

PENGARUH KADAR PROFIL LIPID, ASAM URAT, INDEKS MASSA TUBUH,
TEKANAN DARAH, DAN KADAR GULA DARAH TERHADAP
PENURUNAN KAPASITAS VITAL PARU PADA
PEKERJA USIA PRODUKTIF

Ernawati Ernawati^{1*}, Eko Kristanto Kunta Adjie², Yohanes Firmansyah³,
Giovanno Sebastian Yogie⁴, William Gilbert Setyanegara⁵, Joshua Kurniawan⁶

¹⁻⁶Fakultas Kedokteran, Universitas Tarumanagara

Email Korespondensi: ernawati@fk.untar.ac.id

Disubmit: 10 Juni 2023

Diterima: 01 Juli 2023

Diterbitkan: 01 Agustus 2023

Doi: <https://doi.org/10.33024/mnj.v5i8.10414>

ABSTRACT

Decreased lung function is a common health problem that affects millions of people worldwide. The prevalence of decreased lung function in the general population has increased from 11.2% to 28.8% in individuals over the age of 50 years. The exact mechanism of these relationships is not fully understood. This study aims to determine the effect of obesity, hypertension, dyslipidemia, hyperuricemia, and diabetes mellitus on the decline in lung function among working-age workers. This research is a cross-sectional study carried out at the Kalam Kudus Foundation in the period of May 2023 involving productive age respondents aged 18 to 60 years. The minimum sample size required in this study is 50 respondents according to the rule of thumb formula. Descriptive data analysis in the form of centralized data distribution for quantitative data and proportion (%) for qualitative data. Analytical data analysis uses the Linear Regression method, enter method to see which factor has the strongest influence on the dependent variable. The results of the linear regression statistical test revealed that only the Low-Density Lipoprotein (LDL) level variable had a significant role in affecting lung vital capacity (OR: 0.433; p-value: 0.030). From the analysis results, it was found that LDL levels significantly affect the vital capacity of the lungs. Further research is needed to assess other factors that affect lung vital capacity.

Keywords: Lung Vital Capacity, Lipid Profile, Uric Acid, BMI, Blood Pressure, Blood Glucose Level.

ABSTRAK

Penurunan fungsi paru-paru adalah masalah kesehatan umum yang mempengaruhi jutaan orang di seluruh dunia. Prevalensi penurunan fungsi paru pada populasi umum mengalami peningkatan dari 11,2%, menjadi 28,8% pada individu di atas usia 50 tahun. Mekanisme yang tepat hubungan-hubungan ini tidak sepenuhnya dipahami. Penelitian ini bertujuan untuk melihat bagaimana pengaruh dari obesitas, hipertensi, dislipidemia, hiperurisemia, dan diabetes mellitus terhadap penurunan fungsi paru di kalangan pekerja usia produktif. Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang yang dilaksanakan di Yayasan Kalam Kudus pada periode bulan Mei 2023 dengan mengikutsertakan

responden usia produktif berusia 18 hingga 60 tahun. Besar sampel minimum yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 50 responden berdasarkan rumus rule of thumb. Analisa data deskriptif berupa sebaran data terpusat untuk data kuantitatif dan proporsi (%) untuk data yang bersifat kualitatif. Analisa data analitik menggunakan metode Regresi Linear, *enter method* untuk melihat faktor mana yang memiliki pengaruh terkuat dalam mempengaruhi variabel tergantung. Hasil uji statistik regresi linear mengungkapkan bahwa hanya variabel kadar Low Density Lipoprotein (LDL) yang berperan signifikan dalam mempengaruhi kapasitas vital paru (OR: 0,433; p-value: 0,030). Dari hasil analisis didapat kadar LDL mempengaruhi kapasitas vital paru secara signifikan. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menilai faktor lain yang mempengaruhi kapasitas vital paru.

Kata Kunci: Kapasitas Vital Paru, Profil Lipid, Asam Urat, IMT, Tekanan Darah, Kadar Gula Darah

PENDAHULUAN

Penurunan fungsi paru-paru adalah masalah kesehatan umum yang mempengaruhi jutaan orang di seluruh dunia. Berkurangnya fungsi paru-paru dapat disebabkan oleh berbagai faktor, antara lain merokok, polusi udara, infeksi saluran pernapasan, dan kondisi medis tertentu. Prevalensi penurunan fungsi paru bervariasi tergantung pada populasi dan kriteria diagnosis yang digunakan (Adeloye et al., 2015).

Menurut sebuah penelitian yang diterbitkan dalam *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, prevalensi global Penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), yang merupakan penyebab umum penurunan fungsi paru-paru, diperkirakan sebesar 10,7% pada tahun 2016, dengan prevalensi tertinggi di negara-negara berpenghasilan rendah. (Adeloye et al., 2015) Studi lain menemukan bahwa prevalensi penurunan fungsi paru pada populasi umum adalah 11,2%, dan meningkat menjadi 28,8% pada individu di atas usia 50 tahun (Lennon et al., 2015).

Mekanisme di balik penurunan fungsi paru-paru dapat bervariasi tergantung pada penyebab yang mendasarinya. Misalnya, merokok

dan polusi udara dapat menyebabkan peradangan dan kerusakan pada saluran udara, sehingga menyebabkan penurunan fungsi paru-paru. Kondisi medis tertentu seperti asma, COPD, dan fibrosis paru juga dapat menyebabkan perubahan struktural pada paru-paru, yang menyebabkan penurunan fungsi paru-paru (Miravittles et al., 2017).

Beberapa faktor risiko telah diidentifikasi untuk perkembangan penurunan fungsi paru. Ini termasuk merokok, paparan polutan lingkungan, paparan pekerjaan terhadap bahan kimia dan debu tertentu, predisposisi genetik, dan kondisi medis tertentu seperti asma dan COPD. Mannino & Buist (2007) Faktor-faktor lain seperti obesitas, diabetes, dan hipertensi juga dikaitkan dengan penurunan fungsi paru-paru.

