

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Intensive Unit*

2.1.1 Definisi *Intensive Unit*

Intensive Unit merupakan unit pelayanan khusus di rumah sakit yang dirancang untuk memberikan perawatan intensif, komprehensif, dan berkesinambungan kepada pasien dengan kondisi akut, kritis, atau berisiko tinggi mengalami perburukan klinis secara cepat. Unit ini dilengkapi dengan sistem pemantauan fisiologis ketat, baik invasif maupun non-invasif, serta didukung teknologi medis canggih seperti ventilasi mekanik, monitoring hemodinamik, dan terapi lanjutan guna mempertahankan fungsi organ vital. Dalam praktiknya, pelayanan di *Intensive Unit* melibatkan tim multidisiplin yang terdiri atas dokter spesialis, perawat kritis, ahli gizi klinis, dan tenaga kesehatan lainnya yang bekerja secara kolaboratif untuk menjaga stabilitas kondisi pasien dan mencegah kegagalan *organ multiple* (Christensen & Liang, 2023). Sejalan dengan hal tersebut, pelayanan *intensive unit* tidak hanya berfokus pada tempat perawatan, tetapi juga mencakup proses identifikasi, pemantauan, dan penatalaksanaan pasien kritis melalui deteksi dini perubahan kondisi, pemberian tindakan yang cepat dan tepat, serta dukungan fungsi organ vital secara berkelanjutan oleh tenaga kesehatan yang memiliki kompetensi khusus (Kayambankadzanja et al., 2022).

2.1.2 Jenis Pelayanan *Intensive Unit*

Pelayanan *Intensive Unit* dibedakan berdasarkan tingkat keparahan kondisi pasien, kebutuhan pemantauan, serta jenis perawatan yang

diperlukan. Pembagian ini bertujuan agar setiap pasien mendapatkan pelayanan yang sesuai dengan kondisi dan tingkat keparahan penyakitnya (Kemenkes RI, 2022). Selain itu, setiap unit memiliki standar teknis yang berbeda, meliputi bangunan, prasarana, peralatan kesehatan, dan fasilitas pendukung yang disesuaikan dengan jenis serta tingkat pelayanan yang diberikan (Peraturan Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2022).

1. *Intensive Care Unit (ICU)*

Unit dengan tingkat perawatan tertinggi untuk pasien kritis yang mengalami ketidakstabilan organ vital dan memerlukan monitoring invasif, ventilasi mekanik, serta dukungan organ multipel. ICU diperuntukkan bagi pasien dengan risiko mortalitas tinggi dan membutuhkan pengawasan yang berkelanjutan.

2. *Intensive Cardiac Care Unit (ICCU)*

Unit intensif khusus pasien dengan gangguan kardiovaskular akut seperti infark miokard, aritmia berat, atau gagal jantung akut. Fokus utama adalah monitoring jantung kontinu dan stabilisasi hemodinamik

3. *High Care Unit (HCU)*

Unit perawatan dengan tingkat pengawasan lebih tinggi dari ruang rawat biasa tetapi tidak seintensif ICU. Digunakan untuk pasien yang relatif stabil namun masih membutuhkan observasi ketat dan monitoring non-invasif.

4. *Airbone Infection Isolation Room (Ruang Isolasi Bertekanan Negatif)*

Unit khusus pasien dengan penyakit infeksi menular seperti TB aktif yang memerlukan isolasi airborne. Dilengkapi sistem tekanan negatif dan protokol pencegahan infeksi ketat untuk mencegah transmisi nosokomial.

2.1.3 Karakteristik Pasien di *Intensive Unit*

Pasien yang dirawat di *Intensive Unit* umumnya memiliki karakteristik (WHO, 2025b) :

- a. Kondisi tidak stabil secara hemodinamik
- b. Risiko tinggi kegagalan organ multipel
- c. Respons inflamasi sistemik yang meningkat
- d. Kebutuhan pemantauan ketat dan intervensi berkelanjutan

Pada kondisi kritis, tubuh mengalami respons stres sistemik yang ditandai dengan peningkatan hormon stres dan sitokin proinflamasi. Respons ini menyebabkan perubahan metabolisme menjadi hiperkatabolik, peningkatan kebutuhan energi dan protein, serta penurunan massa otot secara cepat.

2.2 Inflamasi

2.2.1 Definisi

Inflamasi adalah reaksi alami tubuh ketika menghadapi infeksi, cedera, atau rangsangan yang berbahaya. Proses ini terjadi sebagai bentuk pertahanan untuk melindungi jaringan dan membantu proses penyembuhan. Saat inflamasi terjadi, sistem imun akan aktif dan melepaskan zat kimia seperti sitokin yang berfungsi mengatur respons peradangan. Pembuluh darah di area yang terkena akan melebar sehingga aliran darah meningkat dan sel darah putih, terutama

leukosit, dapat bergerak menuju lokasi infeksi untuk melawan kuman serta membersihkan jaringan yang rusak. Inflamasi bukanlah suatu penyakit, melainkan mekanisme perlindungan tubuh untuk menjaga keseimbangan fungsi organ. Namun, jika berlangsung terlalu lama atau berlebihan, inflamasi dapat menyebabkan kerusakan jaringan (Hall & Hall, 2025).

2.2.2 Tujuan dan Fungsi Inflamasi

Tujuan utama inflamasi adalah menghilangkan penyebab cedera atau infeksi serta memperbaiki jaringan yang rusak. Dalam prosesnya, terjadi peningkatan aliran darah dan permeabilitas kapiler agar sel imun lebih mudah mencapai area yang mengalami gangguan. Inflamasi juga berfungsi mengaktifkan sistem imun adaptif sehingga tubuh dapat membentuk respons yang lebih spesifik terhadap patogen yang menyerang. Dengan demikian, inflamasi membantu tubuh tidak hanya melawan infeksi, tetapi juga membangun pertahanan jangka panjang (CDC, 2025).

2.2.3 Tanda dan Gejala Inflamasi

Secara umum, inflamasi ditandai oleh lima gejala utama yaitu kemerahan (*rubor*), rasa panas (*calor*), pembengkakan (*tumor*), nyeri (*dolor*), dan gangguan fungsi (*functio laesa*). Gejala-gejala tersebut terjadi akibat meningkatnya aliran darah ke area yang meradang serta keluarnya cairan dari pembuluh darah ke jaringan sekitarnya. Selain tanda yang tampak pada area tertentu, inflamasi juga dapat menimbulkan respons pada seluruh tubuh seperti demam, peningkatan denyut jantung, rasa lemah, dan bertambahnya jumlah leukosit dalam darah (Hall & Hall, 2025).

2.2.4 Jenis Inflamasi

Menurut Hall & Hall (2025), inflamasi berdasarkan durasinya dibagi menjadi 2 jenis utama :

1. Inflamasi Akut

Inflamasi akut adalah respons awal tubuh yang terjadi dengan cepat setelah adanya cedera atau infeksi. Proses ini biasanya berlangsung dalam waktu singkat, ditandai dengan dominasi neutrofil sebagai sel pertahanan utama. Secara klinis, inflamasi akut sering terlihat sebagai kemerahan, bengkak, nyeri, dan peningkatan suhu pada area tertentu. Jika penyebab infeksi dapat segera diatasi, maka inflamasi akut akan mereda dan jaringan mulai mengalami proses penyembuhan.

2. Inflamasi Kronik

Inflamasi kronik terjadi apabila proses peradangan berlangsung lama akibat infeksi yang tidak terselesaikan atau paparan rangsangan yang terus-menerus. Pada kondisi ini, sel imun yang dominan adalah makrofag dan limfosit. Inflamasi kronik dapat menyebabkan kerusakan jaringan secara bertahap dan berakhir dengan pembentukan jaringan parut atau fibrosis. Kondisi ini sering ditemukan pada penyakit infeksi kronis maupun gangguan autoimun.

2.2.5 Distribusi Respons Inflamasi dalam Tubuh

Menurut Hall & Hall (2025), inflamasi dapat dibedakan berdasarkan luas penyebarannya dalam tubuh :

1. Inflamasi Lokal

Inflamasi lokal adalah respons peradangan yang terbatas pada satu area atau organ tertentu. Reaksi ini terjadi langsung di lokasi cedera atau infeksi dan ditandai dengan kemerahan, bengkak, serta nyeri pada area tersebut. Inflamasi lokal bertujuan membatasi penyebaran penyebab infeksi agar tidak meluas ke bagian tubuh lain. Jika terkendali, proses ini membantu penyembuhan jaringan secara efektif.

2. Inflamasi Sistemik

Inflamasi sistemik terjadi ketika mediator inflamasi masuk ke dalam sirkulasi darah dan memengaruhi seluruh tubuh. Kondisi ini biasanya ditandai dengan demam, peningkatan leukosit, peningkatan protein fase akut seperti CRP, serta perubahan kondisi umum pasien. Pada kasus berat, inflamasi sistemik dapat mengganggu fungsi organ dan memperburuk kondisi klinis.

