

## BAB II

### TINJAUAN PUSTAKA

#### A. Tinjauan Pustaka

##### A.1. Definisi Asma

Asma merupakan suatu kelainan berupa inflamasi atau peradangan kronik pada saluran pernapasan, sehingga menyebabkan hipereaktivitas bronkus terhadap berbagai rangsangan. Asma ditandai dengan gejala episodik berulang seperti mengi, batuk, sesak napas dan rasa berat di dada. Hal ini dirasakan terutama pada malam dan atau pada dini hari yang umumnya bersifat reversibel baik melalui pengobatan atau tanpa pengobatan.<sup>1</sup>

Asma merupakan penyakit paru dengan karakteristik 1). obstruksi pada saluran napas yang reversibel baik secara spontan maupun dengan pengobatan; 2). Inflamasi pada saluran napas; dan 3). Peningkatan respon saluran napas terhadap rangsangan (hipereaktivitas).<sup>7</sup>

##### A.2. Patogenesis

Patogenesis asma belum diketahui pasti. Berbagai penelitian menunjukkan dasar gejala asma adalah inflamasi dan respon saluran napas yang berlebihan.<sup>7</sup>

Asma dikenal sebagai penyakit inflamasi pada saluran pernapasan. Inflamasi ditandai dengan adanya kalor, rubor, tumor, dolor, dan *functio laesa*. Syarat terjadinya radang harus disertai adanya infiltrasi sel-sel radang. Keenam syarat tersebut dijumpai pada asma tanpa membedakan penyebabnya baik yang alergik maupun non alergik.<sup>7</sup>

Dikenal 2 jalur untuk mencapai keadaan tersebut. Jalur imunologis yang didominasi oleh IgE dan jalur saraf autonom. Pada jalur IgE, masuknya alergen ke dalam tubuh akan diolah oleh *Antigen Presenting Cells* (APC) atau sel penyaji antigen, selanjutnya hasil olahan alergen akan dikomunikasikan kepada sel Th ( T

*helper*). Sel T ini akan memberikan instruksi melalui interleukin atau sitokin agar sel-sel plasma membentuk IgE, serta sel-sel radang lain seperti mastosit, makrofag, sel epitel, eosinofil, neutrofil, trombosit serta limfosit untuk mengeluarkan mediator-mediator inflamasi. Mediator mediator inflamasi seperti histamin, prostaglandin, leukotrin, platelet *activating factor*, bradikinin, tromboksin dan lain-lain akan mempengaruhi organ sasaran sehingga menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding vaskular, edema pada saluran napas, infiltrasi sel-sel radang, sekresi mukus dan fibrosis sub epitel yang menimbulkan hipereaktivitas saluran napas (HSN). Jalur non-alergik selain merangsang sel inflamasi, juga merangsang sistem saraf autonom dengan hasil akhir berupa inflamasi dan HSN.<sup>7,8</sup>

Pada HSN, terdapat perbedaan antara orang asma dengan orang normal. Sifat saluran napas pasien asma yang sangat peka terhadap berbagai rangsangan seperti iritan (debu), zat kimia (histamin, metakolin) dan fisik (kegiatan jasmani). Pada asma alergik, selain peka terhadap rangsangan tersebut, pasien juga sangat peka terhadap alergen yang spesifik. Sebagian HSN diduga didapat sejak lahir, tetapi sebagian lagi didapat. Berbagai keadaan dapat meningkatkan hipereaktivitas saluran napas seseorang, yaitu :

#### 1. Inflamasi pada saluran napas

Sel-sel inflamasi serta mediator kimia yang dikeluarkan terbukti berkaitan serta dengan gejala asma dan HSN. Hal ini didukung oleh adanya fakta bahwa intervensi pengobatan dengan anti-inflamasi dapat menurunkan derajat HSN dan gejala asma.

#### 2. Kerusakan Epitel

Salah satu konsekuensi dari inflamasi adalah kerusakan epitel. Perubahan struktur dari epitel ini akan meningkatkan penetrasi alergen, mediator inflamasi serta mengakibatkan iritasi ujung-ujung saraf autonom sering lebih mudah terangsang. Sel-sel epitel bronkus sendiri mengandung mediator yang bersifat sebagai bronkodilator. Kerusakan sel epitel bronkus akan mengakibatkan bronkokonstriksi lebih mudah terjadi.

