi dan deflasi periodik paru secara siklis mengembangkan dan mengempiskan rongga toraks dan paru secara pasif mengikuti gerakan tersebut akibat adanya daya rekat (kohesivitas) cairan intrapleura dan

gradien tekanan transmural pada dinding paru yang terbentuk karena tekanan intrapleura menjadi subatmosfer dan lebih rendah dari tekanan intra alveolus. Semakin besar gradien antara alveolus dan atmosfer di kedua arah, semakin besar laju aliran udara, karena udara mengalir hingga tekanan intra alveolus seimbang dengan tekanan atmosfer. Selain berbanding lurus dengan gradien tekanan, laju aliran udara juga berbanding terbalik dengan resistensi saluran napas. Karena resistensi saluran napas, yang bergantung pada kaliber saluran napas penghantar, normalnya sangat rendah, laju aliran udara biasanya bergantung pada gradien tekanan antara alveolus dan atmosfer.[10]

2.2 Volume dan Kapasitas Paru

Kapasitas paru-paru atau *Total Lung Capacity* (TLC) adalah volume udara di dalam paru-paru pada saat upaya inspirasi maksimum. Pada orang dewasa yang sehat, rata-rata kapasitas paru-paru adalah sekitar 6 liter. Usia, jenis kelamin, komposisi tubuh, dan etnis merupakan faktor yang mempengaruhi rentang kapasitas paru-paru yang berbeda di antara individu. TLC meningkat dengan cepat sejak lahir hingga remaja dan mencapai puncaknya pada usia sekitar 25 tahun. Laki-laki cenderung memiliki TLC yang lebih besar daripada perempuan, sementara individu dengan perawakan tinggi cenderung memiliki TLC yang lebih besar daripada mereka yang bertubuh pendek, dan individu dengan rasio pinggang-pinggul yang tinggi umumnya memiliki TLC yang lebih rendah.[11] Individu keturunan Afrika memiliki TLC yang lebih rendah dibandingkan dengan individu keturunan Eropa.

Faktor-faktor lain yang memengaruhi kapasitas paru-paru seseorang termasuk tingkat aktivitas fisik, kelainan bentuk dinding dada, dan penyakit pernapasan.[12]

Perubahan volume paru yang terjadi selama bernapas dapat diukur dengan menggunakan spirometer. Spirometer tradisional basah terdiri atas drum/tong berisi udara yang mengapung dalam ruang berisi air.[13] Sewaktu seseorang menghirup dan menghembuskan udara dari dan ke dalam drum melalui suatu selang yang menghubungkan mulut dengan wadah udara, drum naik turun dalam wadah air. Naik turunnya drum ini dapat direkam sebagai spirogram, yang dikalibrasi kan terhadap perubahan volume paru. Pena merekam inspirasi sebagai defleksi ke atas dan ekspirasi sebagai defleksi ke bawah. Saat ini, spirometer yang terkomputerisasi telah menggantikan spirometer basah, tetapi prinsip volume paru dan kapasitas paru yang ditentukan oleh spirometer basah tetap sama.[14]

Volume dan kapasitas paru dapat diukur sebagai berikut :[14]

a. Volume tidal (TV) : Volume udara yang masuk atau keluar paru selama satu kali bernapas. Nilai rerata pada kondisi istirahat = 500 mL.

b. Volume cadangan inspirasi (IRV) : Volume udara tambahan yang dapat secara maksimal dihirup di atas volume tidal istirahat. VCI dicapai oleh kontraksi maksimal diafragma, otot interkostalis eksternal, dan otot inspirasi tambahan. Nilai rerata = 3000 mL.

c. Kapasitas inspirasi (IC) : Volume udara maksimal yang dapat dihirup pada akhir ekspirasi tenang normal (IC = IRV + TV). Nilai rerata = 3500 mL.

d. Volume cadangan ekspirasi (ERV) : Volume udara tambahan yang dapat secara aktif dikeluarkan dengan mengontraksikan secara maksimal otot-otot ekspirasi melebihi udara yang secara normal dihembuskan secara pasif pada akhir volume tidal istirahat. Nilai rerata = 1000 mL.

e. Volume residu (RV) : Volume udara minimal yang tertinggal di paru bahkan setelah ekspirasi maksimal. Nilai rerata = 1200 mL. Volume residu tidak dapat diukur secara langsung dengan spirometer karena volume udara ini tidak keluar dan masuk paru. Namun, volume ini dapat ditentukan secara tidak langsung melalui teknik pengenceran gas yang melibatkan inspirasi sejumlah gas yang tidak berbahaya seperti helium.