2.2.6 Proses Infeksi secara Umum

Infeksi merupakan suatu rangkaian peristiwa biologis yang dimulai ketika mikroorganisme patogen masuk ke dalam tubuh melalui berbagai pintu masuk, seperti saluran pernapasan, saluran cerna, kulit yang terluka, atau permukaan mukosa. Tahap awal proses ini melibatkan adhesi patogen pada sel epitel atau jaringan target menggunakan struktur khusus seperti adhesin. Setelah berhasil melekat, mikroorganisme melakukan kolonisasi dan replikasi, serta menghasilkan berbagai faktor virulensi yang memungkinkan invasi jaringan dan menghindari mekanisme pertahanan tubuh. Kerusakan sel dan jaringan yang ditimbulkan akan melepaskan molekul sinyal bahaya yang segera dikenali oleh sistem imun (Hall & Hall, 2025).

Pengenalan terhadap patogen dilakukan oleh reseptor pengenalan pola (*pattern recognition receptors*/PRR) pada sel imun bawaan seperti makrofag, neutrofil, dan sel dendritik. Aktivasi reseptor ini memicu pelepasan mediator inflamasi, termasuk sitokin proinflamasi dan kemokin, yang menandai dimulainya respons inflamasi akut. Respons imun bawaan bersifat cepat dan nonspesifik, dengan tujuan utama membatasi penyebaran patogen serta memulai proses eliminasi. Secara klinis, fase ini dapat berlangsung beberapa jam hingga beberapa hari, tergantung pada jenis patogen, jumlah inokulum, dan kondisi imunitas host (Hall & Hall, 2025).

Pada fase inflamasi akut terjadi perubahan vaskular yang signifikan. Pelepasan mediator seperti histamin dan nitric oxide menyebabkan vasodilatasi dan peningkatan aliran darah ke area yang terinfeksi, sehingga muncul kemerahan (*rubor*) dan rasa hangat (*calor*). Peningkatan permeabilitas kapiler memungkinkan cairan plasma dan protein keluar ke ruang interstisial, menyebabkan pembengkakan (*tumor*). Tekanan jaringan yang meningkat serta stimulasi ujung saraf oleh mediator seperti prostaglandin menimbulkan sensasi nyeri (*dolor*). Akumulasi cairan dan sel inflamasi juga dapat mengganggu fungsi jaringan yang terdampak (*functio laesa*) (Hall & Hall, 2025).

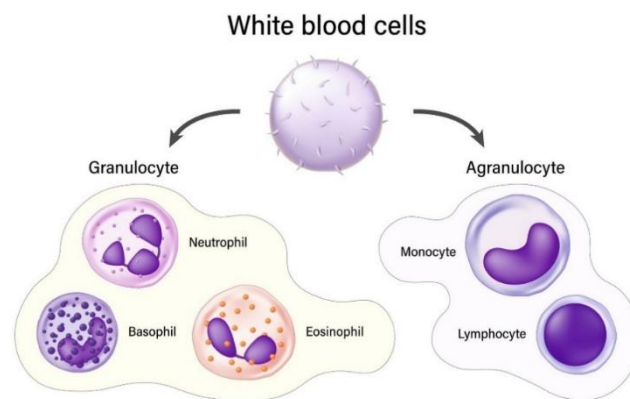
Pada saat yang sama, leukosit bermigrasi dari sirkulasi menuju lokasi infeksi melalui proses rolling, adhesi, dan diapedesis, kemudian bergerak mengikuti gradien kemotaksis menuju sumber infeksi. Neutrofil berperan sebagai lini pertama dalam fagositosis, diikuti oleh makrofag yang turut membersihkan debris seluler dan patogen. Apabila respons imun bawaan tidak mampu

mengeliminasi infeksi secara tuntas, maka sistem imun adaptif akan diaktifkan melalui presentasi antigen oleh sel dendritik kepada limfosit T dan B. Respons imun adaptif bersifat lebih spesifik dan menghasilkan pembentukan antibodi serta memori imunologis (Hall & Hall, 2025).

Selain menimbulkan reaksi pada area infeksi, proses ini juga dapat menyebabkan respons pada seluruh tubuh. Gejala yang dapat muncul antara lain demam, peningkatan denyut jantung, rasa lelah, serta peningkatan produksi protein fase akut oleh hati. Dalam kondisi berat, penyebaran kuman atau mediator inflamasi ke seluruh tubuh dapat memicu respons inflamasi sistemik hingga terjadi sepsis. Apabila kuman berhasil dieliminasi, proses inflamasi akan berhenti dan jaringan akan mengalami perbaikan melalui regenerasi atau pembentukan jaringan parut. Namun, jika rangsangan inflamasi terus berlangsung, kondisi dapat berkembang menjadi inflamasi kronik yang ditandai dengan perubahan struktur jaringan dalam jangka panjang (Hall & Hall, 2025).

2.2.7 Jenis Leukosit

Leukosit atau sel darah putih merupakan bagian primer dari sistem imun yang berfungsi sebagai pelindung tubuh terhadap patogen. Leukosit dibentuk di sumsum tulang dan tersebar di seluruh sistem peredaran darah (Hall & Hall, 2025).



Gambar 2.1 Klasifikasi Leukosit (Hall & Hall, 2025)

Berdasarkan karakteristik morfologi dan fungsinya, leukosit diklasifikasikan menjadi dua kelompok besar (Hall & Hall, 2025), yaitu:

1) Granulosit

Granulosit meliputi neutrofil, eosinofil, dan basofil yang memiliki granula sitoplasma yang jelas.

a. Neutrofil

Neutrofil merupakan jenis leukosit yang paling banyak ditemukan dalam sirkulasi darah dan berperan sebagai garis pertahanan pertama terhadap infeksi bakteri. Sel ini memiliki kemampuan fagositosis yang tinggi dan mampu menghancurkan patogen melalui enzim lisosom dan produksi radikal oksigen. Pada kondisi infeksi akut, jumlah neutrofil biasanya meningkat sebagai bagian dari respons inflamasi awal. Migrasi neutrofil menuju jaringan yang terinfeksi terjadi melalui proses kemotaksis yang dipicu mediator inflamasi (Hall & Hall, 2025) .

b. Eosinofil

Eosinofil berperan terutama dalam respons terhadap infeksi parasit dan reaksi alergi. Sel ini mengandung granula yang berisi protein sitotoksik yang mampu merusak organisme parasit. Selain itu, eosinofil terlibat dalam modulasi inflamasi melalui pelepasan mediator kimia seperti leukotrien dan sitokin (A. K. Abbas et al., 2021).

c. Basofil

Basofil merupakan jenis leukosit dengan jumlah paling sedikit di dalam darah. Sel ini mengandung granula yang kaya histamin dan heparin, yang berperan dalam reaksi hipersensitivitas dan inflamasi. Aktivasi basofil dapat meningkatkan permeabilitas pembuluh darah dan memperkuat respons inflamasi lokal (Hall & Hall, 2025).

2) Agranulosit

Agranulosit meliputi limfosit dan monosit yang tidak memiliki granula sitoplasma yang menonjol.

a. Limfosit

Limfosit berperan utama dalam sistem imun adaptif. Sel ini terdiri dari limfosit T, limfosit B, dan sel natural killer (NK). Limfosit T berfungsi mengatur respons imun seluler dan menghancurkan sel yang terinfeksi, sedangkan limfosit B bertanggung jawab dalam produksi

antibodi. Limfosit juga berperan dalam pembentukan memori imunologis sehingga tubuh mampu merespons lebih cepat terhadap paparan patogen yang sama di masa mendatang (Abbas et al., 2021).

b. Monosit

Monosit adalah leukosit berukuran besar yang berfungsi sebagai prekursor makrofag jaringan. Setelah bermigrasi ke jaringan, monosit berdiferensiasi menjadi makrofag yang memiliki kemampuan fagositosis tinggi serta berperan sebagai sel penyaji antigen. Makrofag memegang peran sentral dalam respons imun terhadap infeksi kronis, karena mampu menelan patogen dan mengatur produksi sitokin inflamasi (Hall & Hall, 2025).

Perbedaan struktur ini berkaitan langsung dengan fungsi fisiologis masing-masing sel dalam respons inflamasi dan imun. Fungsi utama leukosit yakni mengenali antigen asing, melokalisasi infeksi, memfagositosis patogen, dan memproduksi mediator inflamasi seperti sitokin. Ketika terjadi infeksi, neutrofil mudah bereaksi pertama kali karena mereka bergerak cepat ke lokasi infeksi dan melakukan fagositosis. Jumlah leukosit yang meningkat dalam darah sering kali mencerminkan keberadaan proses inflamasi aktif, meskipun sifatnya tidak spesifik untuk satu jenis patogen tertentu. Hal ini karena berbagai jenis infeksi, stres fisiologis, maupun kondisi non-infeksi lain juga dapat mempengaruhi jumlah leukosit (Hall & Hall, 2025).