### 3. Mekanisme neurologis

Pada pasien asma terjadi peningkatan respon saraf parasimpatis.

### 4. Gangguan Intrinsik

Otot polos saluran napas dan hipertrofi otot polos pada saluran napas diduga berperan pada HSN

### 5. Obstruksi saluran napas

Meskipun bukan merupakan faktor utama, obstruksi saluran napas diduga ikut berperan pada HSN

#### **A.3. Patofisiologi**

Untuk menjadi pasien asma, ada 2 faktor yang berperan yaitu faktor genetik dan faktor lingkungan. Ada beberapa proses yang terjadi sebelum pasien menjadi asma:

1. Sensitisasi, yaitu seseorang dengan risiko genetik dan lingkungan apabila terpajan dengan pemicu (*inducer/sensitizer*) maka akan timbul sensitisasi pada dirinya.
2. Seseorang yang telah mengalami sensitisasi maka belum tentu menjadi asma. Apabila seseorang yang telah mengalami sensitisasi terpajan dengan pemacu (*enhancer*) maka terjadi proses inflamasi pada saluran napasnya. Proses inflamasi yang berlangsung lama atau proses inflamasinya berat secara klinis berhubungan dengan hiperreaktivitas bronkus.
3. Setelah mengalami inflamasi maka bila seseorang terpajan oleh pencetus (*trigger*) maka akan terjadi serangan asma (mengi)<sup>1</sup>

Obstruksi saluran napas pada asma merupakan kombinasi dari spasme otot bronkus, sumbatan mukus, edema, dan inflamasi dinding bronkus. Obstruksi bertambah berat selama ekspirasi berlangsung, hal ini disebabkan karena secara fisiologis saluran napas menyempit pada fase tersebut. Hal ini akan mengakibatkan udara pada bagian distal yang menjadi tempat terjadinya obstruksi

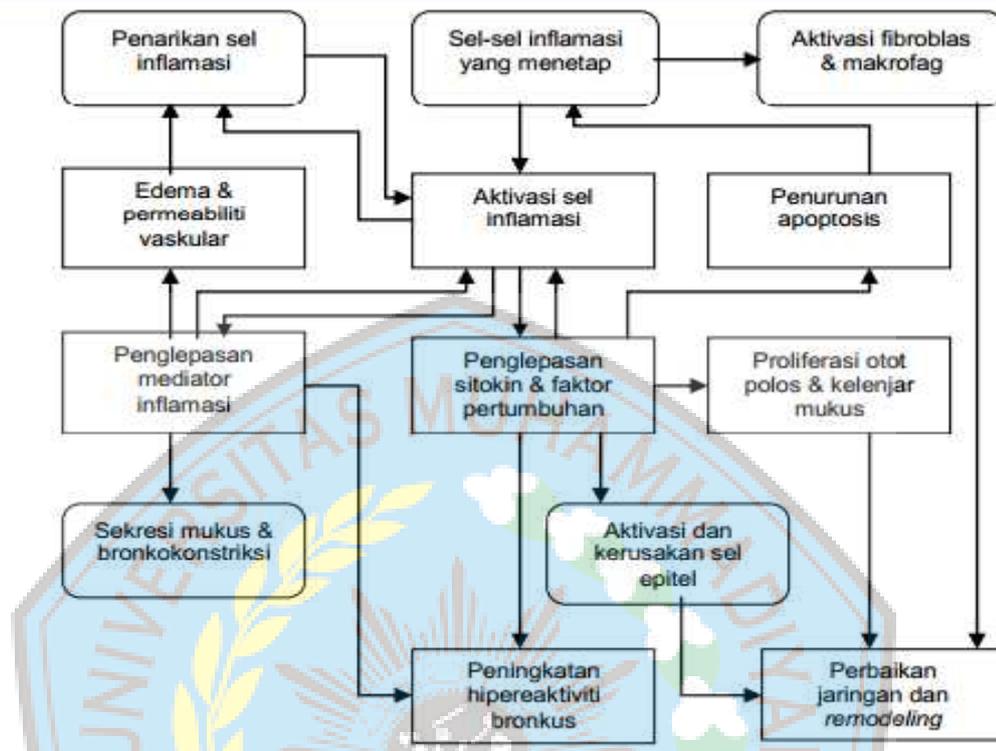
akan terjebak dan tidak bisa diekspirasikan. Selanjutnya akan terjadi peningkatan volume residu, kapasitas residu fungsional (KRF) dan pasien akan bernapas pada volume yang tinggi mendekati kapasitas paru total (KPT). Keadaan hiperinflasi ini bertujuan agar saluran napas tetap terbuka dan pertukaran gas berjalan lancar.<sup>7</sup>