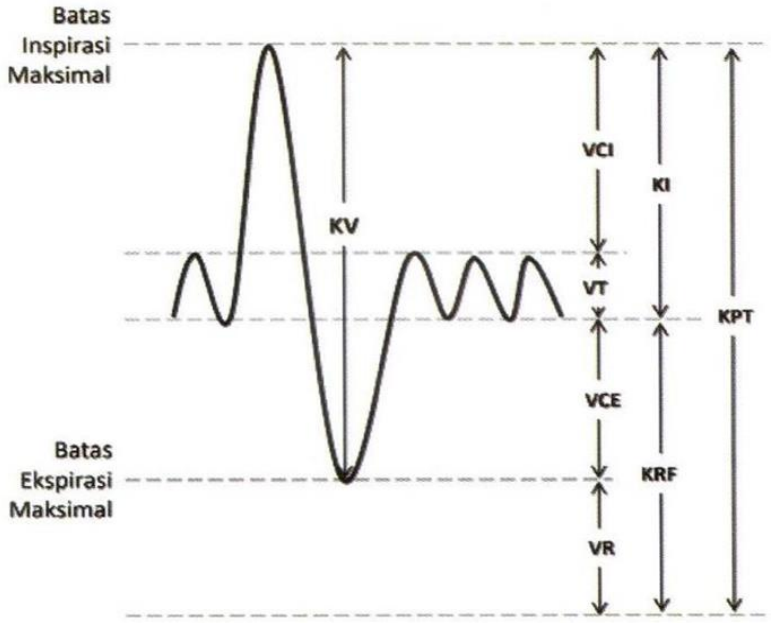
f. Kapasitas residu fungsional (FRC) : Volume udara di paru pada akhirnya ekspirasi pasif normal (FRC =ERV + RV). Nilai rerata = 2200 mL.

g. Kapasitas vital (VC) : Volume udara maksimal yang dapat dikeluarkan dalam satu kali bernapas setelah inspirasi maksimal. Subjek pertama-tama melakukan inspirasi maksimal lalu ekspirasi maksimal (VC = IRV + TV + ERV). CV mencerminkan perubahan volume maksimal yang dapat terjadi pada paru. Uji ini

jarang digunakan karena kontraksi otot maksimal yang terlibat melelahkan, tetapi berguna untuk memastikan kapasitas fungsional paru. Nilai rerata = 4500 mL.

h. Kapasitas paru total (TLC) : Volume udara maksimal yang dapat ditampung oleh paru (TLC = VC+ RV). Nilai rerata = 5700 mL.

i. Volume ekspirasi paksa dalam satu detik (FEV1) : Volume udara yang dapat dihembuskan selama detik pertama ekspirasi dalam suatu penentuan VC. Biasanya FEV1 berkisar 80% dari VC yaitu dalam keadaan normal 80% udara yang dapat dihembuskan secara paksa dari paru yang telah mengembang maksimal dapat dihembuskan dalam satu detik. Pengukuran ini menunjukkan laju aliran udara paru maksimal yang dapat dicapai.



Gambar 1. Volume dan kapasitas standar paru dari spirometri

2.3 Obesitas

Obesitas adalah akumulasi lemak atau jaringan adiposa yang berlebihan atau tidak normal di dalam tubuh yang mengganggu kesehatan melalui hubungannya dengan risiko diabetes mellitus, penyakit kardiovaskular, hipertensi dan hiperlipidemia. Obesitas merupakan epidemi kesehatan masyarakat yang semakin memburuk selama 50 tahun terakhir. Obesitas adalah penyakit yang kompleks dan memiliki etiologi multifaktorial. Obesitas merupakan penyebab kematian kedua yang paling umum yang dapat dicegah setelah merokok.[15]

Tinggi badan dan berat badan merupakan pengukuran yang mudah dan paling sering digunakan. Indeks massa tubuh merupakan pengukuran yang paling sering digunakan dibandingkan indeks pengukuran lainnya. Indeks massa tubuh memiliki korelasi dengan jaringan adiposity, namun dapat salah menilai konten lemak total. Sebagai contoh pada individu dengan massa otot berlebih.[16]

Table 1 Klasifikasi IMT pada individu Asia

Berat badan	Interpretasi
<18.5 kg	Berat badang kurang
18.5 – 22.9 kg	Berat badan ideal
23.0-24.9 kg	Berat badan lebih
25-29.9 kg	Obesitas tingakat1
≥30 kg	Obesitas tingkat 2