2.3 Konsep Penyakit Tuberculosis

2.3.1 Definisi

Tuberkulosis (TB) merupakan penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh bakteri *Mycobacterium tuberculosis* dan paling sering menyerang paru-paru, walaupun dapat pula mengenai organ tubuh lainnya (Kemenkes RI, 2025). Penularannya terjadi melalui udara, yaitu ketika penderita TB aktif batuk, bersin, atau berbicara sehingga kuman tersebar dalam bentuk droplet dan terhirup oleh orang lain. Setelah mencapai alveoli paru, bakteri akan difagositosis oleh makrofag, tetapi mampu bertahan hidup dan berkembang biak di dalam sel tersebut sehingga menimbulkan proses peradangan kronis yang khas berupa pembentukan granuloma. Infeksi ini dapat berada dalam keadaan laten tanpa gejala, namun pada kondisi daya tahan tubuh menurun dapat berkembang menjadi TB aktif yang menimbulkan gejala klinis dan berpotensi menularkan kepada orang lain (WHO, 2023).

2.3.2 Etiologi

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit infeksi yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, yaitu bakteri berbentuk batang yang memiliki dinding sel kompleks kaya lipid, terutama asam mikolat, sehingga bersifat tahan asam (*acid-fast bacilli*) dan relatif resisten terhadap respons imun awal. Penularan terjadi melalui inhalasi droplet nuclei yang mengandung bakteri dari penderita TB paru aktif. Setelah mencapai alveoli, *M. tuberculosis* difagositosis oleh makrofag, namun mampu bertahan hidup dan bereplikasi di dalam sel dengan menghambat pematangan fagolisosom. Respons imun seluler kemudian membentuk granuloma untuk membatasi penyebaran kuman. Pada sebagian individu, infeksi dapat tetap

laten tanpa gejala, tetapi ketika terjadi penurunan imunitas, bakteri dapat aktif kembali dan menyebabkan TB aktif (Lai et al., 2024).

2.3.3 Patofisiologi

Proses infeksi dimulai ketika mikroorganisme patogen masuk ke dalam tubuh melalui berbagai jalur, termasuk saluran pernapasan. Pada tuberkulosis paru, penularan terjadi saat droplet nuklei yang mengandung *Mycobacterium tuberculosis* terhirup dan mencapai alveoli. Setelah patogen melewati pertahanan awal tubuh berupa barier fisik dan kimia, seperti mukosa saluran napas, sistem imun bawaan segera diaktifkan. Makrofag alveolar menjadi sel imun pertama yang berinteraksi dengan bakteri, namun struktur dinding sel *M. tuberculosis* yang kaya lipid, terutama asam mikolat, memungkinkan bakteri bertahan hidup di dalam sel dengan menghambat fusi fagosom dan lisosom. Akibatnya, bakteri tidak sepenuhnya dihancurkan dan dapat berkembang biak di dalam makrofag (Hall & Hall, 2025).

Infeksi pada makrofag alveolar selanjutnya memicu pelepasan mediator inflamasi berupa sitokin proinflamasi, seperti *tumor* necrosis factor- α (TNF- α), interleukin-1 (IL-1), dan interleukin-6 (IL-6). Sitokin-sitokin ini berperan meningkatkan permeabilitas kapiler, memfasilitasi migrasi leukosit ke area infeksi, serta merekrut berbagai sel imun lain untuk memperkuat pertahanan tubuh. Selain itu, antigen *M. tuberculosis* dipresentasikan kepada limfosit T CD4⁺ (T helper 1), yang kemudian menghasilkan interferon- γ (IFN- γ) untuk mengaktifasi makrofag sehingga kemampuan fagositosis dan aktivitas bakterisidalnya meningkat. Aktivasi ini bertujuan membatasi penyebaran kuman

dan mempertahankan proses inflamasi yang berlangsung terus-menerus (Gunasekaran et al., 2025).

Respons imun seluler yang berlangsung lama pada tuberkulosis paru menyebabkan terbentuknya granuloma, yaitu kumpulan sel imun yang terdiri dari makrofag teraktivasi, sel epiteloid, sel raksasa, dan limfosit yang mengelilingi bakteri. Granuloma berfungsi membatasi penyebaran kuman sekaligus mempertahankan kondisi inflamasi kronik. Pada bagian tengah granuloma dapat terjadi nekrosis kaseosa akibat kerusakan dan kematian jaringan. Jika sistem imun tubuh kuat, infeksi dapat tetap dalam fase laten. Sebaliknya, jika imunitas menurun, granuloma dapat mengalami kerusakan sehingga bakteri kembali aktif dan menyebar ke jaringan paru yang lebih luas. Inflamasi yang berlangsung terus-menerus ini juga merangsang sistem pembentukan sel darah di sumsum tulang, sehingga produksi dan pelepasan leukosit ke dalam aliran darah meningkat (Gunasekaran et al., 2025).

Selain menyebabkan dampak lokal di paru, pelepasan sitokin proinflamasi juga memicu respons sistemik berupa peningkatan laju metabolisme tubuh. Sitokin seperti $\text{TNF-}\alpha$ dan IL-1 memengaruhi pusat pengatur suhu di hipotalamus serta jaringan tubuh lainnya, sehingga menimbulkan demam dan meningkatkan aktivitas metabolisme. Akibatnya, kebutuhan energi dan konsumsi oksigen tubuh meningkat. Keadaan ini disebut hipermetabolik, yaitu kondisi ketika tubuh meningkatkan produksi energi untuk mendukung kerja sel imun dan proses perbaikan jaringan yang rusak akibat infeksi (Hall & Hall, 2025).

Secara klinis, perubahan tersebut menimbulkan tanda dan gejala khas TB paru. Kerusakan jaringan dan peningkatan produksi mukus menyebabkan batuk kronis yang dapat berlangsung lebih dari dua minggu. Jumlah sputum dapat bertambah dan warnanya menjadi kuning kehijauan karena banyak mengandung sel darah putih dan sisa proses inflamasi. Jika terjadi kerusakan pembuluh darah di sekitar kavitas, sputum dapat bercampur darah atau hemoptisis. Peradangan yang luas juga dapat menimbulkan nyeri dada dan sesak napas akibat terganggunya pertukaran oksigen. Selain itu, efek inflamasi sistemik menyebabkan demam terutama pada malam hari, keringat malam, berkurangnya nafsu makan, serta penurunan berat badan secara bertahap (Hall & Hall, 2025).

2.3.4 Klasifikasi

1. Berdasarkan Lokasi Anatomi

a. TB Paru (*Pulmonary tuberculosis*)

TB paru merupakan bentuk tuberkulosis yang menyerang jaringan parenkim paru dan menjadi tipe yang paling sering ditemukan. Pada kondisi ini, *Mycobacterium tuberculosis* berkembang di alveoli sehingga memicu proses inflamasi kronis yang dapat menimbulkan kerusakan jaringan paru, terbentuknya kavitas, serta gangguan fungsi pernapasan. Secara epidemiologis, TB paru memiliki peran penting karena merupakan sumber utama penularan di masyarakat melalui percikan droplet yang keluar saat penderita batuk, bersin, atau berbicara.

b. TB Ekstraparu (*Extrapulmonary tuberculosis*)

TB ekstraparu adalah infeksi tuberkulosis yang terjadi di luar jaringan paru. Organ yang dapat terdampak antara lain kelenjar getah

bening, pleura, tulang dan sendi, sistem saraf pusat (seperti meningitis TB), rongga abdomen, serta sistem genitourinaria. Gejala yang muncul bergantung pada organ yang terlibat dan umumnya tidak menular secara langsung. Namun demikian, kondisi ini tetap memerlukan penanganan yang tepat karena berpotensi menimbulkan komplikasi serius (WHO, 2023).

2. Berdasarkan Status Infeksi atau Perjalanan Penyakit

a. Infeksi Laten TB (*Laten Tuberculosis Infection/LTBI*)

Infeksi laten TB adalah keadaan ketika seseorang telah terpapar dan terinfeksi *M. tuberculosis*, tetapi tidak menunjukkan tanda dan gejala klinis serta tidak menularkan penyakit. Pada fase ini, sistem imun mampu mengendalikan pertumbuhan bakteri sehingga kuman berada dalam kondisi dorman. Meskipun tidak bergejala, individu dengan infeksi laten tetap memiliki kemungkinan berkembang menjadi TB aktif apabila terjadi penurunan imunitas.

b. TB Aktif (*TB Disease*)

TB aktif terjadi ketika bakteri berkembang biak secara aktif dan menyebabkan manifestasi klinis seperti batuk berkepanjangan, demam, keringat malam, serta penurunan berat badan. Pada TB paru aktif, penderita dapat menjadi sumber penularan bagi orang lain. Oleh karena itu, kondisi ini memerlukan pengobatan segera dan teratur untuk mencegah komplikasi serta menghentikan rantai penularan (CDC, 2025).

