

Terapi Gizi pada Lanjut Usia dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK)

Nutrition Therapy in Elderly with Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)

Minidian Fasitasari^{1*}

¹Fakultas Kedokteran Universitas Islam Sultan Agung (UNISSULA) Semarang
Jl. Raya Kaligawe KM. 4 PO BOX 1054 Semarang Central Java Indonesia,
Phone (+6224) 65833584, Fax. (+6224) 6594366, *Email: minidianf@yahoo.com

ABSTRAK

Gizi merupakan elemen kesehatan penting bagi populasi lanjut usia (lansia) dan mempengaruhi proses menua. Prevalensi malnutrisi meningkat pada populasi ini. PPOK merupakan salah satu penyakit kronik pada lansia yang berhubungan dengan malnutrisi. Hubungan antara malnutrisi dan penyakit paru (termasuk PPOK) sudah lama diketahui. Malnutrisi mempunyai pengaruh negatif terhadap struktur, elastisitas, dan fungsi paru, kekuatan dan ketahanan otot pernafasan, mekanisme pertahanan imunitas paru, dan pengaturan nafas. Sebaliknya, penyakit paru (termasuk PPOK) akan meningkatkan kebutuhan energi dan dapat mempengaruhi asupan diet menjadi menurun. Intervensi gizi pada pasien PPOK ditujukan untuk mengendalikan anoreksia, memperbaiki fungsi paru, dan mengendalikan penurunan berat badan. Kebutuhan akan zat gizi diperhitungkan sesuai dengan hasil asesmen gizi. Tulisan ini merupakan suatu tinjauan pustaka tentang terapi gizi pada lansia dengan PPOK. Artikel ini akan menguraikan tentang pengaruh penuaan terhadap sistem pernafasan, hubungan PPOK dengan gizi, dan bagaimana asesmen gizinya, serta intervensi gizi yang dapat diberikan pada pasien lansia dengan PPOK.

Kata kunci: asesmen gizi, intervensi gizi, penuaan, lansia, sistem pernafasan, PPOK.

ABSTRACT

Nutrition is an important health element for elderly people and influence aging process. Malnutrition prevalence is increasing in this population. Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD) is one of the chronic diseases in elderly that is related to malnutrition. The association between malnutrition and pulmonary disease (including COPD) has been known for a long time. Malnutrition has negative impacts on pulmonary structure, elasticity, and function, strength and endurance of respiratory muscles, pulmonary immunity defense mechanism, and breath control. Inversely, pulmonary disease (including COPD) will increase energy need and may reduce dietary intake. Nutrition intervention in COPD patient is intended for regulating anorexia, improving pulmonary function, and controlling weight loss. Nutrient requirements will be calculated according to the results of nutrition assessment. This article will discuss about nutrition therapy in elderly with COPD. It describes respiratory system in aging, association COPD and nutrition, and nutrition assessment, as well as nutrition intervention in elderly people with COPD.

Keywords: nutrition assessment, nutrition intervention, elderly, aging, respiratory system, COPD.

PENDAHULUAN

Nutrisi merupakan elemen kesehatan penting bagi populasi lanjut usia (lansia) dan mempengaruhi proses menua. Prevalensi malnutrisi meningkat pada populasi ini dan berhubungan dengan penurunan: status fungsional, gangguan fungsi otot, penurunan massa tulang, disfungsi imun, anemia, penurunan fungsi kognitif, penyembuhan luka yang buruk, pemulihan pembedahan yang lambat, angka readmisi rumah sakit yang lebih tinggi, dan mortalitas. Para lansia sering mengalami penurunan nafsu makan dan pengeluaran energi (*energy expenditure*), yang bersamaan dengan penurunan fungsi biologis dan fisiologis, seperti penurunan massa bebas-lemak tubuh (*lean body mass*), perubahan kadar sitokin dan hormonal, dan perubahan dalam pengaturan elektrolit cairan, pengosongan lambung yang tertunda, dan

menurunnya sensitifitas pembauan dan pengecapan. Selain itu, perubahan patologis dari menua, seperti penyakit kronis dan gangguan psikologis, berperan dalam etiologi kompleks dari malnutrisi pada lansia (Ahmed & Haboubi, 2010).

Salah satu penyakit kronis yang terkait nutrisi pada lansia adalah Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK). 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 (WHO, 2012).

PPOK diderita oleh 10% populasi, dan prevalensinya mencapai 50% pada perokok berat (Hanania *et al.*, 2010). PPOK merupakan penyebab kematian keempat yang mengenai lebih dari 10 juta orang di USA. PPOK diperkirakan akan naik dari urutan keenam menjadi urutan ketiga dari penyebab kematian terbanyak di dunia pada tahun 2020 (Reilly Jr. & Silverman, 2012). Prevalensi PPOK pada lansia ≥ 65 tahun diperkirakan 14,2% (11-18%) dibandingkan dengan 9,9% (8,2-11,8%) pada usia ≥ 40 tahun. Prevalensi PPOK naik dua kali lipat setiap kenaikan usia 10 tahun (Hanania *et al.*, 2010). Di Indonesia, *country rate* untuk PPOK sebesar 2,6, sedangkan *country rate* tertinggi di dunia 4,6 (WHO, 2009). Penyakit paru (termasuk PPOK) merupakan penyebab kematian nomer 5 di Indonesia, dengan *age-standardized death rate* sebesar 53,01 per 100.000 penduduk, menempati urutan ke-14 di antara negara-negara di dunia (World life expectancy, 2013).

Faktor risiko utama terjadinya PPOK adalah merokok (WHO, 2013; Reilly Jr. & Silverman, 2012; Mueller, 2004; GOLD, 2006; Bergman & Hawk., 2010), bahkan ketika merokok sudah dihentikan, stress inflamasi masih terus merusak jaringan paru (Mueller, 2004). Faktor genetik yang diketahui sebagai faktor risiko adalah defisiensi berat dari α -1 antitripsin (Reilly Jr. & Silverman, 2012; GOLD, 2006). Malnutrisi juga merupakan salah satu faktor risiko PPOK. Faktor risiko lainnya meliputi pemaparan terhadap debu atau zat kimia, polusi udara (termasuk memasak dengan kayu bakar dan/atau di tempat tanpa ventilasi udara yang baik), gangguan pertumbuhan dan perkembangan paru, stress oksidatif, infeksi virus atau bakteri, sosial ekonomi yang rendah, serta asma (Mueller, 2004; GOLD, 2006).