2.4 Hubungan Obesitas dan Penurunan Fungsi Paru

Sifat mekanis paru-paru dan dinding dada berubah secara signifikan pada obesitas, sebagian besar disebabkan oleh timbunan lemak di mediastinum dan rongga perut. Perubahan ini mengurangi kepatuhan paru-paru, dinding dada dan seluruh sistem pernapasan dan kemungkinan berkontribusi pada gejala pernapasan obesitas seperti mengi, dispnea dan ortopnea.[17] Pengurangan kemampuan sistem pernapasan (peningkatan kekakuan) juga mengubah pola pernapasan. Udara biasanya mengalir ke paru-paru di sepanjang gradien tekanan negatif di dalam ruang pleura. Namun, tekanan intra abdomen dan pleura sedikit meningkat pada obesitas, karena gerakan diafragma ke bawah dan

gerakan ke luar dinding dada dibatasi ketika lemak menumpuk di dalam rongga toraks dan abdomen.[18] Hal ini mengubah pola pernapasan yang mengakibatkan penurunan substansial pada volume cadangan ekspirasi/ *expiratory reserve volume* (ERV) dan volume istirahat paru-paru, yang dikenal sebagai kapasitas residu fungsional/ *functional residual capacity* (FRC). Penurunan FRC sebanding dengan tingkat keparahan obesitas, subjek yang kelebihan berat badan, obesitas ringan dan obesitas berat tanpa asma menunjukkan penurunan FRC hingga 10%, 22% dan 33%, masing-masing.[19] Volume tidal juga sedikit lebih rendah pada subjek obesitas. Namun, sedikit peningkatan laju pernapasan rata-rata mengkompensasi pola pernapasan yang dangkal, sehingga ventilasi menit secara keseluruhan meningkat secara signifikan.[20]

Meskipun obesitas secara signifikan mengurangi FRC dan ERV, obesitas hanya memiliki efek yang sangat kecil terhadap volume residu/*Residual Volume* (RV) dan kapasitas paru total/*Total Lung Capacity* (TLC). Beberapa penelitian telah menunjukkan penurunan TLC yang kecil dengan meningkatnya BMI, tetapi TLC biasanya terjaga dengan baik bahkan pada pasien dengan obesitas berat. RV biasanya berada dalam kisaran normal pada orang dengan obesitas dan rasio RV terhadap TLC, indikator perangkap gas, juga normal atau sedikit meningkat.[19]

Pola distribusi lemak tubuh memiliki hubungan yang lebih kuat dengan fungsi paru dibandingkan dengan berat badan atau BMI. Sebuah penelitian berbasis populasi besar terhadap 121.965 orang menemukan peningkatan obesitas perut merupakan faktor risiko

penurunan FEV1/FVC, obesitas perut memprediksi FEV1 dan FVC yang tidak bergantung pada BMI. Secara keseluruhan, temuan ini menunjukkan bahwa obesitas tidak benar-benar memengaruhi kemampuan pasien untuk mengembang atau mengempiskan paru-paru mereka secara penuh, tetapi secara signifikan mengurangi volume paru-paru saat istirahat. Efek mekanis dari obesitas pada mekanika dan fungsi paru mungkin tidak sepenuhnya tercermin dalam indeks fungsi paru yang diukur secara rutin di klinik, karena obesitas kemungkinan besar akan mempengaruhi penyempitan dan penutupan saluran napas secara signifikan.[7]

Obesitas secara signifikan mempengaruhi sel-sel kekebalan dalam jaringan adiposa. Makrofag jaringan adiposa meningkat secara signifikan. Weisberg et al mengisolasi jaringan adiposa subkutan dari individu yang mengalami obesitas dan menentukan bahwa makrofag jaringan adiposa menyumbang hingga 50% dari sel-sel dalam jaringan ketika diwarnai dengan antigen makrofag CD68.[21] Sideleva et al melaporkan peningkatan infiltrasi jaringan adiposa subkutan dan jaringan adiposa viseral oleh makrofag pada individu obesitas dengan asma, meskipun hal ini tidak berkorelasi dengan ukuran inflamasi di paru-paru.[22] Peryalill et al melaporkan makrofag ini sebagian besar merupakan fenotipe pro inflamasi.[23] Peningkatan massa jaringan adiposa juga dikaitkan dengan peningkatan perbanyakan sel mast. Sel mast adalah mediator utama alergi dan jaringan adiposa merupakan sumber penting dari sel progenitor sel mast. Memang, dibandingkan dengan individu kurus, beban sel mast meningkat pada manusia dan tikus yang mengalami obesitas

menunjukkan bahwa proliferasi sel mast yang diinduksi oleh obesitas mungkin merupakan mekanisme potensial lain untuk penyakit saluran napas pada obesitas.[24]

Jaringan adiposa adalah organ endokrin penting yang mengeluarkan faktor turunan adiposit yang dikenal sebagai adipokine, yang dapat memengaruhi fungsi saluran napas. Adipokine adalah protein pengatur energi yang disintesis dan disekresikan oleh jaringan adiposa. Adipokine diekspresikan secara berbeda pada jaringan adiposa pada subjek obesitas dibandingkan dengan subjek kurus dan pada pasien obesitas dengan asma dibandingkan dengan mereka yang tidak menderita asma. Ekspresi adiponectin, adipokine anti inflamasi yang paling melimpah di jaringan adiposa berkurang secara nyata, ekspresi leptin adipokine pro inflamasi meningkat, pada pasien obesitas dengan asma.[22]