3. Berdasarkan Riwayat Pengobatan

a. Kasus Baru (*New case*)

Kasus baru adalah pasien yang belum pernah menerima terapi antituberkulosis sebelumnya atau telah mengonsumsi obat kurang dari satu bulan.

b. Kasus Kambuh (*Relapse*)

Kasus kambuh merujuk pada pasien yang sebelumnya telah dinyatakan sembuh atau menyelesaikan pengobatan, namun kembali terdiagnosis TB aktif.

c. Kasus setelah Gagal atau Putus Obat (*Treatment After Failure/LTFU*)

Kategori ini mencakup pasien yang pernah menjalani terapi tetapi dinyatakan gagal atau tidak menyelesaikan pengobatan sesuai ketentuan, sehingga meningkatkan risiko terjadinya resistensi obat (WHO, 2023).

4. Berdasarkan Resistensi Obat

a. TB Sensitif Obat (*Drug-Susceptible TB*)

TB sensitif obat adalah infeksi yang masih memberikan respons baik terhadap obat lini pertama standar, seperti isoniazid dan rifampisin.

b. TB Resistan Rifampisin (RR-TB)

RR-TB adalah TB yang menunjukkan resistensi terhadap rifampisin, baik disertai maupun tanpa resistensi terhadap obat lainnya.

c. *Multidrug-Resistant TB* (MDR-TB)

MDR-TB merupakan bentuk TB yang resistan setidaknya terhadap dua obat lini pertama yang paling efektif, yaitu isoniazid dan rifampisin.

d. Pre-XDR dan XDR-TB

Pre-XDR dan XDR-TB adalah bentuk resistensi yang lebih lanjut, yaitu MDR/RR-TB yang disertai resistensi tambahan terhadap fluorokuinolon (pre-XDR) dan/atau obat lini kedua tertentu (XDR), sehingga pilihan terapi menjadi lebih terbatas dan kompleks (WHO, 2023).

2.3.5 Manifestasi Klinis

Menurut *Centers for Disease Control and Prevention* (2024), manifestasi klinis TB paru dapat dibagi menjadi dua kelompok utama, yaitu gejala respiratorik dan gejala sistemik.

1. Gejala Respiratorik

- a. Batuk menetap > 3 minggu
- b. Batuk berdarah
- c. Batuk darah (hemoptisis)
- d. Nyeri dada
- e. Sesak napas

2. Gejala Sistemik

- a. Demam (umumnya ringan hingga sedang, dapat hilang timbul)
- b. Keringat malam
- c. Penurunan berat badan
- d. Penurunan nafsu makan
- e. Mudah lelah atau lemas

2.3.6 Faktor yang Mempengaruhi

1. Genetik

Faktor genetik berperan dalam menentukan bagaimana tubuh merespons infeksi *Mycobacterium tuberculosis*. Setiap individu memiliki variasi gen yang dapat memengaruhi kekuatan sistem imun, termasuk kemampuan memproduksi sitokin dan mengaktifkan leukosit untuk melawan bakteri. Beberapa orang lebih rentan mengalami infeksi aktif karena respons imun alaminya kurang optimal. Perbedaan genetik ini menyebabkan variasi tingkat keparahan penyakit dan respons inflamasi antar individu (WHO, 2023).

2. Jenis Kelamin

Jenis kelamin memengaruhi angka kejadian dan respons tubuh terhadap TB. Secara global, laki-laki lebih banyak menderita TB dibandingkan perempuan. Hal ini dipengaruhi oleh faktor biologis seperti perbedaan hormon, serta faktor perilaku seperti kebiasaan merokok dan paparan lingkungan kerja. Perbedaan hormon juga dapat memengaruhi sistem imun dan produksi mediator inflamasi, sehingga berdampak pada aktivitas leukosit selama infeksi TB (WHO, 2023).

3. Usia

Pertambahan usia menyebabkan penurunan fungsi sistem imun yang dikenal sebagai proses penuaan imun. Lansia memiliki kemampuan pertahanan tubuh yang lebih rendah dalam melawan infeksi, termasuk TB. Kondisi ini dapat menyebabkan respons inflamasi yang tidak optimal atau berlangsung lebih lama. Perubahan sistem imun pada usia lanjut juga dapat memengaruhi jumlah dan fungsi leukosit dalam darah (CDC, 2025).

4. Komorbiditas

Penyakit penyerta seperti HIV dan diabetes melitus meningkatkan risiko seseorang mengalami TB aktif. HIV menyerang sel imun secara langsung sehingga tubuh kesulitan mengendalikan infeksi TB. Sementara itu, diabetes dapat mengganggu fungsi sel pertahanan seperti neutrofil dan makrofag. Kedua kondisi ini memengaruhi respons inflamasi tubuh dan dapat menyebabkan perubahan jumlah leukosit selama infeksi berlangsung (WHO, 2023).

5. Status Nutrisi

Status gizi sangat berpengaruh terhadap daya tahan tubuh dalam melawan TB. Kekurangan nutrisi, terutama protein, dapat menurunkan kemampuan tubuh dalam membentuk sel imun dan antibodi. Akibatnya, respons inflamasi menjadi tidak efektif dan proses penyembuhan berlangsung lebih lambat. Sebaliknya, asupan nutrisi yang cukup membantu memperkuat sistem imun dan mendukung pengendalian infeksi TB (WHO, 2023).

6. Status Imun Individu

Kondisi sistem imun seseorang menentukan kemampuan tubuh dalam mengendalikan infeksi TB. Individu dengan gangguan imun, baik karena penyakit tertentu maupun penggunaan obat imunosupresif, memiliki risiko lebih tinggi mengalami TB aktif. Gangguan ini dapat menyebabkan respons inflamasi yang terlalu lemah atau justru berlebihan, yang dapat

terlihat dari perubahan jumlah leukosit dalam pemeriksaan darah (CDC, 2025).

7. Lingkungan

Faktor lingkungan seperti kepadatan hunian, ventilasi yang buruk, paparan asap rokok, dan polusi udara meningkatkan risiko penularan TB. Lingkungan yang tidak sehat juga dapat menyebabkan iritasi saluran napas dan inflamasi kronis, sehingga mempermudah bakteri TB berkembang. Paparan berulang dalam lingkungan padat dapat memperburuk respons imun dan memengaruhi aktivitas leukosit dalam tubuh (WHO, 2023).

8. Kepatuhan terhadap Pengobatan

Kepatuhan pasien dalam menjalani terapi antituberkulosis sangat menentukan keberhasilan pengobatan. Jika pasien tidak patuh minum obat, bakteri dapat bertahan lebih lama di dalam tubuh sehingga inflamasi berlangsung terus-menerus. Infeksi yang tidak terkontrol dapat mempertahankan peningkatan leukosit dan memperburuk kondisi klinis pasien (CDC, 2025).

2.3.7 Pemeriksaan Penunjang

Menurut *Centers for Disease Control and Prevention* (2025) pemeriksaan penunjang penyakit pada TB paru meliputi beberapa komponen berikut :

1. Pemeriksaan Klinis dan Umum

Tahap awal meliputi anamnesis dan pemeriksaan fisik. Anamnesis dilakukan dengan menggali keluhan utama seperti batuk kronis, demam, atau penurunan berat badan, serta riwayat kontak dengan penderita TB.

Pemeriksaan fisik dan penilaian tanda vital dilakukan untuk mengidentifikasi kondisi klinis yang mengarah pada dugaan TB paru.

2. Pemeriksaan Bakteriologis

a. Pemeriksaan Dahak (sputum)/*Smear* BTA

Analisis mikroskopis terhadap sampel dahak dilakukan untuk mendeteksi keberadaan *Mycobacterium tuberculosis* sebagai basil tahan asam.

b. Tes Molekuler Cepat (NAAT)

Pemeriksaan ini, seperti GeneXpert MTB/RIF, digunakan untuk mendeteksi materi genetik bakteri sekaligus mengidentifikasi kemungkinan resistensi terhadap rifampisin.

c. Kultur Bakteri

Uji biakan dahak dilakukan untuk memastikan keberadaan bakteri secara definitif. Meskipun memerlukan waktu lebih lama, kultur tetap menjadi standar rujukan dalam konfirmasi diagnosis dan uji kepekaan obat.

3. Pemeriksaan Radiologi

Foto Rontgen Dada (Chest X-Ray) digunakan untuk menilai adanya gambaran kelainan paru yang mengarah pada TB aktif, seperti infiltrat, kavitas, atau konsolidasi.