Hubungan antara dislipidemia, obesitas, diabetes melitus, hipertensi, dan asam urat terhadap fungsi paru bersifat kompleks dan multifaktorial. Masing-masing kondisi ini telah dikaitkan dengan risiko masalah pernapasan yang lebih tinggi, termasuk penurunan fungsi paru-paru, penyakit paru obstruktif kronik (PPOK), dan asma.

(Besseling et al., 2015; Cirillo, 2002; Kahnert et al., 2017; Lee & Nam, 2020; Takase et al., 2023; Visca et al., 2018).

Dislipidemia adalah suatu kondisi di mana kadar lipid (lemak) dalam darah tidak normal. Kadar kolesterol low-density lipoprotein (LDL) yang tinggi, umumnya dikenal sebagai kolesterol "jahat", adalah ciri utama dislipidemia. Tingkat tinggi ini dapat menyebabkan penumpukan plak di arteri, yang dapat menyebabkan aterosklerosis dan penyakit jantung. Dislipidemia juga dikaitkan dengan penurunan fungsi paru-paru, terutama pada perokok. Studi telah menunjukkan bahwa individu dengan kadar kolesterol LDL tinggi telah mengurangi fungsi paru-paru, kemungkinan karena perkembangan aterosklerosis di pembuluh darah kecil di paru-paru (Besseling et al., 2015; Cirillo, 2002; Kahnert et al., 2017).

Obesitas adalah kondisi lain yang dikaitkan dengan penurunan fungsi paru-paru. Kelebihan berat badan memberi tekanan tambahan pada paru-paru dan dinding dada, membuatnya lebih sulit untuk bernapas. Obesitas juga dikaitkan dengan peradangan di seluruh tubuh, yang dapat berkontribusi pada perkembangan penyakit paru-paru. Studi telah menunjukkan bahwa orang gemuk lebih cenderung mengalami penurunan fungsi paru-paru, dan berisiko lebih tinggi terkena PPOK. (Bianco et al., 2017; Dietz & Santos-Burgoa, 2020; Dixon & Peters, 2018; Hanson et al., 2014; Kalligeros et al., 2020).

Diabetes mellitus adalah suatu kondisi di mana tubuh tidak mampu mengatur kadar gula darah dengan baik. Ini telah dikaitkan dengan risiko masalah pernapasan yang lebih tinggi, termasuk penurunan fungsi paru-paru dan COPD. Satu studi menemukan bahwa individu

dengan diabetes memiliki risiko 30% lebih tinggi terkena COPD dibandingkan mereka yang tidak menderita diabetes. Mekanisme yang tepat di balik hubungan ini tidak sepenuhnya dipahami, namun diperkirakan peradangan kronis yang terkait dengan diabetes dapat menyebabkan kerusakan paru-paru (Diez-Manglano et al., 2014; Gläser et al., 2015; Hanson et al., 2014; Lim et al., 2017).

Hipertensi, atau tekanan darah tinggi, adalah kondisi lain yang dikaitkan dengan penurunan fungsi paru-paru. Hipertensi dapat menyebabkan kerusakan pada pembuluh darah kecil di paru-paru, yang dapat menyebabkan penurunan fungsi paru-paru. Selain itu, hipertensi dapat meningkatkan risiko penyakit jantung, yang juga dapat berdampak pada fungsi paru-paru. (Dursunoglu et al., 2017; Hurdman et al., 2013; Petersen et al., 2014; Ramalho & Shah, 2021; Sugiura et al., 2020).

Terakhir, asam urat merupakan produk sampingan dari metabolisme purin yang dapat menumpuk di dalam darah dan menyebabkan asam urat. Studi juga mengaitkan kadar asam urat yang tinggi dengan penurunan fungsi paru-paru, terutama pada individu dengan COPD. Satu studi menemukan bahwa individu dengan kadar asam urat tinggi lebih mungkin mengalami eksaserbasi PPOK mereka, dan memiliki risiko kematian yang lebih tinggi. (Hong et al., 2020; Kahnert et al., 2018; Song et al., 2017; Zhang et al., 2015).

Dislipidemia, obesitas, diabetes mellitus, hipertensi, dan asam urat adalah semua kondisi yang dikaitkan dengan penurunan fungsi paru-paru. Sementara mekanisme yang tepat di balik hubungan ini tidak sepenuhnya dipahami, jelas bahwa ada interaksi yang kompleks antara kondisi ini

dan kesehatan paru-paru. Individu dengan kondisi ini harus dimonitor secara ketat untuk tanda-tanda masalah pernafasan, dan modifikasi gaya hidup seperti penurunan berat badan, berhenti merokok, dan kontrol gula darah mungkin bermanfaat untuk menjaga kesehatan paru-paru.

Penelitian ini bertujuan untuk melihat bagaimana pengaruh dari obesitas, hipertensi, dislipidemia, hyperuricemia, dan diabetes mellitus terhadap penurunan fungsi paru di kalangan pekerja usia produktif

KAJIAN PUSTAKA

Berdasarkan fungsinya, sistem pernafasan dibagi menjadi 2 bagian, yaitu zona konduksi (hidung hingga bronkiolus) berfungsi sebagai konduksi udara yang dihirup dan zona respirasi (duktus aveolus menuju aveolus) dimana terjadi pertukaran gas. Berdasarkan anatominya, sistem respirasi dibagi menjadi pernafasan atas (organ diluar dada, hidung, faring, dan laring) dan pernafasan bawah (organ dalam dada, trakea, bronkus, bronkiolus, duktus aveolus, dan aveolus) (Patwa & Shah, 2015).