Pada asma, penyempitan saluran napas tidak merata diseluruh bagian paru. Ada daerah-daerah yang kurang mendapat ventilasi, sehingga darah kapiler yang melalui daerah tersebut mengalami hipoksemia. Untuk mengatasi kekurangan oksigen tersebut, tubuh melakukan hiperventilasi, agar kebutuhan oksigen terpenuhi. Tetapi, akibat dari hal tersebut mengakibatkan pengeluaran CO<sub>2</sub> menjadi berlebihan sehingga PaCO<sub>2</sub> menurun yang kemudian menimbulkan alkalosis respiratorik. Pada serangan asma yang lebih berat lagi banyak saluran napas dan alveolus tertutup oleh mukus, sehingga tidak memungkinkan lagi terjadinya pertukaran gas. Hal ini akan menyebabkan hipoksemia dan peningkatan kerja otot-otot pernapasan, serta terjadi peningkatan produksi CO<sub>2</sub>. Peningkatan produksi CO<sub>2</sub> yang disertai dengan penurunan ventilasi alveolus menyebabkan retensi CO<sub>2</sub> (hiperkapnia) dan terjadi asidosis respiratorik atau gagal napas. Hipoksemia yang berlangsung lama menyebabkan asidosis metabolik dan konstriksi pembuluh darah paru yang kemudian menyebabkan *shunting*. *Shunting* adalah keadaan dimana peredaran darah yang terjadi tanpa melalui unit pertukaran gas yang baik. Akibat dari *shunting* dapat memperburuk hiperkapnia.<sup>7,8,9</sup>

#### *Airway remodelling*

Pada asma terdapat saling ketergantungan antara proses inflamasi dan *remodelling*. Proses inflamasi kronik pada asma akan meimbulkan kerusakan jaringan yang secara fisiologis akan diikuti oleh proses penyembuhan (*healing process*) yang menghasilkan perbaikan (*repair*) dan pergantian sel-sel mati/rusak dengan sel-sel yang baru. Proses penyembuhan tersebut melibatkan regenerasi/perbaikan jaringan yang rusak/injuri dengan jenis sel parenkim yang sama dan pergantian jaringan yang rusak/injuri dengan jaringan peyambung yang menghasilkan jaringan skar. Pada asma, kedua proses tersebut berkontribusi dalam proses penyembuhan dan inflamasi yang kemudian akan menghasilkan perubahan struktur yang mempunyai mekanisme sangat kompleks dan banyak

yang belum diketahui dikenal dengan *airway remodelling*. Lama waktu yang diperlukan hingga terjadi *airway remodelling* adalah 9 minggu.<sup>10</sup>



Gambar 2.1 Mekanisme inflamasi akut dan kronik pada asma dan proses remodeling

#### A.4. Gambaran Klinis

Gambaran klinis asma klasik adalah serangan episodik batuk, mengi, dan sesak napas. Gejala awal berupa batuk terutama pada malam hari, sesak napas, napas berbunyi mengi yang terdengar pada fase ekspirasi, rasa berat di dada dan dahak menjadi sulit keluar. Pada awal serangan sering gejala tidak jelas seperti rasa berat di dada, dan pada asma alergi mungkin disertai pilek atau bersin. Meskipun pada mulanya batuk tanpa disertai sekret, tetapi pada perkembangan selanjutnya pasien akan mengeluarkan sekret baik yang mukoid, putih kadang-kadang purulen. Ada sebagian kecil pasien asma yang gejalanya hanya batuk tanpa disertai mengi yang dikenal dengan istilah *cough variant asthma*. Gejala yang berat adalah keadaan gawat darurat yang mengancam jiwa. Yang termasuk gejala yang berat berupa serangan batuk yang hebat, sesak napas yang berat dan

tersengal-sengal, sianosis (kulit kebiruan, yang dimulai dari sekitar mulut), sulit tidur dan posisi tidur yang nyaman adalah dalam keadaan duduk tegak dengan tangan berpegangan pada sesuatu agar bahu tetap stabil, biasanya berpegangan pada lengan kursi agar otot napas tambahan dapat bekerja dengan lebih baik, dan terjadi penurunan kesadaran.<sup>6,7,12</sup>