4. Pemeriksaan Imunologis

Interferon Gamma Release Assay (IGRA) merupakan tes darah yang bertujuan mendeteksi respons imun terhadap antigen *M. tuberculosis*.

Pemeriksaan ini bermanfaat dalam menilai adanya infeksi TB, termasuk infeksi laten.

5. Pemeriksaan Darah Lengkap (CBC)

Pemeriksaan ini mencakup evaluasi jumlah leukosit, kadar hemoglobin, serta parameter inflamasi seperti LED. Meskipun tidak spesifik untuk menegakkan diagnosis TB, pemeriksaan darah lengkap membantu menilai kondisi inflamasi sistemik atau anemia yang sering menyertai penyakit infeksi kronis seperti TB.

2.3.8 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan tuberkulosis dilakukan secara komprehensif melalui pemberian terapi yang tepat, pemantauan pengobatan, edukasi pasien, serta upaya pencegahan penularan. Pendekatan yang terintegrasi diperlukan untuk meningkatkan keberhasilan terapi, mencegah terjadinya resistensi obat, dan mempercepat proses pemulihan pasien (CDC, 2025)

1. Penentuan Regimen Pengobatan

Pengobatan tuberkulosis diberikan menggunakan regimen yang disesuaikan dengan jenis penyakit, hasil pemeriksaan klinis, dan kondisi pasien. Pada tuberkulosis sensitif obat, terapi umumnya menggunakan kombinasi beberapa obat antituberkulosis (OAT) lini pertama yang diberikan secara teratur dalam jangka waktu tertentu untuk mengeradikasi *Mycobacterium tuberculosis* dan mencegah terjadinya resistensi obat. Pada kondisi tertentu, dapat digunakan regimen pengobatan dengan durasi yang lebih singkat sesuai rekomendasi dan pertimbangan klinis pasien.

2. Pemantauan dan Evaluasi Terapi

Pemantauan terapi dilakukan secara berkala untuk menilai respons pengobatan, kepatuhan pasien, munculnya efek samping obat, serta keberhasilan terapi. Upaya ini dapat dilakukan melalui *Directly Observed Therapy* (DOT) maupun video *Directly Observed Therapy* (vDOT) guna meningkatkan kepatuhan pasien selama menjalani pengobatan. Selain itu, evaluasi klinis dan pemeriksaan laboratorium, seperti pemeriksaan dahak, fungsi hati, dan parameter penunjang lainnya, diperlukan untuk menilai efektivitas terapi serta mendeteksi komplikasi secara dini.

3. Edukasi dan Dukungan Psikososial

Pasien perlu mendapatkan edukasi mengenai pentingnya kepatuhan minum obat, pencegahan penularan, serta kontrol kesehatan secara rutin. Selain itu, dukungan psikososial diperlukan untuk meningkatkan motivasi pasien sehingga dapat menyelesaikan pengobatan sesuai dengan regimen yang telah ditentukan.

4. Pencegahan dan Pengendalian Infeksi

Pencegahan penularan tuberkulosis dilakukan melalui penerapan etika batuk, penggunaan alat pelindung diri yang sesuai, menjaga ventilasi ruangan tetap baik, serta melakukan penelusuran kontak erat sesuai pedoman yang berlaku. Upaya tersebut penting untuk menurunkan risiko penularan dan mendukung pengendalian tuberkulosis di masyarakat.

2.3.9 Obat Anti Tuberculosis (OAT)

Menurut WHO (2025a) dalam *Operational Handbook on Tuberculosis Module 4: Treatment and Care*, pengobatan tuberkulosis bertujuan untuk menyembuhkan pasien, mencegah kematian akibat penyakit, mengurangi risiko

kekambuhan, memutus rantai penularan, serta mencegah terjadinya resistensi obat. Pada tuberkulosis sensitif obat (*drug-susceptible tuberculosis*), terapi dilakukan menggunakan kombinasi beberapa Obat Anti Tuberkulosis (OAT) lini pertama yang terdiri atas isoniazid, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol. Kombinasi obat tersebut digunakan untuk mengeradikasi *Mycobacterium tuberculosis* pada berbagai fase pertumbuhan bakteri sekaligus meningkatkan keberhasilan terapi.

1. Isoniazid (INH)

Isoniazid merupakan OAT lini pertama yang memiliki aktivitas bakterisidal terhadap *Mycobacterium tuberculosis* yang sedang aktif berkembang biak. Obat ini bekerja dengan menghambat sintesis asam mikolat, yaitu komponen utama penyusun dinding sel bakteri. Hambatan pada pembentukan asam mikolat menyebabkan dinding sel bakteri menjadi tidak stabil sehingga pertumbuhan dan replikasi bakteri terhambat (WHO, 2022).

2. Rifampisin (RIF)

Rifampisin bekerja dengan menghambat sintesis RNA bakteri melalui pengikatan pada enzim DNA-dependent RNA polymerase. Mekanisme tersebut menyebabkan proses sintesis protein terganggu sehingga bakteri tidak dapat berkembang biak dan akhirnya mengalami kematian. Rifampisin memiliki aktivitas bakterisidal yang kuat terhadap *Mycobacterium tuberculosis* baik di dalam maupun di luar sel (WHO, 2022).

3. Pirazinamid (PZA)

Pirazinamid bekerja secara optimal pada lingkungan yang bersifat asam, terutama di dalam makrofag tempat *Mycobacterium tuberculosis* bertahan hidup. Obat ini berperan dalam membunuh bakteri yang berada pada fase dorman maupun semi-dorman sehingga membantu mempercepat penurunan jumlah kuman pada fase awal pengobatan. Oleh karena itu, pirazinamid menjadi salah satu komponen penting dalam fase intensif terapi tuberkulosis (WHO, 2025a).

4. Etambutol (EMB)

Etambutol bekerja dengan menghambat sintesis arabinogalaktan, yaitu salah satu komponen penting penyusun dinding sel *Mycobacterium tuberculosis*. Selain menghambat pertumbuhan bakteri, etambutol juga berperan dalam mencegah munculnya resistensi terhadap OAT lain selama terapi kombinasi berlangsung (WHO, 2022).

5. Regimen Pengobatan Tuberculosis

Menurut WHO (2022) dalam *Consolidated Guidelines on Tuberculosis*, pengobatan tuberkulosis sensitif obat umumnya terdiri atas fase intensif selama dua bulan menggunakan kombinasi isoniazid, rifampisin, pirazinamid, dan etambutol (2HRZE), kemudian dilanjutkan dengan fase lanjutan selama empat bulan menggunakan isoniazid dan rifampisin (4HR). Kepatuhan terhadap regimen pengobatan sangat penting untuk mencapai kesembuhan, mencegah kekambuhan, dan menghindari terjadinya resistensi obat.

5.3.9 Prognosis

Secara umum, perjalanan klinis tuberkulosis (TB) paru menunjukkan hasil yang baik apabila diagnosis ditegakkan lebih awal dan pasien menjalani pengobatan sesuai regimen yang direkomendasikan hingga selesai. Tingkat keberhasilan terapi pada TB sensitif obat secara global berkisar antara 85–90%, terutama apabila kepatuhan minum obat terjaga dan pemantauan klinis dilakukan secara teratur. Sebaliknya, kondisi ini dapat memburuk apabila terjadi keterlambatan diagnosis, adanya malnutrisi, komorbid seperti HIV atau diabetes melitus, serta pada kasus TB resisten obat yang memiliki tingkat keberhasilan pengobatan lebih rendah dan risiko komplikasi lebih tinggi. Tanpa terapi yang adekuat, TB aktif dapat menyebabkan kerusakan paru yang progresif dan meningkatkan risiko kematian (WHO, 2025b).

2.4 Konsep *High Protein Nutrition*

2.4.1 Definisi

High Protein Nutrition adalah strategi terapi nutrisi yang menekankan pemberian protein dalam jumlah lebih tinggi dari kebutuhan normal. Tujuannya adalah untuk menjaga keseimbangan nitrogen, mempertahankan massa otot, serta membantu proses perbaikan dan pembentukan kembali jaringan tubuh pada pasien dengan penyakit atau kondisi stres metabolik (Badpeyma et al., 2025).

Protein berperan penting dalam pembentukan berbagai komponen tubuh, seperti enzim, hormon, dan zat yang terlibat dalam sistem imun. Protein juga mendukung proses penyembuhan luka dan respons inflamasi. Pada kondisi infeksi, peradangan sistemik, atau penyakit kritis, kebutuhan protein meningkat karena tubuh berada dalam keadaan katabolik, yaitu terjadi pemecahan protein

tubuh secara berlebihan. Oleh karena itu, pemberian protein dalam jumlah lebih tinggi diperlukan untuk mencegah kehilangan massa otot dan mempercepat pemulihan (Hall & Hall, 2025).