Dalam keadaan normal, paru-paru dapat mengembang disebabkan karena adanya tekanan positif dari dalam paru dan tekanan negatif dari pleura, serta ditambah dengan adanya komplians paru yaitu kemampuan mengembang paru dan dinding dada. Terdapat 2 jenis komplians paru, yaitu komplians statis dan dinamis. Komplians statis menggambarkan komplians paru pada saat tidak ada udara yang mengalir atau saat pernafasan dihentikan, sedangkan komplians dinamis menggambarkan komplians paru saat proses pernafasan berjalan (Edwards Z, 2023; Kraman, 2007).

Komplians dipengaruhi oleh elastisitas dan tegangan permukaan. Bila elastisitas meningkat dan tegangan permukaan menurun, maka komplians paru meningkat. Komplians paru juga dipengaruhi oleh otot bantu pernafasan seperti otot dada dan otot diafragma. Otot-otot ini membantu memberikan tekanan untuk pernafasan. Kombinasi antara paru dan dinding dada disebut ekuilibrium, dimana ketika paru berada pada kapasitas residu fungsional atau volume paru tersisa setelah volume tidal habis (Grinnan & Truwit, 2005).

Tekanan untuk mengembangkan paru disebut tekanan transpulmonal. Tekanan transpulmonal dapat diketahui melalui selisih tekanan aveolus dengan tekanan pleura. Bila tekanan intrapleural negatif, maka paru menjadi mengembang. Sedangkan bila tekanan intrapleural positif, maka paru menjadi mengempis. Pada saat ekspirasi, volume paru lebih besar daripada tekanan intrapleura, maka komplians lebih besar pada ekspirasi daripada inspirasi. Dapat disimpulkan, komplians paru dapat dibentuk dalam rumus, yaitu volume dibagi tekanan (Gertler, 2021).

Tekanan negatif intrapleural dihasilkan akibat paru tertarik ke dalam dan rongga dada terdorong ke luar. Saat inspirasi, tekanan intrapleural menurun dan memaksa tekanan intraaveolar menurun dibawah tekanan atmosfer sehingga udara masuk ke dalam paru. Selain itu, penurunan tekanan intrapleural juga menurunkan resistensi airway dengan mendilatasi airway. Proses tersebut berbalik selama ekspirasi. Pernafasan tidal tidak menggunakan otot bantu pernafasan untuk menarik atau menghembuskan napas, sedangkan apabila menggunakan otot bantu

pernapasan rongga dada menjadi lebih membesar sehingga tekanan intrapleural dan intraaveolus semakin negatif (Lutfi, 2017).

Bernapas dapat terjadi akibat suatu proses yang kompleks dari otot pernapasan dan pusat pengaturan di otak. Tujuan utamanya adalah terjadi pertukaran gas karbon dioksida dengan oksigen. Keduanya berperan penting, dimana oksigen berperan untuk metabolisme sel dan karbon dioksida untuk keseimbangan pH darah. Beberapa kondisi seperti pada saat olahraga, terjadi peningkatan kebutuhan oksigen dan peningkatan pengeluaran karbon dioksida untuk mencegah pH dalam darah lebih asam akibat akumulasi karbon dioksida yang lebih lanjut merusak sel dan organ. Kemoreseptor sentral dan perifer serta di paru memberikan signal ke pusat pernapasan di otak untuk mengatur ritme, volume, dan laju pernapasan (Brinkman JE, Toro F, 2022).

Pusat pernapasan terdiri atas 3 bagian di otak, yaitu nukleus tractus solitarius (dorsal), medulla (ventral) dan pons (pontin). Selain itu diklasifikasikan kembali menjadi pusat pneumotaktik dan pusat apneustik pada pontin. Daerah dorsal berfungsi untuk inspirasi, sedangkan daerah ventral berfungsi untuk ekspirasi. Dorsal kemudian berhubungan dengan ventral mengintegrasikan input dari reseptor sentral dan perifer untuk diproses informasinya untuk otot-otot pernapasan agar terbentuk ritme pernapasan. Kompleks pre-Bötzinger berada diantara ventral menciptakan transisi fase pernafasan dan kompleks Böttinger pada batang otak berfungsi untuk kontrol inspirasi (Jonkman et al., 2020; Webster & Karan, 2020).

Pada tingkat pons berfungsi untuk mengatur agar transisi

inspirasi dan ekspirasi berjalan halus. Pusat pneumotaktik berada pada bagian superior dari pons untuk mengatur frekuensi pernapasan dan memberikan impuls inhibitor pada pusat pernapasan. Pusat apneustik berfungsi untuk mengatur kecepatan pernapasan dan dapat mengalihkan fungsi pneumotaktik untuk mengakhiri inspirasi dengan memperpanjang inspirasi. (Webster & Karan, 2020)

Mekanoreseptor terletak di saluran pernapasan seperti trakea, paru dan pembuluh darah paru yang bertujuan untuk menghantarkan informasi ke pusat respirasi berdasarkan status mekanik pada paru dan dada, termasuk kecepatan, ruang paru, dan iritasi. Reseptor serat C bronkopulmonal berperan dalam persiapan bertahan apabila menghirup iritan atau perubahan cepat volume paru. Metaboreseptor terutama pada otot skeletal yang diaktifkan oleh metabolisme untuk memicu pernapasan terutama saat latihan. (Olson et al., 2010; Udem & Sun, 2023).

Kemoreseptor sentral berada pada nukleus retrotrapezoid yang sensitif terhadap perubahan pH atau PCO₂ pada darah yang melewati otak. Perubahan pH <0,1 unit dapat mencetuskan regulasi homeostasis melalui pernapasan. Hal ini disebabkan karena perubahan pH menjadi lebih asam dapat menyebabkan efek pada sel saraf. Selain itu, penurunan pH dalam darah berhubungan dengan peningkatan CO₂ dalam darah, sehingga dapat meningkatkan frekuensi pernapasan untuk mengeluarkan CO₂. (Guyenet et al., 2010)

Kemoreseptor perifer berada pada badan aorta dan karotis yang mendeteksi adanya hipoksemia, kadar PO₂ dalam darah dan memicu perubahan kardiorespiratori

(meningkatkan laju pernapasan dan tekanan darah). Kemoreseptor pada badan aorta berfungsi terutama untuk saturasi O₂, sedangkan pada karotis berfungsi untuk PO₂. Selain itu, kemoreseptor ini teraktivasi melalui kadar glukosa yang rendah akibat regulasi neurohormonal terutama saat olahraga. Lingkungan yang berada pada ketinggian, kemoreseptor perifer dapat menjaga untuk tidak terjadi hipoksia (Prabhakar & Peng, 2004).