Pada asma alergik, sering hubungan antara pemajanan alergen dengan gejala asma tidak jelas. Terlebih lagi pasien asma alergik juga memberikan gejala terhadap faktor pencetus non-alergik seperti asap rokok, asap yang merangsang, infeksi saluran napas atau perubahan cuaca. Pada asma yang diakibatkan oleh pekerjaan, gejala biasanya memburuk pada awal minggu dan membaik menjelang akhir minggu. Pada pasien yang gejalanya terus memburuk, gejala tersebut mungkin bisa berkurang bila pasien tersebut dijauhkan dari lingkungan kerjanya. Pada asma berat kronik, terjadi *remodelling* struktur jaringan dinding jalan napas, termasuk peningkatan isi otot polos bronkus. Hal tersebut menyebabkan penyempitan jalan napas ireversibel dan membatasi efektivitas bronkodilator.<sup>7,11</sup>

#### **A.5. Faktor Risiko**

Faktor risiko asma merupakan interaksi antara faktor pejamu (*host factor*) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu disini termasuk predisposisi genetik yang mempengaruhi untuk berkembangnya asma, yaitu genetik asma, alergik (atopi), hipereaktivitas bronkus, jenis kelamin dan ras. Faktor lingkungan mempengaruhi individu dengan kecenderungan/ predisposisi asma untuk berkembang menjadi asma, menyebabkan terjadinya eksaserbasi dan atau menyebabkan gejala-gejala asma menetap. Termasuk dalam faktor lingkungan yaitu alergen, sensitisasi lingkungan kerja, asap rokok, polusi udara, infeksi pernapasan (virus), diet, status sosio ekonomi dan besarnya keluarga.<sup>1,10</sup>

##### **A.5.1. Faktor Pejamu**

Asma adalah penyakit yang diturunkan telah terbukti dari berbagai penelitian. Predisposisi genetik untuk berkembangnya asma memberikan bakat/ kecenderungan untuk terjadinya asma. Fenotip yang berkaitan dengan asma, dikaitkan dengan ukuran subjektif (gejala) dan objektif (hipereaktivitas bronkus,

kadar IgE serum) dan atau keduanya. Faktor genetik tersebut antara lain adanya hipereaktivitas, atopi/alergi bronkus, faktor yang memodifikasi penyakit genetik, jenis kelamin, ras/etnik.<sup>1,10</sup>

### A.5.2. Faktor Lingkungan

Alergen dan sensitisasi bahan lingkungan kerja dipertimbangkan adalah penyebab utama asma, dengan pengertian faktor lingkungan tersebut pada awalnya mensensitisasi jalan napas dan mempertahankan kondisi asma tetap aktif dengan mencetuskan serangan asma atau menyebabkan menetapnya gejala. Paparan lingkungan hanya meningkatkan risiko asma pada individu dengan genetik asma, baik lingkungan maupun genetik masing-masing meningkatkan risiko penyakit asma.<sup>10,13</sup>



Gambar 2.3 Interaksi faktor genetik dan lingkungan pada kejadian asma

Tabel 2.1 Faktor risiko asma <sup>10,13</sup>

Faktor Pejamu	Faktor Lingkungan (Mempengaruhi berkembangnya asma pada individu dengan predisposisi asma)	Faktor Lingkungan (Mencetuskan eksaserbasi dan atau`menyebabkan gejala-gejala asma menetap)
1. Prediposisi genetik 2. Atopi 3. Hiperresponsif jalan napas 4. Jenis kelamin 5. Ras/ etnik	1. Alergen di dalam ruangan seperti tungau, alergen binatang , alergen kecoa, jamur 2. Alergen di luar ruangan seperti tepung sari bunga dan jamur 3. Bahan di lingkungan kerja Asap rokok - Perokok aktif - Perokok pasif Polusi udara - Polusi udara di luar ruangan - Polusi udara di dalam ruangan Infeksi pernapasan Infeksi parasit Status sosio ekonomi Besar keluarga Diet dan obat Obesitas	1. Alergen di dalam dan di luar ruangan 2. Polusi udara di dalam dan di luar ruangan 3. Infeksi pernapasan 4. <i>Exercise</i> dan hiperventilasi 5. Perubahan cuaca 6. Sulfur dioksida 7. Makanan, aditif (pengawet, penyedap, pewarna makanan), obat-obatan 8. Ekspresi emosi yang berlebihan 9. Asap rokok 10. Iritan (a.l. parfum, bau-bauan merangsang, <i>household spray</i> )