2.4.2 Proses Metabolisme Protein dalam Tubuh

Menurut *Potter & Perry's Fundamentals of Nursing*, metabolisme mencakup seluruh rangkaian reaksi kimia yang berlangsung di dalam tubuh untuk menghasilkan energi yang diperlukan dalam mempertahankan fungsi sel, mendukung pertumbuhan, memperbaiki jaringan, serta menjaga kerja organ. Proses metabolisme terbagi menjadi dua mekanisme utama, yaitu anabolisme dan katabolisme. Anabolisme merupakan proses penyusunan molekul kompleks dari komponen yang lebih sederhana dengan menggunakan energi, contohnya pembentukan protein dari asam amino. Sebaliknya, katabolisme adalah proses pemecahan molekul kompleks seperti karbohidrat, lemak, dan protein menjadi bentuk yang lebih sederhana untuk menghasilkan energi yang dapat dimanfaatkan oleh tubuh (Potter et al., 2025).

Keseimbangan antara proses anabolisme dan katabolisme berperan penting dalam menjaga homeostasis tubuh. Energi yang dihasilkan melalui katabolisme digunakan untuk menunjang berbagai proses anabolik. Namun, dalam kondisi penyakit berat, infeksi, atau stres metabolik, aktivitas katabolisme dapat menjadi lebih dominan dibandingkan anabolisme. Keadaan ini menyebabkan peningkatan pemecahan protein tubuh yang tidak seimbang dengan proses sintesisnya (Hall & Hall, 2025). Mengingat tubuh tidak memiliki cadangan protein khusus seperti cadangan lemak atau glikogen, maka pemecahan protein terutama terjadi pada jaringan otot. Dampaknya adalah penurunan massa otot,

gangguan status nutrisi, serta penurunan fungsi fisiologis, khususnya pada pasien dalam kondisi kritis (Gassel & Baggerman, 2020).

Protein yang diperoleh dari asupan makanan akan mengalami proses pencernaan hingga terurai menjadi asam amino. Secara fisiologis, asam amino diklasifikasikan menjadi tiga kelompok, yaitu esensial, non-esensial, dan *conditionally essential*. Asam amino esensial tidak dapat disintesis oleh tubuh sehingga harus dipenuhi melalui makanan. Sebaliknya, asam amino non-esensial dapat diproduksi secara endogen. Adapun asam amino *conditionally essential* menjadi sangat penting pada kondisi tertentu seperti stres, trauma, atau penyakit, ketika kebutuhan tubuh meningkat dan kemampuan sintesis internal tidak lagi mencukupi (Potter et al., 2025).

Proses metabolisme protein dalam tubuh diawali dari tahap pencernaan di saluran cerna. Di lambung, protein mulai diuraikan oleh enzim pepsin menjadi rantai polipeptida yang lebih pendek. Proses degradasi ini berlanjut di usus halus dengan bantuan enzim protease pankreas hingga menghasilkan asam amino, dipeptida, dan tripeptida. Hasil akhir pencernaan tersebut kemudian diserap terutama pada bagian jejunum dan ileum proksimal, selanjutnya dialirkan melalui vena porta menuju hati. Di hati, asam amino digunakan untuk membentuk protein struktural, enzim, dan hormon, serta terlibat dalam berbagai jalur metabolisme yang mendukung fungsi fisiologis tubuh (Hall & Hall, 2025).

Setelah berada dalam sirkulasi sistemik dan mencapai jaringan, asam amino mengalami proses metabolisme lanjutan yang bersifat dinamis sesuai kebutuhan tubuh. Dalam keadaan anabolik, asam amino dimanfaatkan untuk sintesis protein guna menunjang pertumbuhan, regenerasi jaringan, dan

pembentukan senyawa fungsional. Namun, apabila terjadi kelebihan asupan atau peningkatan kebutuhan energi, asam amino akan mengalami reaksi transaminasi dan deaminasi di hati. Proses tersebut menghasilkan gugus amino bebas berupa amonia (NH_4^+) serta rangka karbon yang dikonversi menjadi asam α -keto (Hall & Hall, 2025).

Asam α -keto yang terbentuk kemudian memasuki siklus asam sitrat (siklus Krebs) untuk menghasilkan energi dalam bentuk ATP. Selain itu, rangka karbon tersebut dapat diarahkan ke jalur biosintesis lain, seperti pembentukan glukosa atau glikogen melalui glukoneogenesis, sintesis badan keton, maupun pembentukan lipid, tergantung pada kebutuhan metabolik tubuh. Sementara itu, amonia yang bersifat toksik akan masuk ke dalam siklus urea di hati untuk diubah menjadi urea yang lebih aman, kemudian diekskresikan melalui ginjal bersama urin (Hall & Hall, 2025).

Asam α -keto yang terbentuk kemudian memasuki siklus asam sitrat atau siklus Krebs untuk menghasilkan energi dalam bentuk adenosin trifosfat (ATP). Selain berperan dalam produksi energi, rangka karbon tersebut juga dapat dialihkan ke jalur metabolik lain, seperti glukoneogenesis untuk membentuk glukosa atau glikogen, sintesis badan keton, maupun pembentukan lipid, bergantung pada kondisi metabolik tubuh. Sementara itu, amonia (NH_4^+) yang bersifat toksik akan diproses melalui siklus urea di hati menjadi urea yang lebih aman, kemudian dikeluarkan dari tubuh melalui ginjal bersama urin (Hall & Hall, 2025).

Keseimbangan antara asupan dan pengeluaran nitrogen dari proses-proses tersebut dikenal sebagai keseimbangan nitrogen. Keseimbangan nitrogen positif

terjadi ketika sintesis protein lebih besar dibandingkan pemecahannya, seperti pada fase pertumbuhan dan perbaikan jaringan. Sebaliknya, keseimbangan nitrogen negatif terjadi apabila pemecahan protein melebihi sintesisnya, sebagaimana pada kondisi infeksi atau penyakit kritis. Keadaan nitrogen negatif berkaitan dengan kehilangan massa otot dan penurunan cadangan protein tubuh yang pada akhirnya dapat mengganggu fungsi fisiologis secara keseluruhan (Hall & Hall, 2025).

2.4.3 Komponen *High Protein Nutrition*

High Protein Nutrition berfokus pada penyediaan protein dengan kualitas biologis tinggi yang mengandung asam amino esensial lengkap, karena komponen ini berperan langsung dalam sintesis protein tubuh, pemeliharaan massa otot, serta keseimbangan nitrogen (Hall & Hall, 2025). Secara fisiologis, kebutuhan minimal protein untuk mempertahankan fungsi dasar tubuh berada pada kisaran 20–30 gram per hari, namun untuk menjamin kecukupan metabolik pada orang dewasa sehat umumnya dianjurkan asupan sekitar 60–75 gram per hari (Hall & Hall, 2025). Sumber protein tersebut dapat berasal dari bahan hewani seperti telur, susu, daging, dan ikan yang memiliki nilai cerna tinggi, maupun dari protein nabati yang diformulasikan agar mencapai keseimbangan asam amino yang optimal (Putri et al., 2025).

Kebutuhan protein setiap individu berbeda tergantung usia dan kondisi kesehatan. Pada orang dewasa sehat, kebutuhan dasar protein sekitar 0,8–0,83 gram per kilogram berat badan per hari untuk mempertahankan keseimbangan nitrogen. Pada lansia, kebutuhan meningkat menjadi 1,0–1,2 g/kgBB/hari untuk mencegah kehilangan massa otot. Pada kondisi sakit akut, penyakit kronis, atau

malnutrisi, kebutuhan protein dapat meningkat menjadi 1,2–1,5 g/kgBB/hari, bahkan hingga 2,0 g/kgBB/hari pada kondisi tertentu untuk mendukung sintesis protein, perbaikan jaringan, dan respons imun (Harris et al., 2025).

Pedoman *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN) merekomendasikan asupan protein sekitar 1,0–1,3 gram/kgBB/hari pada pasien rawat inap, dan meningkat menjadi 1,2–2,0 gram/kgBB/hari pada pasien kritis untuk mencegah kehilangan massa otot serta mempertahankan fungsi imun (Singer et al., 2023). Pada kondisi inflamasi berat seperti tuberkulosis yang dirawat di ruang intensif, peningkatan kebutuhan protein ini menjadi krusial karena respons inflamasi sistemik memicu pemecahan protein otot secara progresif (C. Liu et al., 2024).

Penelitian Badpeyma et al. (2025) pada pasien kritis membandingkan asupan protein sekitar 1 g/kgBB/hari dengan 2 g/kgBB/hari. Hasilnya menunjukkan bahwa kelompok dengan asupan protein lebih tinggi memiliki pencapaian kebutuhan nutrisi yang lebih baik serta menunjukkan perbaikan pada beberapa parameter klinis. Hal ini memperkuat bahwa peningkatan asupan protein dapat membantu mengatasi kondisi katabolik pada pasien dengan penyakit berat (Badpeyma et al., 2025).