PPOK dapat didiagnosis secara klinis dan dengan pemeriksaan penunjang. Dari anamnesis mungkin didapatkan adanya faktor risiko (merokok, paparan iritan), riwayat penyakit emfisema pada keluarga, dan adanya gejala batuk berulang dengan/tanpa dahak, serta sesak dengan/tanpa bunyi mengi. PPOK dini umumnya tidak ada kelainan pada pemeriksaan fisik, namun pada derajat yang lebih berat dapat ditandai dengan adanya *pursed-lips breathing* (mulut setengah terkatup mencucu), *barrel chest*, atau penggunaan otot bantu nafas. Pada auskultasi dapat disertai ronkhi dan/atau mengi pada waktu bernafas biasa atau pada ekspirasi paksa dengan ekspirasi yang memanjang. Pemeriksaan penunjang yang membantu untuk diagnosis PPOK adalah dengan spirometri, dimana pada obstruksi didapatkan $\%VEP1$ ($VEP1/VEP1\ pred$) $< 80\%$ $VEP1\%$ ($VEP1/KVP$) $< 75\%$. - $VEP1$ merupakan parameter yang paling umum dipakai untuk menilai beratnya PPOK dan memantau

perjalanan penyakit. Pada foto thoraks terlihat gambaran hiperinflasi, hiperlusen, ruang retrosternal melebar dan diafragma mendatar (PDPI, 2003).

Terapi medis PPOK meliputi perubahan gaya hidup, termasuk menghentikan kebiasaan merokok, menghindari asap dan polutan udara lain, olahraga yang sesuai, dan nutrisi yang baik. Strategi terapi berdasarkan asesmen derajat penyakit dan respons terhadap berbagai terapi. Terapi farmakologis digunakan untuk mencegah dan mengendalikan gejala, memperbaiki status kesehatan, dan memperbaiki toleransi latihan fisik. Obat-obatan antara lain bronkodilator, β_2 agonis untuk relaksasi otot halus, dan antikolinergik untuk menurunkan kontraksi saluran nafas dan produksi mukus. Steroid digunakan untuk menurunkan pembengkakan, dan mukolitik bekerja untuk menurunkan viskositas sekresi (Bergman & Hawk, 2010).

Program rehabilitasi pulmoner merupakan pendekatan multidisiplin yang komprehensif untuk terapi yang mengkombinasikan pendidikan dengan latihan terapeutik. Anggota tim antara lain perawat, terapis okupasi, dietisien, terapis pernafasan, terapis fisik, dan dokter. Program ini membantu pasien memahami dan menghadapi kondisi kronisnya, dengan tujuan akhir untuk meningkatkan kualitas hidupnya (Bergman & Hawk, 2010).

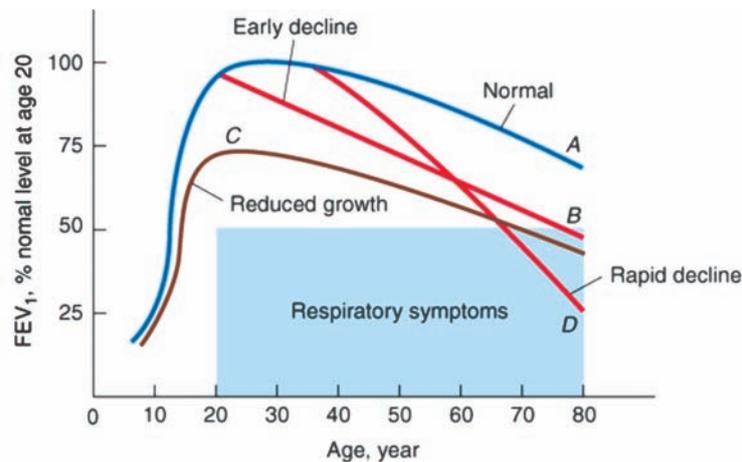
Hubungan antara malnutrisi dan penyakit paru sudah lama diketahui. Malnutrisi mempunyai pengaruh negatif terhadap struktur, elastisitas, dan fungsi paru, kekuatan dan ketahanan otot pernafasan, mekanisme pertahanan imunitas paru, dan pengaturan nafas. Sebaliknya, penyakit paru (termasuk PPOK) akan meningkatkan kebutuhan energi dan dapat mempengaruhi asupan diet menjadi menurun (Mueller, 2004).

Tulisan ini merupakan suatu tinjauan pustaka tentang terapi gizi pada lansia dengan PPOK. Artikel ini akan menguraikan tentang pengaruh penuaan terhadap sistem pernafasan, hubungan PPOK dengan gizi, dan bagaimana asesmen gizinya, serta intervensi gizi yang dapat diberikan pada pasien lansia dengan PPOK.

TINJAUAN PUSTAKA

Perubahan fisiologis dan PPOK pada lansia

Fungsi maksimum sistem pernafasan tercapai pada usia 20-25 tahun, setelah itu penuaan berhubungan dengan penurunan progresif pada kemampuan paru. Meskipun demikian, jika tidak terkena penyakit, sistem pernafasan tetap mampu untuk mempertahankan pertukaran gas yang cukup sepanjang hidup. Perubahan fisiologis terkait dengan penuaan mempunyai konsekuensi penting terhadap reservasi fungsional pada lansia, dan kemampuannya untuk bertahan



Source: Longo DL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Jameson JL, Loscalzo J: *Harrison's Principles of Internal Medicine, 18th Edition*: www.accessmedicine.com
Copyright © The McGraw-Hill Companies, Inc. All rights reserved.

Gambar 1. Kurva hipotesis FEV₁ untuk individu sepanjang hidupnya (Reilly Jr. & Silverman, 2012)

terhadap penurunan kemampuan mengembang (*compliance*) paru dan peningkatan tahanan di jalan nafas terkait dengan infeksi saluran pernafasan bawah. Perubahan fisiologis pada lansia yang paling penting adalah: penurunan elastisitas paru, *compliance* dinding dada, dan penurunan kekuatan otot-otot pernafasan. Perubahan pada parenkim paru (pembesaran alveloli, atau '*senile-emphysema*', penurunan diameter saluran nafas kecil) dan penurunan terkait elastisitas paru, menyebabkan kenaikan pada *functional residual capacity* (FRC): sehingga pasien lansia bernafas pada volume paru yang lebih tinggi dan meningkatkan beban otot-otot pernafasan (Janssens & Krause, 2004).