Volume paru dapat diklasifikasikan dalam beberapa variabel. Kapasitas paru total merupakan volume udara yang dapat ditampung oleh paru pada saat inspirasi maksimal. Normalnya sekitar 6 liter. Volume tidal adalah volume udara yang keluar dan masuk paru saat sekali bernapas. Volume cadangan inspirasi adalah volume udara ekstra yang dapat dihirup maksimal diatas kapasitas volume tidal melibatkan otot-otot bantu inspirasi. Volume cadangan ekspirasi adalah volume udara ekstra yang dapat dihembuskan dibawah volume tidal dan diatas volume residual. Volume residual adalah volume minimal yang tersisa di paru setelah ekspirasi maksimal. Volume residual fungsional adalah volume minimal yang tersisa di paru setelah ekspirasi pasif. Kapasitas inspirasi adalah volume udara yang dapat ditampung setelah ekspirasi pasif. Volume ekspirasi paksa dalam 1 detik adalah volume yang dapat diekspirasi dalam 1 detik (Sherwood, 2014).

Beberapa pemeriksaan yang dapat digunakan untuk pemeriksaan fungsi paru seperti spirometri, plethysmografi dan tomografi. Spirometri merupakan alat yang paling umum digunakan dalam mengukur fungsi paru dengan menilai volume dan arus udara. Plethysmografi mengukur tekanan dari pasien saat latihan dalam suatu

ruangan hampa udara, kemudian diukur dengan suatu spirometer. Alat ini mengukur perubahan tekanan yang dihasilkan dari kembang kempis dada. (Mannée et al., 2020)

Alat tomografi dapat berupa radiologi (CT) atau elektrik impedans. Pemeriksaan CT melalui pasien yang dilakukan foto CT saat pasien menahan napas setelah menarik napas kemudian dihitung jumlah dari setiap potongan gambar luas penampang aksial dikalikan dengan ketebalan irisan. Elektrik impedans menggunakan elektroda yang ditempelkan ke dada untuk mengukur volume paru melalui tiap irisan transversal dada saat statis dan dinamis (Delgado BJ, 2022).

METODOLOGI PENELITIAN

Penelitian ini merupakan penelitian potong lintang yang dilaksanakan di Yayasan Kalam Kudus, Duri Kosambi Baru, Jakarta. Penelitian ini dilaksanakan pada periode bulan Mei 2023 dengan mengikutsertakan responden usia produktif berusia 18 hingga 60 tahun. Besar sampel minimum yang dibutuhkan pada penelitian ini adalah 50 responden berdasarkan rumus *rule of thumb*. Kriteria inklusi dalam penelitian ini meliputi responden usia produktif. Kriteria eksklusi dalam penelitian ini adalah responden yang menolak ikut serta dalam seluruh rangkaian kegiatan penelitian, pasien tidak kompeten baik secara fisik maupun mental, dan pasien dengan riwayat pneumonia dalam 3 bulan terakhir, pasien yang telah diagnose penyakit paru sebelumnya oleh dokter seperti tuberkulosis, PPOK, dan lainnya.

Penelitian ini dimulai dengan penyusunan proposal penelitian, pengurusan kaji etik penelitian dengan institusi terkait, perizinan dengan pimpinan wahana

penelitian, sosialisasi terhadap responden penelitian, serta koordinasi antara tim dokter dan tim laboratorium. Alat dan bahan yang digunakan dalam penelitian ini meliputi kuesioner penelitian, timbangan berat badan, mikrotoise, bahan habis pakai untuk pengambilan darah, set spirometri beserta bahan habis pakai, stetoskop, dan sfigmomanometer. Variabel bebas dalam penelitian ini meliputi tekanan darah sistolik (mmHg), tekanan darah diastolik (mmHg), kadar trigliserida (mg/dL), kadar LDL (mg/dL), kadar HDL (mg/dL), dan kolesterol total, kadar asam urat (mg/dL) indeks massa tubuh (kg/m^2), gula darah puasa (mg/dL). Variabel tergantung dalam penelitian ini adalah Kapasitas Vital Paru (Liter).

Analisa statistik yang digunakan dalam penelitian ini meliputi 2 bagian yaitu analisa data deskriptif dan analisa data analitik. Analisa data deskriptif berupa sebaran data terpusat untuk data kuantitatif dan proporsi (%) untuk data yang bersifat kualitatif. Analisa data analitik menggunakan metode Regresi Linear, *enter method* untuk melihat faktor mana yang memiliki pengaruh terkuat dalam mempengaruhi variabel tergantung.

HASIL PENELITIAN

Penelitian ini mengikutsertakan 52 responden yang memenuhi kriteria inklusi. Seluruh data dan karakteristik dasar responden penelitian tersaji dalam tabel 1.