Untuk memenuhi kebutuhan tersebut, formula nutrisi tinggi protein dirancang dengan kandungan nitrogen yang adekuat, osmolaritas yang aman, serta komposisi elektrolit yang disesuaikan dengan kondisi klinis pasien, sehingga dapat diberikan secara enteral maupun parenteral secara efektif dan aman (Singer et al., 2021). Dengan demikian, komponen utama *High Protein Nutrition* tidak

hanya terletak pada jumlah protein yang diberikan, tetapi juga pada kualitas asam amino, ketepatan dosis berbasis berat badan, serta kesesuaian formulasi dengan kondisi metabolik pasien (Direktur RSUD Haji Surabaya, 2016).

2.4.4 Metode Pemberian Nutrisi

1. Enteral nutrition

Enteral nutrition (EN) merupakan metode pemberian nutrisi melalui saluran pencernaan dengan alat bantu seperti selang nasogastric (NGT) atau nasojejunal. Metode ini dianjurkan sebagai pilihan utama selama fungsi saluran cerna pasien masih berfungsi dengan baik. EN dianggap lebih fisiologis karena dapat menjaga keutuhan mukosa usus, mempertahankan fungsi imun saluran cerna, serta menurunkan risiko terjadinya infeksi dibandingkan metode lain (Liu et al., 2024).

Menurut pedoman *European Society for Clinical Nutrition and Metabolism* (ESPEN), pemberian diet oral harus menjadi pilihan pertama pada pasien kritis yang masih mampu makan. Rute oral dinilai cukup apabila pasien dapat memenuhi minimal 70% kebutuhan nutrisinya pada hari ke-3 hingga hari ke-7 perawatan tanpa risiko muntah atau aspirasi. Oleh karena itu, diet oral dipandang efektif dalam mendukung kebutuhan metabolik dan proses pemulihan tanpa memerlukan tambahan nutrisi buatan, seperti enteral atau parenteral (Singer et al., 2023).

Pemberian nutrisi enteral dengan kandungan protein tinggi diketahui membantu mempertahankan massa otot serta memperbaiki keseimbangan metabolik pada pasien dengan penyakit berat (Dresen et al., 2021). Dalam

penelitian Liu et al. (2024), asupan protein yang adekuat melalui jalur enteral berkontribusi dalam memperbaiki status gizi dan mendukung proses pemulihan selama perawatan intensif, termasuk pada pasien dengan infeksi dan gangguan pernapasan berat.

Baik et al. (2025) menunjukkan bahwa *enteral nutrition* (EN) lebih efektif dibandingkan *parenteral nutrition* (PN) pada pasien yang masih memiliki fungsi saluran cerna yang baik. Pemberian EN dikaitkan dengan penurunan risiko infeksi sekitar 27% dibandingkan PN, serta lama perawatan di ICU dan rumah sakit yang lebih singkat. Temuan ini mendukung rekomendasi bahwa EN sebaiknya menjadi metode utama pemberian nutrisi karena lebih sesuai dengan proses fisiologis tubuh dan membantu menurunkan risiko komplikasi infeksi sistemik.

2. *Parenteral nutrition*

Parenteral nutrition (PN) adalah metode pemberian nutrisi secara lengkap melalui infus intravena yang digunakan ketika saluran pencernaan tidak dapat difungsikan atau tidak mampu memenuhi kebutuhan nutrisi pasien secara optimal. PN mengandung zat gizi makro seperti asam amino sebagai sumber protein, karbohidrat, dan lemak, serta dilengkapi dengan mikronutrien yang disesuaikan dengan kebutuhan masing-masing pasien. Asam amino dalam PN berperan dalam mempertahankan keseimbangan nitrogen, mendukung proses pembentukan protein tubuh, serta membantu mengurangi pemecahan protein yang berlebihan pada pasien dengan malnutrisi atau penyakit berat (Wischmeyer, 2024).

Dalam pelayanan klinis, PN diberikan apabila pemberian nutrisi melalui enteral feeding tidak memungkinkan atau belum mampu mencukupi kebutuhan energi dan protein pasien. Melalui jalur intravena, zat gizi dapat langsung masuk ke sirkulasi darah sehingga kebutuhan nutrisi tetap terpenuhi. Metode ini umumnya digunakan pada pasien dengan gangguan saluran cerna berat, malabsorpsi, atau kondisi lain yang menyebabkan proses pencernaan dan penyerapan nutrisi tidak berlangsung secara normal (Wischmeyer, 2024).

2.4.5 Pengaruh *High Protein Nutrition* terhadap Inflamasi

Inflamasi adalah reaksi alami tubuh ketika terjadi infeksi atau kerusakan jaringan. Saat tubuh mengenali adanya kuman, sistem imun akan melepaskan zat kimia seperti sitokin proinflamasi, antara lain IL-6, TNF- α , dan IL-1 β . Zat-zat ini berfungsi mengaktifkan sel imun agar mampu melawan infeksi. Selain itu, sitokin juga merangsang sumsum tulang untuk meningkatkan produksi leukosit sebagai bagian dari sistem pertahanan tubuh (Hall & Hall, 2025).

Apabila proses inflamasi berlangsung dalam waktu lama, tubuh akan mengalami peningkatan kebutuhan energi dan protein. Sitokin proinflamasi dapat memicu pemecahan protein otot melalui proses katabolisme. Akibatnya, massa otot berkurang dan terjadi keseimbangan nitrogen negatif. Kondisi ini sering terjadi pada pasien dengan penyakit kronis atau kondisi kritis karena tubuh menggunakan protein sebagai sumber energi tambahan saat stres metabolik meningkat (Gassel & Baggerman, 2020).

Untuk mengatasi keadaan tersebut, asupan protein yang tinggi dan adekuat sangat dibutuhkan. *High Protein Nutrition* menyediakan asam amino esensial yang diperlukan untuk membentuk kembali protein tubuh, termasuk antibodi, enzim pertahanan, serta jaringan yang rusak (Dresen et al., 2021). Asam amino seperti leusin membantu proses sintesis protein, sedangkan glutamin mendukung fungsi dan pertumbuhan sel imun agar dapat bekerja secara optimal dalam melawan infeksi (Hall & Hall, 2025).

Hruby & Jacques (2019) menyatakan bahwa asupan protein yang cukup juga berkaitan dengan perbaikan respons inflamasi. Diet tinggi protein dilaporkan berhubungan dengan penurunan beberapa penanda inflamasi dan stres oksidatif dalam tubuh. Kinyi et al. (2025) juga menemukan bahwa diet tinggi protein dapat menurunkan kadar sitokin proinflamasi dalam darah setelah terjadi rangsangan inflamasi, yang menunjukkan adanya pengaruh terhadap pengaturan sistem imun.

Secara fisiologis, setelah dikonsumsi, protein akan dipecah menjadi asam amino di saluran cerna dan diserap ke dalam darah. Asam amino tersebut kemudian digunakan oleh hati dan jaringan tubuh untuk membentuk protein struktural dan protein imun. Ketika kebutuhan asam amino tercukupi, tubuh tidak lagi mengambil cadangan protein dari otot secara berlebihan. Dengan demikian, proses katabolisme akibat stres inflamasi dapat ditekan dan produksi mediator inflamasi yang berlebihan dapat berkurang (Hall & Hall, 2025).

Selain itu, glutamin sebagai salah satu asam amino penting menjadi sumber energi utama bagi limfosit dan makrofag. Dengan energi yang cukup, sel imun dapat bekerja secara efektif tanpa memicu respons inflamasi yang

berlebihan. Ketersediaan protein yang adekuat juga membantu menjaga keseimbangan antara respons proinflamasi dan antiinflamasi sehingga kondisi inflamasi menjadi lebih stabil (Kinyi et al., 2025).

Ketika inflamasi mulai terkendali dan status nutrisi membaik, rangsangan terhadap sumsum tulang untuk memproduksi leukosit dalam jumlah besar akan berkurang. Produksi leukosit yang sebelumnya meningkat karena tingginya kadar sitokin akan menyesuaikan kembali sesuai kebutuhan tubuh. Dengan kondisi tersebut, jumlah leukosit dalam darah cenderung bergerak menuju rentang normal seiring dengan membaiknya respons imun dan keadaan klinis pasien (Puspasari, 2025).