Klasifikasi dan perubahan struktural lain di tulang rusuk menjadikan kekakuan dinding dada (*compliance* menurun), semakin meningkatkan kerja nafas. Perubahan bentuk thoraks juga terjadi. Hal ini sebagai akibat dari osteoporosis dan fraktur vertebra, sehingga terjadi kifosis dorsal dan meningkatkan diameter anteroposterior ("*barrel chest*"), yang menurunkan lengkungan diafragma dan mempunyai efek negatif pada kemampuannya. Kinerja otot pernafasan menjadi terganggu karena kenaikan FRC terkait usia, penurunan *compliance* dinding dada dan perubahan geometrik di tulang rusuk. Kekuatan otot pernafasan juga dipengaruhi oleh ketersediaan energi (aliran darah, kandungan oksigen), status gizi (yang sering menurun pada lansia), dan sarkopenia. Disfungsi otot pernafasan pada situasi dimana terdapat beban tambahan pada otot pernafasan, seperti PPOK, dapat mengakibatkan hipoventilasi dan gagal nafas hiperkapnik (Janssens & Krause, 2004).

Pada lansia sehat pun, laju klirens mukosilier lebih lambat jika dibandingkan dengan dewasa muda. Lansia perokok maupun non-perokok mempunyai

velositas mukus trachea yang lebih rendah daripada usia muda. Lebih rendahnya sensitivitas pusat pernafasan terhadap hipoksia atau hiperkapnia pada pasien lansia mengakibatkan hilangnya respons ventilatori pada kasus-kasus seperti gagal jantung, infeksi, atau obstruksi jalan nafas, sehingga gejala klinis penting seperti sesak nafas dan nafas cepat, tidak langsung terlihat (Janssens & Krause, 2004).

Efek merokok pada sistem pernafasan tergantung pada intensitas paparan, waktu paparan selama pertumbuhan, dan fungsi paru basal. Faktor risiko lingkungan yang lain juga mempunyai efek yang sama. Sebagian besar individu mengikuti perkembangan kenaikan fungsi paru sesuai pertumbuhan selama masa anak-anak dan remaja, diikuti penurunan bertahap sesuai kenaikan usia. Risiko mortalitas PPOK berhubungan erat dengan penurunan angka FEV₁. Pola normal pertumbuhan dan penurunan terkait usia ditunjukkan dengan kurva A (Gambar 1). Penurunan FEV₁ yang bermakna (<65% dari nilai prediksi pada umur 20 tahun) dapat berkembang dari laju penurunan normal setelah suatu fase pertumbuhan fungsi pulmoner yang menurun (kurva C), awal penurunan fungsi pulmoner setelah pertumbuhan normal (gambar B), atau penurunan cepat setelah pertumbuhan normal (kurva D). Penurunan fungsi paru dapat dimodifikasi dengan perubahan paparan lingkungan (berhenti merokok). Berhenti merokok pada usia yang lebih muda lebih menguntungkan daripada berhenti pada saat penurunan fungsi paru sudah sangat bermakna (Reilly Jr. & Silverman, 2012).

Perubahan imunopatologis dan PPOK pada lansia

Pada lansia, kemampuan *antigen-presenting cells* (makrofag, sel dendritik) untuk memproses

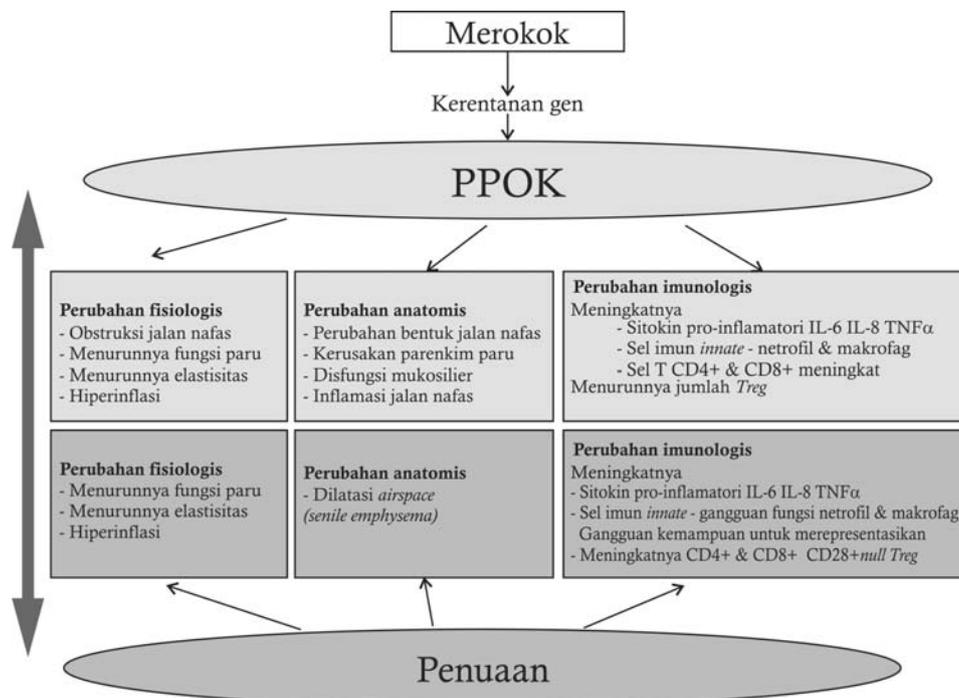
dan mempresentasikan antigen ke sel-T masih baik. Kemampuan kemotaksis, perlekatan, dan fagositosis dari monosit, makrofag, dan netrofil juga tidak terpengaruh. Sebaliknya, penurunan kualitas pada imunitas humoral, yang ditandai oleh hilangnya antibodi *high affinity blocking* dan naiknya antibodi *self-reactive* telah dilaporkan pada lansia. Pada lansia, penurunan limfosit T tidak terjadi atau hanya sedikit, namun, kemampuan untuk membentuk suatu respon imun *cell-mediated* (limfosit T) menghilang (Janssens & Krause, 2004).

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).