Tabel 1. Karakteristik Responden Penelitian

Parameter	N (%)	Mean (SD)	Med (Min - Max)
Usia		39,73 (12,66)	38 (19 - 60)
Jenis Kelamin			
• Laki-laki	21 (40,4%)		
• Perempuan	31 (59,6%)		
Indeks Massa Tubuh, kg/m^2		27,02 (4,81)	26,37(16,53 - 45,54)
Tekanan Darah Sistolik, mmHg		125,29 (20,06)	120 (95 - 180)
Tekanan Darah Diastolik, mmHg		79,23 (10,50)	80 (60 - 105)
Kadar <i>Low Density Lipoprotein</i> (LDL), mg/dL		100,52 (22,38)	98 (59 - 164)
Kadar <i>High Density Lipoprotein</i> (HDL), mg/dL		52,17 (11,25)	51 (31 - 84)
Kadar Trigliserida (Tg), mg/dL		96,33 (33,16)	84 (58 - 187)
Kadar Kolesterol Total (mg/dL)		169,52 (28,73)	163 (106 - 246)
Kadar Glukosa Darah Puasa (GDP), mg/dL		119,69 (61,52)	104 (72 - 390)
Asam Urat, mg/dL		119,69 (61,52)	104 (72 - 390)
Kapasitas Vital Paru (L)		66,10 (11,14)	66 (41 - 86)

Analisa data dilanjutkan dengan menggunakan uji statistik Regresi Linear (*Enter Method*). Adapun dalam analisa regresi linear mengikutsertakan variabel bebas berupa tekanan darah sistolik (mmHg), tekanan darah diastolik (mmHg), kadar trigliserida (mg/dL), kadar LDL (mg/dL), kadar HDL (mg/dL), dan kolesterol total, kadar asam urat (mg/dL) indeks

massa tubuh (kg/m^2), gula darah puasa (mg/dL); serta variabel tergantung berupa kapasitas vital paru (L). Hasil uji statistik regresi linear mengungkapkan bahwa hanya variabel kadar Low Density Lipoprotein (LDL) yang berperan signifikan dalam mempengaruhi kapasitas vital paru (OR: 0,433; p-value: 0,030).

Tabel 2. Hubungan Berbagai Variabel Bebas dengan Kapasitas Vital Paru

Model	Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.
	B	Std. Error	Beta		
1 (Constant)	62.228	20.294		3.066	.004
Tekanan Darah Sistolik	-.160	.220	-.289	-.730	.470
Tekanan Darah Diastolik	.177	.345	.167	.512	.611
Indeks Massa Tubuh	.177	.433	.077	.410	.684
Asam Urat	.101	2.600	.007	.039	.969
Trigliserida	.074	.076	.219	.974	.336
Kolesterol	-.365	.189	-.941	-1.928	.061
Kadar HDL	.311	.219	.314	1.422	.163
Kadar LDL	.433	.193	.870	2.247	.030
Gula Darah Puasa	-.002	.041	-.014	-.060	.952

a. *Dependent Variable: Kapasitas Vital Paru*

Berdasarkan table didapatkan hasil model tekanan darah sistolik nilai sig .470, tekanan darah diastolik nilai .611, indeks massa tubuh .684, kolesterol nilai sig .061

PEMBAHASAN

Secara umum terdapat beberapa faktor yang mempengaruhi fungsi paru seseorang, seperti usia, posisi, etnis, berat dan tinggi badan. Bertambahnya usia dapat menurunkan kapasitas vital paksa dan volume ekspiratori paksa dalam 1 detik akibat penurunan komplians dinding dada, kehilangan kekuatan otot ekspirasi, saluran

udara cenderung mengecil, dan penurunan elastisitas paru. Posisi berdiri cenderung memiliki kapasitas rongga dada lebih besar dibandingkan posisi telentang, sehingga memberikan volume paru yang lebih besar. Selain itu, pada posisi tengkurap dapat menekan pergerakan abdomen, sehingga abdomen menekan diafragma kearah dada dan mengurangi ruang rongga dada. (Barroso et al., 2018; Lalley, 2013; Naitoh et al., 2014)

Seseorang dengan tinggi badan yang lebih tinggi memiliki volume paru yang lebih besar dari seseorang yang lebih pendek, tetapi perbandingan terbalik terjadi pada berat badan. Seseorang dengan IMT yang lebih tinggi memiliki kapasitas

total paru yang lebih rendah. Hal ini disebabkan penekanan mekanis akibat lemak yang berlebih pada abdomen, sehingga mendorong diafragma menuju rongga dada. Selain itu, lemak yang berlebih pada dada menyebabkan kebutuhan oksigen meningkat dan produksi CO₂ lebih besar (Babb et al., 2008; Ru et al., 2017).

HDL yang bersirkulasi dalam pembuluh darah paru dapat berfungsi sebagai antioksidan bagi sel tipe 2 melalui vitamin E, meningkatkan produksi surfaktan melalui sel tipe 2 dan pertumbuhan fibroblas paru. Lipid surfaktan secara langsung terpapar dengan oksidasi lingkungan sekitar sehingga menjadi sitotoksik dan pro inflamatori. Selain itu, berkurangnya kadar reverse cholesterol transport (RCT) dan HDL associate APO-A1 dapat meningkatkan resistensi airway, deposisi kolagen, dan mencetuskan inflamasi serta mengganggu homeostasis imunitas paru (Gowdy KM, 2014).

Hubungan antara tekanan darah dengan fungsi paru saat ini masih belum diketahui secara pasti. Hipotesa menunjukkan mungkin adanya penurunan fungsi ventrikel kiri dan atrium kiri yang menyebabkan peningkatan tekanan pembuluh darah pulmonal, sehingga terjadi edema pada interstisial paru dan penurunan komplians paru, kapasitas residu fungsional, serta FVC dan FEV₁ menurun. Seseorang dengan terapi antihipertensi terutama beta bloker, dapat menurunkan fungsi paru melalui efek bronkokonstriksi. Namun, antihipertensi lainnya seperti Calcium Channel Bloker, ACE-inhibitor dan diuretik juga dapat menurunkan fungsi paru walaupun masih belum diketahui mekanismenya (Schnabel et al., 2011)

Penelitian yang dilakukan oleh Li, et al menunjukkan kadar gula darah yang tinggi berhubungan dengan penurunan fungsi paru, namun mekanisme yang terjadi masih belum diketahui secara pasti. Hal ini mungkin disebabkan adanya mikroangiopati pada pembuluh darah paru akibat glikosilasi protein. Selain itu, terjadi penurunan elastisitas paru, volume paru, dan kapasitas paru dalam difusi karbon dioksida (Irfan et al., 2011; Li et al., 2022).