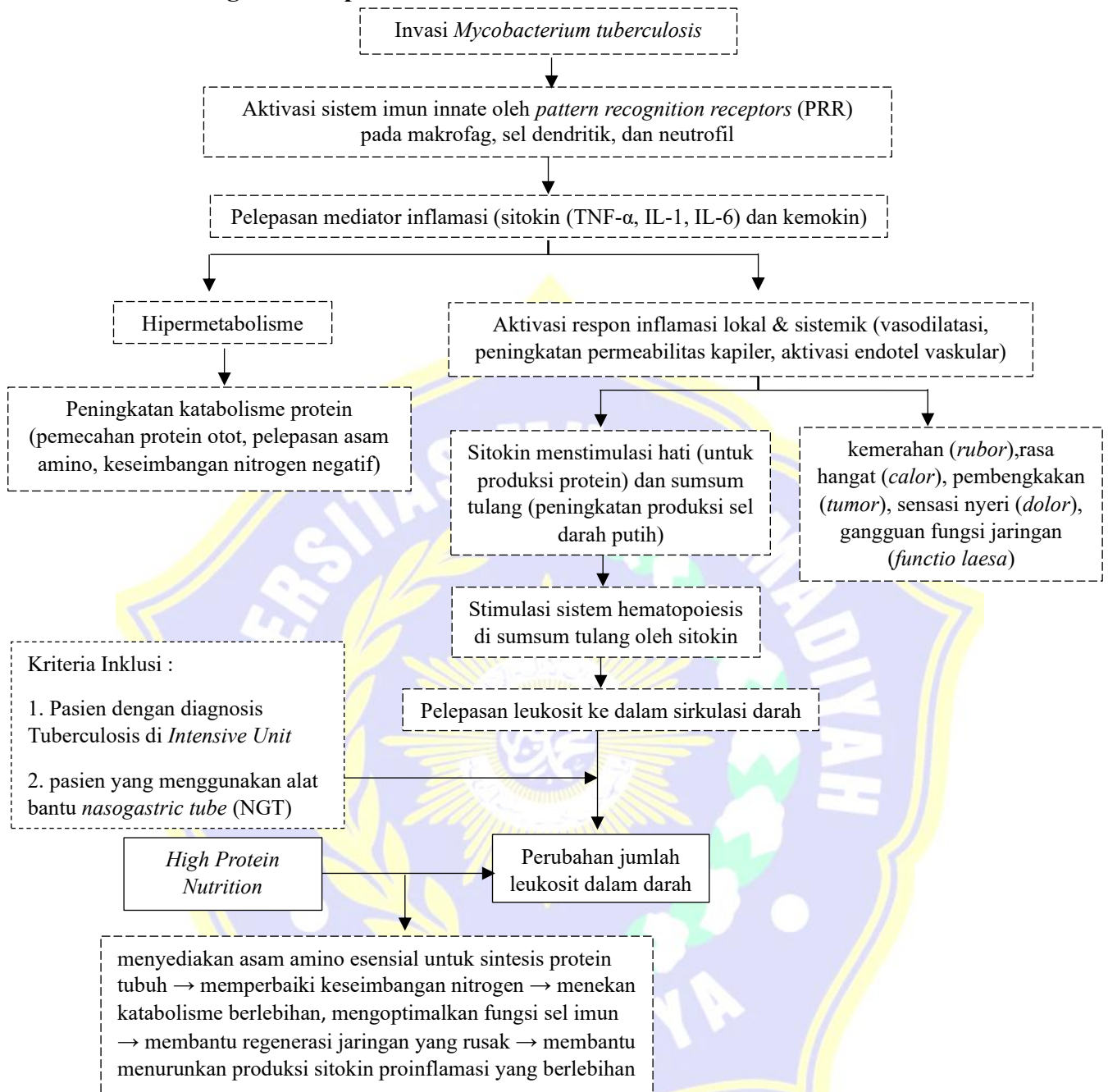
Pada pasien tuberkulosis, peningkatan leukosit sering mencerminkan adanya inflamasi aktif akibat infeksi kronis (Yusran, 2023). Puspitasari et al. (2025) menunjukkan bahwa jumlah leukosit yang lebih tinggi berkaitan dengan tingkat aktivitas penyakit TB paru. Sebagian besar pasien TB aktif mengalami leukositosis ringan hingga sedang sebagai respons terhadap infeksi yang berlangsung lama. Oleh karena itu, perbaikan status nutrisi melalui *High Protein Nutrition* dapat membantu mengendalikan inflamasi sistemik sehingga jumlah leukosit secara bertahap mendekati nilai normal seiring dengan perbaikan kondisi klinis (Wang et al., 2024).

Dengan demikian, *High Protein Nutrition* berperan dalam menurunkan kecenderungan peningkatan leukosit melalui beberapa tahapan, yaitu memperbaiki keseimbangan nitrogen, menekan katabolisme berlebihan, mengoptimalkan fungsi sel imun, serta membantu menurunkan produksi sitokin

proinflamasi yang berlebihan. Rangkaian proses tersebut menghasilkan respons inflamasi yang lebih terkontrol dan perbaikan parameter laboratorium, termasuk jumlah leukosit.

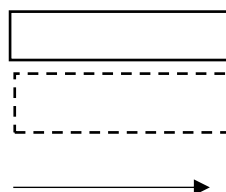


2.6 Kerangka Konseptual



Gambar 2.2 Kerangka Konseptual

Keterangan :



: Diteliti

: Tidak Diteliti

: Berhubungan

Penjelasan :

Proses infeksi dimulai ketika *Mycobacterium tuberculosis* masuk ke dalam tubuh dan mencapai alveoli. Setelah berhasil melewati pertahanan awal seperti mukosa saluran napas, sistem imun bawaan segera aktif melalui reseptor pengenalan pola (*pattern recognition receptors* / PRR) yang terdapat pada makrofag, neutrofil, dan sel dendritik. Aktivasi ini memicu pelepasan berbagai mediator inflamasi, termasuk sitokin proinflamasi (TNF- α , IL-1, IL-6), kemokin, histamin, dan nitric oxide (Hall & Hall, 2025).

Mediator inflamasi seperti histamin dan nitric oxide menyebabkan pelebaran pembuluh darah (vasodilatasi) serta peningkatan aliran darah ke area infeksi sehingga timbul kemerahan (*rubor*) dan rasa hangat (*calor*). Selain itu, peningkatan permeabilitas kapiler membuat cairan dan protein plasma keluar ke jaringan sekitar, yang mengakibatkan pembengkakan (*tumor*). Tekanan jaringan yang meningkat dan rangsangan mediator seperti prostaglandin pada ujung saraf menimbulkan nyeri (*dolor*). Penumpukan cairan dan sel inflamasi juga dapat mengganggu fungsi jaringan (*functio laesa*) (Hall & Hall, 2025).

Sitokin proinflamasi (TNF- α , IL-1, IL-6) kemudian merangsang sumsum tulang untuk meningkatkan produksi leukosit sebagai bagian dari respons pertahanan tubuh terhadap pathogen (Hall & Hall, 2025). Respons inflamasi yang berlangsung terus-menerus menyebabkan tubuh mengalami hipermetabolisme, yaitu peningkatan kebutuhan energi yang disertai pemecahan protein secara berlebihan (Hall & Hall, 2025). Kondisi ini membuat tubuh berada pada fase katabolik atau hiperkatabolisme, di mana protein jaringan digunakan sebagai

sumber energi, sehingga produksi dan pelepasan leukosit ke dalam sirkulasi darah semakin meningkat (Gunasekaran et al., 2025). Pada pasien tuberkulosis, peningkatan leukosit mencerminkan adanya inflamasi aktif akibat infeksi kronis (Yusran, 2023).

Apabila kebutuhan nutrisi tidak terpenuhi secara adekuat, kondisi ini dapat menyebabkan penurunan massa otot, gangguan status gizi, dan penurunan fungsi fisiologis tubuh (Gassel & Baggerman, 2020). Oleh karena itu, diperlukan intervensi *High Protein Nutrition*, yaitu strategi terapi nutrisi dengan pemberian protein lebih tinggi dari kebutuhan normal. Intervensi ini bertujuan menjaga keseimbangan nitrogen, mempertahankan massa otot, serta mendukung proses perbaikan dan pembentukan kembali jaringan pada pasien dengan kondisi penyakit atau stres metabolik (Badpeyma et al., 2025). Pada kondisi inflamasi berat seperti tuberkulosis yang dirawat di ruang intensif, peningkatan kebutuhan protein ini menjadi krusial karena respons inflamasi sistemik memicu pemecahan protein otot secara progresif (C. Liu et al., 2024). Selain itu, pemberian protein yang adekuat juga membantu mengendalikan inflamasi sistemik, yang ditandai dengan jumlah leukosit yang secara bertahap mendekati nilai normal seiring dengan perbaikan kondisi klinis pasien (Wang et al., 2024).

2.7 Hipotesis

Hipotesis dalam penelitian ini adalah:

1. H_1 : Terdapat efektivitas *High Protein Nutrition* terhadap kadar leukosit pada pasien tuberkulosis di *Intensive Unit* RSUD Haji Surabaya.