Perubahan fisiologi pada PPOK bertanggungjawab untuk kelainan progresif pada pasien lansia. Namun, banyak perubahan anatomi dan fisiologi pada PPOK juga nampak pada paru pasien lansia yang tidak merokok. Hal ini menunjukkan bahwa proses penuaan merupakan faktor yang berperan (Gambar 2). "*Senile emphysema*" ditandai oleh pelebaran ruang udara akibat hilangnya *supporting tissue* tanpa disertai kerusakan

dinding alveolar dan telah digambarkan pada lansia tanpa PPOK. Lebih jauh, penuaan diperkirakan suatu kondisi proinflamasi yang berhubungan dengan disregulasi sistem imun. Karena inflamasi jaringan dan sistemik yang berlebihan itu penting pada patogenesis PPOK, maka perubahan imunologik pada PPOK dapat *overlap* dengan bertambahnya usia. Hal ini menimbulkan penyebutan PPOK sebagai suatu "*fenotipe dipercepat penuaan*" atau *accelerated aging phenotype* yang dipicu oleh rangsangan berbahaya seperti merokok (Hanania *et al.*, 2010).

Disregulasi dari sistem imun bawaan dan didapat telah dideskripsikan dalam patogenesis PPOK. Menua dan PPOK ditandai dengan kenaikan sitokin proinflamatori, seperti interleukin (IL)-6 dan *tumor necrosis factor* (TNF)- α yang berhubungan dengan penyakit inflamatori terkait-usia dan berhubungan dengan derajat obstruksi pada PPOK. Penurunan tergantung-usia pada sel T dengan ekspansi oligoklonal sel T CD8⁺ CD28^{null} dari stimulasi antigen kronik telah dideskripsikan. Kenaikan sel T regulatori CD8⁺ CD28^{null} menghambat respons sel T CD4⁺ spesifik-antigen, mengakibatkan penurunan respon imun adaptif. Suatu regulasi paradoksal menaikan sistem imun bawaan untuk mengompensasi penurunan fungsi imun adaptif, dapat terjadi dan mengakibatkan suatu status proinflamatori. Disregulasi sistem imun adaptif dengan respons sistem imun bawaan teraktivasi yang nampak pada lansia memicu penarikan dan retensi



Gambar 2. Merokok dan perubahan terkait usia terhadap parameter fisiologis, anatomis, dan imunologis (Hanania *et al.*, 2010).

netrofil, makrofag, dan sel T CD4⁺ dan CD8⁺ dalam paru perokok dengan PPOK. Paparan terhadap inhalan berbahaya seperti asap rokok, yang memicu respons inflamatori dan menarik sel inflamatori, mengawali suatu respon inflamatori. Ketika inflamasi terpicu, suatu kaskade inflamasi dan kerusakan parenkim paru terjadi dan menetap. Disregulasi respons imun dan inflamatori memediasi semua tahap dalam PPOK, dari kerusakan paru awal hingga permanen, menyiratkan bahwa PPOK suatu penyakit autoimun. PPOK pada non-perokok mungkin berhubungan dengan autoimun spesifik-organ (Hanania *et al.*, 2010).

Dampak malnutrisi terhadap sistem pulmoner

Hubungan antara malnutrisi dan penyakit paru sudah lama diketahui. Malnutrisi mempunyai pengaruh negatif terhadap struktur, elastisitas, dan fungsi paru; kekuatan dan ketahanan otot pernafasan; mekanisme pertahanan imunitas paru; dan pengaturan nafas. Sebagai contoh, defisiensi protein dan zat besi menyebabkan kadar Hb yang rendah, sehingga kemampuan darah membawa oksigen menurun. Rendahnya kadar mineral yang lain, seperti kalsium, magnesium, fosfor, dan kalium, menurunkan fungsi otot pada tingkat seluler. Hipoproteinemia berperan terhadap udem pulmo dengan menurunkan tekanan osmotik, sehingga cairan tubuh berpindah menuju ruang intersisial. Penurunan kadar surfaktan, suatu komponen yang disintesis dari protein dan fosfolipid, berperan terhadap kolapsnya alveoli, sehingga menaikkan kerja pernafasan. Jaringan *supporting* paru terbentuk dari kolagen, yang membutuhkan vitamin C untuk sintesisnya. Mukus jalan nafas normal adalah suatu substrat yang terdiri dari air, glikoprotein, dan elektrolit (Mueller, 2004).

Penurunan berat badan karena asupan diet yang tidak adekuat berkorelasi secara bermakna dengan buruknya prognosis PPOK. Malnutrisi menyebabkan gangguan imunitas, sehingga pasien berisiko tinggi terkena infeksi paru. Pasien dengan PPOK yang dirawat di rumah sakit dan mengalami malnutrisi cenderung untuk mempunyai masa rawat yang lebih lama dan rentan terhadap kenaikan morbiditas dan mortalitas (Mueller, 2004).

Dampak penyakit paru terhadap status gizi

Penyakit paru (termasuk PPOK) secara substansial meningkatkan kebutuhan energi. Faktor ini yang menjelaskan alasan untuk melibatkan parameter komposisi tubuh dan berat badan pada hampir semua penelitian medis, pembedahan, farmakologis dan nutrisi pada pasien dengan penyakit paru. Komplikasi penyakit paru atau terapinya dapat

menyebabkan asupan dan pencernaan diet yang cukup menjadi sulit, serta menimbulkan masalah pada absorpsi, sirkulasi, utilisasi seluler, penyimpanan, dan ekskresi. Beberapa efek samping penyakit paru terhadap status gizi disajikan pada Tabel 1 (Mueller, 2004).

Tabel 1. Efek Samping Penyakit Paru pada Status Gizi (Mueller, 2004)

Kenaikan pengeluaran energi
Kenaikan tenaga untuk bernafas
Infeksi kronis
Terapi medis (bronkhodilator, fisioterapi dada)
Penurunan asupan
Restriksi cairan
Nafas pendek
Penurunan saturasi oksigen ketika makan
Anoreksia diakibatkan karena penyakit kronis
Gangguan saluran cerna dan muntah
Keterbatasan lain
Kesulitan menyiapkan makanan karena lelah
Keterbatasan secara ekonomi
Kesulitan makan
Perubahan metabolisme

Suatu penelitian yang dilakukan oleh Battaglia *et al.* (2010) terhadap pasien lansia dengan PPOK stabil yang dirawat jalan (n=460, ♂/♀: 376/84, usia 75 ± 5,9 tahun), menggunakan MNA sebagai skrining status gizi dan menghitung 3 domain status gizi, yaitu: komposisi tubuh, asupan energi, dan skor fungsional tubuh. Didapatkan hasil stadium GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease) berhubungan negatif dengan MNA, mobilitas dan persepsi pasien terhadap status gizi dan kesehatannya sendiri, lingkaran lengan, dan lingkaran betis. GOLD secara independen berhubungan dengan komposisi tubuh dan skor fungsional tubuh. Usia berhubungan negatif dengan nafsu makan, asupan cairan, mobilitas dan kemandirian. Usia secara independen berhubungan dengan skor fungsi tubuh. Penelitian ini menyimpulkan bahwa PPOK berat dan penuaan merupakan kondisi independen dan mungkin bersamaan dengan malnutrisi.