Asam urat berhubungan dengan penurunan fungsi paru melalui beberapa mekanisme berikut. Pertama, melalui peningkatan dan aktivasi sel inflamasi pada epitel respirasi termasuk faktor profibrotik endotelin-1 yang bersifat vasokonstriktor poten. Kedua, peningkatan kadar asam urat serum disebabkan karena komorbid dari berbagai penyakit termasuk obstruksi jalan napas kronik seperti pada penyakit kardiovaskular, gout, atau sindrom metabolik. Ketiga, hipoksia yang terjadi akibat penurunan fungsi paru disertai gangguan metabolisme oksidatif dapat mencetuskan katabolisme jalur purin sehingga terjadi peningkatan produksi asam urat (Ahn et al., 2021).

Selain faktor tersebut, fungsi paru dapat dipengaruhi oleh faktor lainnya seperti jenis kelamin, kebiasaan berolahraga, keadaan psikologis, kebiasaan merokok dan kehamilan. Laki-laki memiliki kapasitas dan saluran udara yang lebih besar daripada perempuan. Kebiasaan berolahraga dapat meningkatkan kekuatan dan ketahanan otot pernapasan. Keadaan psikologis seperti depresi dan cemas meningkatkan risiko individu tergantungan dengan rokok dan zat nikotin. Hubungan keadaan psikologis dan fungsi paru secara

langsung belum diketahui secara pasti. Merokok dapat menyebabkan hiperresponsivitas bronkus dan meningkatkan produksi sputum dan wheezing, serta menurunkan FVC dan FEV1. Kehamilan dapat menurunkan fungsi paru disebabkan pembesaran abdomen dan perubahan dimensi dada menjadi lebih pendek akibat diafragma mendorong ke atas. Selain itu, kebutuhan oksigen dan metabolic basal meningkat selama kehamilan menyebabkan hiperventilasi dan berakibat perubahan gas darah, namun hal ini dikompensasi oleh ginjal (Dugral, 2003; Goodwin et al., 2007; Lomauro & Aliverti, 2015; Lutfi, 2017; Luzak et al., 2017).

KESIMPULAN

Hasil penelitian mengungkapkan bahwa kadar LDL mempengaruhi kapasitas vital paru secara signifikan. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menilai faktor lain yang mempengaruhi kapasitas vital paru. Selain itu diperlukan jumlah sampel yang lebih besar untuk melihat sebab akibat yang lebih baik antar variabel

DAFTAR PUSTAKA

- Adeloye, D., Chua, S., Lee, C., Basquill, C., Papan, A., Theodoratou, E., Nair, H., Gasevic, D., Sridhar, D., & Campbell, H. (2015). Global and regional estimates of COPD prevalence: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Global Health, 5*(2).
- Ahn, K. M., Lee, S. Y., Lee, S. H., Kim, S. S., & Park, H. W. (2021). Lung function decline is associated with serum uric acid in Korean health screening individuals. *Scientific Reports, 11*, 1-8. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-89678-3>
- Babb, T. G., Wyrick, B. L., Delorey, D. S., Chase, P., & Feng, M. Y. (2008). Fat Distribution and End-Expiratory Lung Volume in Lean and Obese Men and Women *. *CHEST, 134*(4), 704-711. <https://doi.org/10.1378/chest.07-1728>
- Barroso, A. T., Martín, M., Roa, M., & Ortega, F. (2018). Factors Affecting Lung Function: A Review of the Literature. *Archivos de Bronconeumología (English Edition), xx*, 1-6. <https://doi.org/10.1016/j.arbr.2018.04.003>
- Besseling, J., Kastelein, J. J. P., Defesche, J. C., Hutten, B. A., & Hovingh, G. K. (2015). Association Between Familial Hypercholesterolemia and Prevalence of Type 2 Diabetes Mellitus. *JAMA, 313*(10), 1029. <https://doi.org/10.1001/jama.2015.1206>
- Bianco, A., Nigro, E., Monaco, M. L., Matera, M. G., Scudiero, O., Mazzeo, G., & Daniele, A. (2017). The burden of obesity in asthma and COPD: Role of adiponectin. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics, 43*, 20-25.
- Brinkman JE, Toro F, S. S. (2022). *Physiology, Respiratory Drive*. StatPearls Publishing.
- Cirillo, D. J. (2002). Lipids and Pulmonary Function in the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *American Journal of Epidemiology, 155*(9), 842-848. <https://doi.org/10.1093/aje/155.9.842>
- Delgado BJ, B. T. (2022). *Physiology, Lung Capacity*. StatPearls Publishing.
- Dietz, W., & Santos-Burgoa, C.