Asesmen dan diagnosis gizi

Asesmen gizi pada pasien lansia merupakan salah satu elemen dari asesmen geriatri. Asesmen geriatri, seperti dikutip dari Hadi-Martono (2009), didefinisikan sebagai suatu analisis multi-disiplin yang dilakukan oleh seorang geriatri atau suatu tim interdisipliner geriatri atas seorang penderita lansia untuk mengetahui kapabilitas medis, fungsional, dan psiko-sosial agar dapat dilakukan penatalaksanaan. Prosedur asesmen geriatri tersebut meliputi anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan tambahan, dan pemeriksaan fungsi, serta asesmen lingkungan.

Kejadian malnutrisi pada PPOK tergantung dari tingkat keparahan penyakit. Malnutrisi sering terjadi

Tabel 2. Asesmen Gizi untuk Sistem Pernafasan (Bergman & Hawk, 2010)

Riwayat klien (personal, pasien, keluarga, medis, sosial)	<ul style="list-style-type: none"> - Diagnosis medis - Kondisi medis atau pembedahan sebelumnya - Status sosioekonomi - Sistem pendukung - Pendidikan – bahasa utama - Status psikologis
Riwayat terkait makanan/nutrisi	<ul style="list-style-type: none"> - Medikasi: hati-hati penggunaan kortikosteroid - Ketahanan pangan - Kemampuan untuk membeli makanan secara konsisten - Kemampuan untuk makan sendiri - Kemampuan untuk memasak dan menyiapkan makanan - Alergi, preferensi, dan intoleransi makanan - Pantangan makan sebelumnya - Pengaruh religi, etnis, dan budaya - Penggunaan alkohol, vitamin, mineral, herbal, atau jenis suplementasi - Edukasi gizi atau terapi gizi sebelumnya - Pola makan: <i>24-hour recall</i>, riwayat diet, FFQ (<i>Food Frequency Questionnaire</i>)
Temuan fisik terfokus gizi	<ul style="list-style-type: none"> - Kemampuan untuk mengunyah; kondisi gigi geligi - Masalah menelan - Mual, muntah - Konstipasi, diare - Nyeri dada - Keluhan lain yang mempengaruhi kemampuan mencerna normal - Kekuatan dan koordinasi otot - Asesmen fisik: <i>temporal wasting</i>, udem
Pengukuran antropometri	<ul style="list-style-type: none"> - Tinggi badan - Berat badan sekarang - Riwayat berat badan sebelumnya, berat badan tertinggi selama dewasa, berat badan biasanya - BMI
Tes laboratorium	<ul style="list-style-type: none"> - Asesmen protein visceral: standar - Imunokompetens: standar - Asesmen hematologis: standar - Laboratorium spesifik lain:
Sistem pernafasan – Tes laboratorium khusus:	
Vitamin D	Serum alkali fosfatase menunjukkan pengukuran tidak langsung
Vitamin K	Waktu protrombin
Vitamin E	Karoten serum, protein pengikat retinol
Seng	Seng serum

pada pasien dengan PPOK derajat sedang hingga berat. Malnutrisi karena PPOK dapat memperlemah otot pernafasan, mengakibatkan perubahan ventilasi, kekuatan otot menjadi jelek, dan gangguan fungsi imun. Asesmen gizi yang lengkap penting untuk mengidentifikasi pasien dengan risiko gizi. Asesmen sebaiknya meliputi evaluasi pengukuran antropometri, dan riwayat terkait makanan/nutrisi, pemakaian suplementasi obat atau herbal (jamu), dan aktivitas fisik (Tabel 2). Pengukuran massa tubuh bebas lemak (*fat free mass/FFM*) merupakan indikator prognostik yang lebih baik daripada pengukuran kehilangan berat badan atau IMT (Indeks Massa Tubuh) pada pasien malnutrisi. Berdasar asesmen ini, masalah gizi dapat diidentifikasi dan tujuan terapi gizi untuk pasien individu dapat ditentukan (Bergman & Hawk, 2010).

Riwayat terkait makanan/nutrisi

Merencanakan perawatan gizi membutuhkan identifikasi penyebab yang mungkin dari berkurangnya

asupan. Asupan oral pasien PPOK seringkali tidak adekuat karena beberapa faktor, yaitu anoreksia, cepat kenyang, sesak, kembung, dan lemah. Asupan diet rendah, kehilangan berat badan, dan kakeksia terjadi pada individu dengan PPOK derajat sedang atau berat karena gejala sesak, lemah, dispepsia, dan cepat kenyang. Persepsi rasa dapat berubah dengan pernafasan mulut yang lama dan nafsu makan menurun dapat menurun lebih lanjut karena depresi. Sementara itu, bahkan individu dengan asupan diet yang cukup pun dapat kehilangan berat badan karena kenaikan REE dan TEE (*total energy expenditure*) pada pasien PPOK (Bergman & Hawk, 2010).

Beberapa faktor diet, terutama antioksidan, mempengaruhi kesehatan dan berperan kunci dalam memproteksi PPOK. Penelitian prospektif telah membuktikan bahwa diet kaya buah, sayur, dan ikan dapat menurunkan insiden PPOK. Sebaliknya, diet kaya karbohidrat sederhana, daging merah dan olahan, *desserts*, dan kentang goreng dapat meningkatkan risiko

PPOK. Banyak penelitian menunjukkan bahwa perokok mempunyai asupan vitamin antioksidan yang rendah, terutama vitamin C, A, dan E, serta β -karoten. Individu dengan PPOK mengalami kerusakan oksidatif, baik selama masa eksaserbasi maupun masa stabil. Selama masa eksaserbasi, konsentrasi vitamin A dan E serum menurun. Meskipun demikian suplementasi vitamin E tidak berhubungan dengan kenaikan fungsi paru. Demikian juga dengan asam lemak omega-3, tidak memproteksi terhadap penurunan FEV₁ pada pasien PPOK (Bergman & Hawk, 2010).

Fosfat penting untuk sintesis ATP (*adenosine triphosphate*) dan DPG (*2,3-diphosphoglycerate*), dimana keduanya penting untuk fungsi paru. Pada pasien PPOK, penyimpanan fosfat pada otot pernafasan dan otot perifer menurun. Terapi medikamentosa yang sering digunakan untuk pasien PPOK, termasuk kortikosteroid, diuretika, dan bronkodilator, berhubungan dengan hipofosfatemia dan berkontribusi pada penurunan simpanan fosfat. Kadar fosfat serum perlu dimonitor ketat pada pasien dengan penyakit paru atau gagal nafas untuk memastikan kadar yang cukup (Bergman & Hawk, 2010).

Osteoporosis, yang dapat mengakibatkan patah tulang, telah terbukti menjadi masalah yang signifikan pada pasien PPOK lanjut. Beberapa faktor risiko terkait patofisiologi osteoporosis terdapat pada pasien PPOK, antara lain merokok, supresi kadar estrogen atau testosteron, defisiensi vitamin D, IMT rendah, FFM rendah, dan penurunan mobilitas. Berat badan berkaitan erat dengan densitas mineral tulang (*bone mineral density*/BMD). Kehilangan berat badan dan malnutrisi sering terlibat dalam patogenesis IMT rendah pada pasien PPOK. Kadar 25-hidroksivitamin D serum yang rendah juga tercatat pada pasien PPOK, menunjukkan bahwa defisiensi vitamin D karena asupan yang rendah dan berkurangnya paparan sinar matahari berperan dalam penyakit tulang. Asupan kalsium dan vitamin D sebaiknya dievaluasi, terutama pada pasien dengan asupan yang kurang. Menurut rekomendasi terkini, asupan kalsium sebaiknya 1200-1500 mg/hari dan vitamin D minimal 400 IU (Bergman & Hawk, 2010).

Penggunaan obat-obatan

Evaluasi penggunaan obat-obatan juga penting untuk menentukan apakah ada dampaknya pada nafsu makan dan status gizi. Penggunaan kortikosteroid pada pasien PPOK telah terbukti meningkatkan kejadian osteoporosis. Glukokortikoid menurunkan absorpsi kalsium di usus dan meningkatkan ekskresi urin, akibatnya kadar hormon paratiroid dan resorpsi tulang meningkat. BMD sebaiknya diukur pada pasien PPOK,

terutama mereka yang menerima terapi glukokortikoid jangka-panjang (>7,5 mg prednison/hari), dengan tes berikutnya setiap 2 tahun (Bergman & Hawk, 2010).

Aktifitas dan fungsi fisik

Pasien PPOK sering mengeluh mudah lelah jika makan atau mengalami sesak nafas selama makan dan minum. Lelah yang terjadi karena sesak juga mempengaruhi makan. Mengunyah dan menelan dapat terganggu karena kedua aktivitas tersebut mengubah pola nafas dan menurunkan ambilan oksigen (*oxygen uptake*). Pernafasan mulut kronik atau beberapa obat tertentu juga dapat mengubah persepsi pengecap dan/atau mulut kering. Pasien PPOK sering mengalami hiperventilasi paru disertai diafragma mendatar dan penurunan volume abdomen, yang menyebabkan rasa penuh dan kembung ketika makan. Jika makan terlalu banyak, gaster meningkatkan tekanan positif diafragma sehingga nafas menjadi sulit. Aerofagia sering terjadi pada PPOK dan mungkin juga menyebabkan kembung. Faktor lain yang dapat berperan pada buruknya nutrisi adalah depresi dan kesulitan belanja atau menyiapkan makanan (Bergman & Hawk, 2010).

Pengukuran antropometri

Kehilangan berat badan dan IMT yang rendah telah dihubungkan dengan kenaikan mortalitas pada pasien PPOK. Kehilangan berat badan terjadi terutama pada pasien dengan emfisema, dan hal ini dihubungkan dengan kenaikan *resting energy expenditure* (REE) karena beban kerja untuk bernafas, menurunnya asupan nutrisi, dan metabolisme kalori yang tidak efisien. Sebaliknya, individu dengan bronkhitis sering mempunyai IMT normal atau di atas normal. Meskipun demikian, kehilangan FFM terjadi pada kedua kondisi. Penelitian menemukan penurunan FFM pada 37% pasien emfisema, dan 12% pada mereka dengan bronkhitis kronik. Bahkan pada individu dengan berat badan normal, penurunan IMT ditemukan pada 16% pasien emfisema dan 8% dengan bronkhitis kronik (Bergman & Hawk, 2010).

Kenaikan berat badan yang berlebihan terutama lemak tubuh yang berlebihan, mungkin diperburuk dengan beban kerja sistem pernafasan yang sudah menurun. Individu yang sangat gemuk sulit bernafas karena restriksi dinding dada akibat akumulasi lemak di dalam dan sekitar dada, diafragma, dan abdomen. Hal ini mengakibatkan penurunan volume paru disertai dengan buruknya pertukaran O₂ dan CO₂. Pasien yang mempunyai berat badan >40% berat badan ideal sebaiknya dievaluasi untuk menentukan intervensi yang paling tepat yang akan menghasilkan keuntungan jangka panjang. Intervensi sebaiknya

ditujukan terutama untuk mencegah kenaikan berat badan lebih lanjut dan mengusahakan penurunan berat badan, jika memungkinkan. Untuk pasien dengan status gizi yang *borderline*, terutama pasien dengan riwayat berat badan dan nafsu makan yang berfluktuatif, kehilangan berat badan selama masa eksaserbasi penyakit, atau kenaikan berat badan yang dikaitkan dengan penggunaan kortikosteroid jangka panjang, penurunan berat badan dikontraindikasikan. Penurunan berat badan mungkin mengeksaserbasi risiko kehilangan berat badan yang sudah ada karena kondisi penyakit dan mengakibatkan penurunan fungsi paru (Bergman & Hawk, 2010).

Diagnosis gizi

Seperti halnya pada pasien penyakit lain, deskripsi diagnosis gizi meliputi bagaimana status gizinya, status metaboliknya, status gastrointestinal, status asam/basa, serta status cairan dan elektrolit (PDGKI, 2008). Diagnosis gizi yang umum terjadi pada PPOK antara lain asupan energi yang tidak adekuat, asupan makanan/minuman oral yang tidak adekuat, asupan cairan yang tidak adekuat, asupan protein-energi yang tidak adekuat, dan kesulitan makan sendiri, sehingga status gizi dapat menurun (Mueller, 2004). Contoh penulisan diagnosis gizi pada pasien PPOK disajikan pada Tabel 3.