- (2020). Obesity and its implications for COVID-19 mortality. *Obesity*, 28(6), 1005.
- Diez-Manglano, J., Barquero-Romero, J., Almagro, P., Cabrera, F. J., López García, F., Montero, L., Soriano, J. B., & Medicine, W. G. on C. S. S. of I. (2014). COPD patients with and without metabolic syndrome: clinical and functional differences. *Internal and Emergency Medicine*, 9, 419-425.
- Dixon, A. E., & Peters, U. (2018). The effect of obesity on lung function. *Expert Review of Respiratory Medicine*, 12(9), 755-767.
- Dugral, E. (2003). *Effects of smoking and physical exercise on respiratory function test results in students of university. 2003.*
- Dursunoglu, N., Dursunoglu, D., Yıldız, A. İ., Uludag, B., Alaçam, Z. N., & Sarıçopur, A. (2017). Severity of coronary atherosclerosis in patients with COPD. *The Clinical Respiratory Journal*, 11(6), 751-756.
- Edwards Z, A. P. (2023). *Physiology, Lung Compliance.* StatPearls Publishing.
- Gertler, R. (2021). Respiratory Mechanics. *Anesthesiology Clinics*, 39(3), 415-440. <https://doi.org/10.1016/j.anclin.2021.04.003>
- Gläser, S., Krüger, S., Merkel, M., Bramlage, P., & Herth, F. J. F. (2015). Chronic obstructive pulmonary disease and diabetes mellitus: a systematic review of the literature. *Respiration*, 89(3), 253-264.
- Goodwin, R. D., Chuang, S., Simuro, N., Davies, M., & Pine, D. S. (2007). *Original Contribution Association between Lung Function and Mental Health Problems among Adults in the United States: Findings from the First National Health and Nutrition Examination Survey.* 165(4), 383-388. <https://doi.org/10.1093/aje/kwk026>
- Gowdy KM, F. M. (2014). Emerging Roles for Cholesterol and Lipoproteins in Lung Disease. *Pulmonary Pharmacology & Therapeutics*, 26(4), 430-437. <https://doi.org/10.1016/j.pupt.2012.06.002>
- Grinnan, D. C., & Truwit, J. D. (2005). Clinical review: respiratory mechanics in spontaneous and assisted ventilation. *Critical Care (London, England)*, 9(5), 472-484. <https://doi.org/10.1186/cc3516>
- Guyenet, P. G., Stornetta, R. L., & Bayliss, D. A. (2010). *Central respiratory chemoreception.* 518(19), 3883-3906. <https://doi.org/10.1002/cne.22435>
- Hanson, C., Rutten, E. P., Wouters, E. F. M., & Rennard, S. (2014). Influence of diet and obesity on COPD development and outcomes. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 723-733.
- Hong, J. W., Noh, J. H., & Kim, D.-J. (2020). Association between serum uric acid and spirometric pulmonary function in Korean adults: the 2016 Korea National Health and Nutrition Examination Survey. *PLoS One*, 15(10), e0240987.
- Hurdman, J., Condliffe, R., Elliot, C. A., Swift, A., Rajaram, S., Davies, C., Hill, C., Hamilton, N., Armstrong, I. J., & Billings, C. (2013). Pulmonary hypertension in COPD: results from the ASPIRE registry. *European Respiratory Journal*,

- 41(6), 1292-1301.
- Irfan, M., Jabbar, A., Haque, A. S., Awan, S., & Hussain, S. F. (2011). *Pulmonary functions in patients with diabetes mellitus*. 28(2), 89-92. <https://doi.org/10.4103/0970-2113.80314>
- Jonkman, A. H., Vries, H. J. De, & Heunks, L. M. A. (2020). *Physiology of the Respiratory Drive in ICU Patients: Implications for Diagnosis and Treatment*.
- Kahnert, K., Alter, P., Welte, T., Huber, R. M., Behr, J., Biertz, F., Watz, H., Bals, R., Vogelmeier, C. F., & Jörres, R. A. (2018). Uric acid, lung function, physical capacity and exacerbation frequency in patients with COPD: a multi-dimensional approach. *Respiratory Research*, 19, 1-10.
- Kahnert, K., Lucke, T., Huber, R. M., Behr, J., Biertz, F., Vogt, A., Watz, H., Alter, P., Fährndrich, S., Bals, R., Holle, R., Karrasch, S., Söhler, S., Wacker, M., Ficker, J. H., Parhofer, K. G., Vogelmeier, C., & Jörres, R. A. (2017). Relationship of hyperlipidemia to comorbidities and lung function in COPD: Results of the COSYCONET cohort. *PLOS ONE*, 12(5), e0177501. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0177501>
- Kalligeros, M., Shehadeh, F., Mylona, E. K., Benitez, G., Beckwith, C. G., Chan, P. A., & Mylonakis, E. (2020). Association of obesity with disease severity among patients with coronavirus disease 2019. *Obesity*, 28(7), 1200-1204.
- Kraman, S. (2007). Lesser Used Tests of Pulmonary Function: Compliance, Resistance and Dead Space. *COPD: Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 4(1), 49-54. <https://doi.org/10.1080/15412550601169539>
- Lalley, P. M. (2013). Respiratory Physiology & Neurobiology The aging respiratory system – Pulmonary structure , function and neural control. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 187(3), 199-210. <https://doi.org/10.1016/j.resp.2013.03.012>
- Lee, D.-Y., & Nam, S. (2020). The Association Between Lung Function and Type 2 Diabetes in Koreans. *Osong Public Health and Research Perspectives*, 11(1), 27-33. <https://doi.org/10.24171/j.phrp.2020.11.1.05>
- Lennon, L. T., Ramsay, S. E., Papacosta, O., Shaper, A. G., Wannamethee, S. G., & Whincup, P. H. (2015). Cohort Profile Update: The British Regional Heart Study 1978-2014: 35 years follow-up of cardiovascular disease and ageing. *International Journal of Epidemiology*, 44(3), 826-826g. <https://doi.org/10.1093/ije/dyv141>
- Li, W., Ning, Y., Ma, Y., Lin, X., Man, S., Wang, B., Wang, C., & Yang, T. (2022). Association of lung function and blood glucose level: a 10 - year study in China. *BMC Pulmonary Medicine*, 1-9. <https://doi.org/10.1186/s12890-022-02208-3>
- Lim, J. U., Lee, J. H., Kim, J. S., Hwang, Y. Il, Kim, T.-H., Lim, S. Y., Yoo, K. H., Jung, K.-S., Kim, Y. K., & Rhee, C. K. (2017). Comparison of World Health Organization and Asia-Pacific body mass index classifications in COPD patients. *International Journal*

- of Chronic Obstructive Pulmonary Disease, 2465-2475.
- Lomauro, A., & Aliverti, A. (2015). Respiratory physiology of pregnancy. *Physiology Masterclass*, 11(4), 297-301.
- Lutfi, M. F. (2017). The physiological basis and clinical significance of lung volume measurements. *Multidisciplinary Respiratory Medicine*, 12(3), 1-12. <https://doi.org/10.1186/s40248-017-0084-5>
- Luzak, A., Karrasch, S., Thorand, B., Nowak, D., Holle, R., & Peters, A. (2017). Association of physical activity with lung function in lung-healthy German adults: results from the KORA FF4 study. 1-9. <https://doi.org/10.1186/s12890-017-0562-8>
- Mannée, D. C., Jongh, F. De, & Helvoort, H. Van. (2020). *Telemonitoring Techniques for Lung Volume Measurement: Accuracy, Artifacts and Effort*. M(September). <https://doi.org/10.3389/fdgth.2020.559483>
- Mannino, D. M., & Buist, A. S. (2007). Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends. *The Lancet*, 370(9589), 765-773.
- Miravittles, M., Soler-Cataluña, J. J., Calle, M., Molina, J., Almagro, P., Quintano, J. A., Trigueros, J. A., Cosío, B. G., Casanova, C., & Riesco, J. A. (2017). Spanish COPD guidelines (GesEPOC) 2017. Pharmacological treatment of stable chronic obstructive pulmonary disease. *Archivos de Bronconeumología (English Edition)*, 53(6), 324-335.
- Naitoh, S., Tomita, K., Sakai, K., Yamasaki, A., Kawasaki, Y., & Shimizu, E. (2014). The Effect of Body Position on Pulmonary Function, Chest Wall Motion, and Discomfort in Young Healthy Participants. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, 37(9), 719-725. <https://doi.org/10.1016/j.jmpt.2014.10.005>
- Olson, T. P., Joyner, M. J., & Johnson, B. D. (2010). Influence of Locomotor Muscle Metaboreceptor Stimulation on the Ventilatory Response to Exercise in Heart Failure. 212-219. <https://doi.org/10.1161/CIRCHEARTFAILURE.109.879684>
- Patwa, A., & Shah, A. (2015). Anatomy and physiology of respiratory system relevant to anaesthesia. *Indian Journal of Anaesthesia*, 59(9), 533. <https://doi.org/10.4103/0019-5049.165849>
- Petersen, H., Sood, A., Meek, P. M., Shen, X., Cheng, Y., Belinsky, S. A., Owen, C. A., Washko, G., Pinto-Plata, V., & Kelly, E. (2014). Rapid lung function decline in smokers is a risk factor for COPD and is attenuated by angiotensin-converting enzyme inhibitor use. *Chest*, 145(4), 695-703.
- Prabhakar, N. R., & Peng, Y. (2004). Peripheral chemoreceptors in health and disease. *Journal of Applied Physiology*, 96, 359-366. <https://doi.org/https://doi.org/10.1152/jappphysiol.00809.2003>
- Ramalho, S. H. R., & Shah, A. M. (2021). Lung function and cardiovascular disease: a link. *Trends in Cardiovascular Medicine*, 31(2), 93-98.
- Ru, R., Costa, C. H., Lopes, A. J., Maiworm, A. I., Maynard, K., Silva, L. M. R. A., & Dias, R. M. (2017). Spirometry reference values in the Brazilian

- population. *Brazilian Journal of Medical and Biological Research*, 50(1), 1-9. <https://doi.org/10.1590/1414-431X20175700>
- Schnabel, E., Nowak, D., Brasche, S., Wichmann, H., & Heinrich, J. (2011). Association between lung function, hypertension and blood pressure medication. *Respiratory Medicine*, 105(5), 727-733. <https://doi.org/10.1016/j.rmed.2010.12.023>
- Sherwood, L. (2014). *Human Physiology* (9th ed.). Cengage Learning.
- Song, J.-U., Hwang, J., & Ahn, J. K. (2017). Serum uric acid is positively associated with pulmonary function in Korean health screening examinees. *Modern Rheumatology*, 27(6), 1057-1065.
- Sugiura, T., Dohi, Y., Takagi, Y., Yokochi, T., Yoshikane, N., Suzuki, K., Tomiishi, T., Nagami, T., Iwase, M., & Takase, H. (2020). Close association between subclinical atherosclerosis and pulmonary function in middle-aged male smokers. *Journal of Atherosclerosis and Thrombosis*, 27(11), 1230-1242.
- Takase, M., Yamada, M., Nakamura, T., Nakaya, N., Kogure, M., Hatanaka, R., Nakaya, K., Chiba, I., Kanno, I., Nochioka, K., Tsuchiya, N., Hirata, T., Hamanaka, Y., Sugawara, J., Kobayashi, T., Fuse, N., Uruno, A., Kodama, E. N., Kuriyama, S., ... Hozawa, A. (2023). Association between lung function and hypertension and home hypertension in a Japanese population: the Tohoku Medical Megabank Community-Based Cohort Study. *Journal of Hypertension*, 41(3), 443-452. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000003356>
- Udem, B. J., & Sun, H. (2023). Molecular / Ionic Basis of Vagal Bronchopulmonary C-Fiber Activation by Inflammatory Mediators. *Physiology (Bethesda)*, 35(1), 57-68. <https://doi.org/10.1152/physiol.00014.2019>
- Visca, D., Pignatti, P., Spanevello, A., Lucini, E., & La Rocca, E. (2018). Relationship between diabetes and respiratory diseases—Clinical and therapeutic aspects. *Pharmacological Research*, 137, 230-235. <https://doi.org/10.1016/j.phrs.2018.10.008>
- Webster, L. R., & Karan, S. (2020). The Physiology and Maintenance of Respiration: A Narrative Review. *Pain and Therapy*, 9(2), 467-486. <https://doi.org/10.1007/s40122-020-00203-2>
- Zhang, X., Liu, L., Liang, R., & Jin, S. (2015). Hyperuricemia is a biomarker of early mortality in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *International Journal of Chronic Obstructive Pulmonary Disease*, 2519-2523.