Tabel 3. Contoh diagnosis gizi pada pasien PPOK (Sumber: PDGKI, 2008)

Diagnosis gizi	
- Status gizi	Normal/kurus
- Status metabolik	Hiperkatabolisme
- Status gastrointestinal	Fungsional
- Status asam/basa	Asidosis metabolik
- Status cairan dan elektrolit	Fluid defisit, Imbalance elektrolit

PEMBAHASAN

Intervensi gizi pada pasien PPOK ditujukan untuk mengendalikan anoreksia, memperbaiki fungsi paru, dan mengendalikan penurunan berat badan (PDGKI, 2008). Berikut akan diuraikan tentang kebutuhan energi, makro dan mikronutrien, serta cairan pada pasien lansia dengan PPOK. Apabila asupan diet peroral tidak optimal, maka perlu dipertimbangkan pemberian dukungan gizi berupa nutrisi enteral dan/ atau parenteral.

Kebutuhan energi dan makronutrien

Pada Tabel 3 tercantum faktor-faktor yang dapat membuat pemenuhan kebutuhan energi menjadi sulit (Mueller, 2004). 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. 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).

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).

Pasien PPOK penting untuk mendapatkan energi dan protein yang cukup untuk mempertahankan berat badan, FFM, dan status gizi yang cukup. Asupan energi 125-156% (rata-rata 140%) diatas *basal energy expenditure* (pengeluaran energi basal) dan asupan protein 1,2-1,7 g/kgBB (rata-rata 1,2 g/kg) cukup untuk mencegah kehilangan protein pada pasien eksaserbasi PPOK yang dirawat di rumah sakit. Pasien malnutrisi membutuhkan tambahan energi dan protein untuk replisi. Karena estimasi REE menggunakan formula Harris-Benedict sering menghasilkan angka REE yang lebih kecil 10-15% pada pasien PPOK, maka metode terbaik adalah dengan kalorimetri indirek. Apabila kalorimetri indirek tidak tersedia, pemberian 25-30 kkal/kg BB nampaknya sesuai, dengan protein sekitar 20% dari kalori total (1,2-1,7 g/kgBB), tergantung dari kebutuhan individu dan dengan perhatian khusus pada derajat inflamasi dan aktivitas (Bergman & Hawk, 2010). 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).

Pada pasien PPOK yang dirawat di rumah sakit, tertama pada pasien dengan fungsi paru yang menurun,

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% di atas kebutuhan basal), komposisi makronutrien dari makanan mempunyai pengaruh kecil terhadap produksi CO₂. Produksi CO₂ yang berlebih terjadi ketika pasien *overfed* (>1,5 REE) (Bergman & Hawk, 2010).

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 (Mueller, 2004).

Kebutuhan vitamin dan mineral

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).

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. Tergantung hasil BMD, juga riwayat asupan diet dan penggunaan kortikosteroid, tambahan vitamin D dan K juga mungkin diperlukan

(Mueller, 2004).

Beberapa pasien dengan *cor pulmonale* dan retensi cairan membutuhkan restriksi natrium dan cairan. Tergantung pada diuretika yang diberikan, peningkatan asupan kalium mungkin dibutuhkan (Mueller, 2004).

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). 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).

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).

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).

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).

Dukungan nutrisi enteral dan parenteral

Sebagaimana telah dibahas sebelumnya, PPOK mempunyai pengaruh terhadap status gizi dan

metabolisme energi. 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). 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). Meskipun penurunan berat badan berkorelasi dengan kenaikan morbiditas dan mortalitas, namun, karena keterbatasan penelitian terkait efek dari EN atau PN, maka tidak memungkinkan untuk menyusun rekomendasi yang jelas (Anker *et al.*, 2006; Anker *et al.*, 2009) dan tidak dapat dikatakan jika

Tabel 4. Ringkasan Pernyataan ESPEN untuk Enteral Nutrisi pada PPOK (Anker *et al.*, 2006)

Subyek	Rekomendasi	Derajat
Indikasi	Terdapat bukti yang terbatas bahwa pasien PPOK mendapatkan keuntungan dari pemberian enteral nutrition (EN) saja.	B
Aplikasi	Oral nutrition supplements (ONS) dengan porsi kecil dan sering lebih disukai untuk mencegah sesak dan kekenyangan <i>postprandial</i> , serta untuk meningkatkan kepatuhan pasien	B
Tipe formula	Pada pasien PPOK yang stabil, tidak terdapat keuntungan tambahan dari ONS <i>disease specific</i> yang rendah karbohidrat, tinggi lemak, dibandingkan dengan ONS standar yang tinggi protein atau tinggi energi	B

Tabel 5. Ringkasan Pernyataan ESPEN untuk Parenteral Nutrisi pada PPOK (Anker *et al.*, 2009)

Subyek	Rekomendasi	Derajat
Latar belakang	Antara 25% dan 40% pasien dengan PPOK lanjut mengalami malnutrisi. Kurus dan rendahnya massa bebas-lemak berhubungan secara independen dengan prognosis yang buruk pada pasien dengan insufisiensi respiratori yang kronik, terutama PPOK.	B
Indikasi	Tidak terdapat bukti bahwa fungsi usus terganggu pada pasien PPOK, sehingga dengan mempertimbangkan bahwa enteral nutrition (EN) lebih murah serta komplikasi yang lebih sedikit dan lebih ringan dibandingkan parenteral nutrition (PN), maka EN sebaiknya merupakan pilihan pertama pada pasien PPOK yang membutuhkan dukungan nutrisi. Terdapat bukti yang terbatas bahwa pasien PPOK tidak menerima kelebihan EN daripada PN, meskipun demikian terdapat beberapa penelitian yang menyebutkan bahwa PN berpotensi meningkatkan status dan fungsi gizi bila dikombinasi dengan olahraga dan farmakoterapi anabolik.	B
Efek PN	Penurunan berat badan berhubungan dengan kenaikan morbiditas dan mortalitas. Namun, karena keterbatasan penelitian tentang efeknya, maka tidak dapat meyakinkan bahwa prognosis dipengaruhi oleh pemberian PN	C
Seleksi regimen	Pada pasien PPOK stabil, PN berbasis glukosa dapat meningkatkan beban respiratori CO ₂ , sehingga komposisi PN sebaiknya lebih ditujukan untuk menggunakan lemak sebagai sumber energi. Tidak terdapat cukup bukti untuk merekomendasikan substansi lemak yang spesifik.	B

prognosis dipengaruhi oleh pemberian PN (Anker *et al.*, 2009). Untuk jenis formula yang diberikan, ESPEN berpendapat bahwa pada pasien dengan PcxPOK stabil, tidak ada keuntungan tambahan dari suplementasi nutrisi oral (*oral nutritional supplement/ONS*) berupa rendah karbohidrat-tinggi lemak dibandingkan ONS standar atau tinggi protein atau tinggi energi. Pemberian ONS dengan porsi kecil lebih disukai untuk menghindari sesak nafas setelah makan dan untuk memperbaiki kepatuhan pasien (Anker *et al.*, 2006). Ringkasan pernyataan ESPEN untuk pemberian EN dan PN pada pasien PPOK dapat dilihat pada Tabel 4 dan Tabel 5.

Koordinasi perawatan nutrisi: Latihan fisik

Latihan fisik juga diperlukan pasien PPOK. Dukungan nutrisi dikombinasi dengan latihan fisik sebagai bagian dari program rehabilitasi telah menunjukkan dampak yang baik pada peningkatan berat badan, massa bebas-lemak, dan kekuatan otot pernafasan pada pasien PPOK stabil. Jenis latihan fisik disesuaikan dengan derajat PPOK (Bergman & Hawk, 2010).

KESIMPULAN

PPOK merupakan salah satu penyakit kronik pada lansia yang berhubungan dengan gizi. Hubungan antara malnutrisi dan penyakit paru (termasuk PPOK) sudah lama diketahui. Malnutrisi mempunyai pengaruh negatif terhadap struktur, elastisitas, dan fungsi paru, kekuatan dan ketahanan otot pernafasan, mekanisme pertahanan imunitas paru, dan pengaturan nafas. Sebaliknya, penyakit paru (termasuk PPOK) akan meningkatkan kebutuhan energi dan dapat mempengaruhi asupan diet menjadi menurun.

Asesmen gizi merupakan bagian dari asesmen geriatri yang melibatkan tim interdisipliner. Asesmen gizi yang lengkap, penting untuk mengidentifikasi pasien dengan risiko gizi. Intervensi gizi pada pasien PPOK ditujukan untuk mengendalikan anoreksia, memperbaiki fungsi paru, dan mengendalikan penurunan berat badan. Kebutuhan akan zat gizi diperhitungkan sesuai dengan hasil asesmen gizi.

Pasien sebaiknya menerima konseling gizi untuk mengoptimalkan asupan dietnya. Pasien disarankan untuk makan dengan porsi kecil dan sering. Pada pasien dengan asupan oral yang tidak adekuat, dapat dipertimbangkan pemberian dukungan nutrisi berupa enteral nutrisi dan/atau parenteral nutrisi.

DAFTAR PUSTAKA

Ahmed T, Haboubi N., Assessment and management

of nutrition in older people and its importance to health, *Clinical Interventions in Aging* 2010;5 207–216.

- Anker SD, John M, Pedersen PU et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Cardiology and Pulmonology, *Clinical Nutrition* 25, 2006: 311–318.
- Anker SD, Laviano A, Filippatos G, *et al.*, ESPEN Guidelines on Parenteral Nutrition: On Cardiology and Pneumology, *Clinical Nutrition* 28, 2009: 455–460.
- Battaglia S, Spatafora M, Paglino G, Pedone C, Corsonello A, Scichilone N, Antonelli-Incalzi R, Bellia V., Aging and COPD affect different domains of nutritional status - The ECCE study, *ERJ Express*, Published on November 11, 2010, doi: 10.1183/09031936.00032310.
- Bergman EA and Hawk SN., Diseases of the Respiratory System, in: *Nutrition Therapy and Pathophysiology*, 2nd ed., Nelms M, Sucher KP, Lacey K, Roth SL. Wadsworth, Cengage Learning, USA, 2010: 657-663.
- GOLD (Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease), Global Strategy for The Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, GOLD, 2006, www.goldcopd.org. Dikutip tgl. 23.12.2012.
- Hadi-Martono, Penderita Geriatrik dan Asesmen Geriatri, dalam: *Buku Ajar Boedhi-Darmojo: Geriatri (Ilmu Kesehatan Usia Lanjut) edisi ke-4*. Editor: Hadi-Martono, Pranarka K., Balai Penerbit FKUI, Jakarta 2009: 120.
- Hanania NA, Sharma G, Sharafkhaneh A., COPD in the Elderly Patient, *Semin Respir Crit Care Med*, 2010;31(5): 596-606.
- Harris NG., *Nutrition in Aging*, in: *Krause's Food, Nutrition, and Diet Therapy, 11th ed.*, Mahan LK and Escott-Stump S. Saunders Elsevier, USA, 2004: 326 – 330.
- Janssens J, Krause K., Pneumonia in the very old, *Lancet Infect Dis* 2004 4: 112–24.
- Mueller DH., Medical Nutrition Therapy for Pulmonary Disease, in: *Krause's Food, Nutrition, and Diet Therapy, 11th ed.*, Mahan LK and Escott-Stump S. Saunders Elsevier, USA, 2004: 945 – 948.
- PDGKI (Perhimpunan Dokter Spesialis Gizi Klinik Indonesia), *Penyakit Paru Obstruksi Kronik (PPOK)*, dalam: *Pedoman Tata Laksana Gizi Klinik*, PDGKI, Jakarta, 2008: 89-91.
- PDPI (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia), *Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK): Pedoman Diagnosis & Penatalaksanaan Di Indonesia*, PDPI, Jakarta, 2003: 4 – 6.
- Reilly Jr, JJ, Silverman EK., Harrison's Online Chapter 260 Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Introduction, In: *Harrison's™ Principles of Internal Medicine 18th ed.*, Editors: Longo DL,

Kasper DL, Jameson JL, Fauci AS, Hauser SL, Loscalzo J., The McGraw-Hill Companies, Inc., USA, 2012.

WHO, Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), Fact sheet No 315, November 2012, <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs315/en/>, Dikutip tgl. 15.05.2013.

WHO, *Country profiles of Environmental Burden of Disease: Indonesia*, Public Health and the Environment, Geneva 2009.

World life expectancy, Health Profile: Indonesia, <http://www.worldlifeexpectancy.com/country-health-profile/indonesia>, Dikutip tgl. 15.05.2013.