## A.6. Diagnosis

Studi epidemiologi menunjukkan asma *underdiagnosed* di seluruh dunia, disebabkan berbagai hal antara lain gambaran klinis yang tidak khas dan beratnya penyakit yang sangat bervariasi, serta gejala yang bersifat episodik sehingga penderita tidak merasa perlu ke dokter. Diagnosis asma didasari oleh gejala yang bersifat episodik, gejala berupa batuk, sesak napas, mengi, rasa berat di dada dan variabel yang berkaitan dengan cuaca.<sup>10</sup>

Pada riwayat penyakit akan dijumpai keluhan batuk, sesak, mengi, atau rasa berat di dada. Tetapi kadang-kadang pasien hanya mengeluh batuk-batuk saja yang umumnya timbul malam hari atau sewaktu kegiatan jasmani. Adanya penyakit alergi seperti rinitis alergi dan dermatitis atopik akan membantu diagnosis asma. Gejala asma sering timbul pada malam hari, tetapi dapat pula muncul sembarang waktu. Ada kalanya gejala lebih sering terjadi pada musim tertentu. Yang perlu diketahui adalah faktor-faktor pencetus serangan asma, sehingga dengan menghindari faktor pencetus serangan, maka diharapkan gejala asma dapat dicegah.<sup>7</sup>

### A.6.1. Anamnesis<sup>1</sup>

Anamnesis yang baik cukup untuk menegakkan diagnosis, ditambah dengan pemeriksaan jasmani dan pengukuran faal paru akan lebih meningkatkan nilai diagnostik. Pada riwayat penyakit akan dijumpai keluhan batuk, sesak, mengi, atau rasa berat di dada. Keluhan tersebut bersifat episodik, dan seringkali reversibel dengan atau tanpa pengobatan. Kadang-kadang pasien hanya mengeluh batuk-batuk saja yang umumnya timbul pada malam hari atau sewaktu kegiatan jasmani. Adanya penyakit alergi yang lain pada pasien maupun keluarganya seperti rinitis alergi dan dermatitis atopik membantu diagnosis asma. Gejala asma sering timbul pada malam hari, tetapi dapat pula muncul sembarang waktu. Adakalanya gejala asma lebih sering terjadi pada musim tertentu. Yang perlu diketahui adalah faktor-faktor pencetus serangan. Dengan mengetahui faktor pencetus, maka diharapkan gejala asma dapat dicegah.<sup>7</sup>

### A.6.2. Pemeriksaan Fisik

Gejala asma bervariasi sepanjang hari sehingga pemeriksaan fisik dapat normal. Kelainan pemeriksaan jasmani yang paling sering ditemukan adalah mengi pada auskultasi. Pada sebagian penderita, auskultasi dapat terdengar normal walaupun pada pengukuran objektif (faal paru) telah terdapat penyempitan jalan napas. Pada keadaan serangan, kontraksi otot polos saluran napas, edema dan hipersekresi dapat menyumbat saluran napas; maka sebagai kompensasi penderita bernapas pada volume paru yang lebih besar untuk mengatasi menutupnya saluran napas. Hal itu meningkatkan kerja pernapasan dan menimbulkan tanda klinis berupa sesak napas, mengi dan hiperinflasi.

Pada serangan ringan, mengi hanya terdengar pada waktu ekspirasi paksa. Walaupun demikian mengi dapat tidak terdengar (*silent chest*) pada serangan yang sangat berat, tetapi biasanya disertai gejala lain misalnya sianosis, gelisah, sukar bicara, takikardi, hiperinflasi dan penggunaan otot bantu napas.<sup>10</sup>

Penemuan tanda pada pemeriksaan fisik pasien asma, tergantung dari derajat obstruksi saluran napas. Ekspirasi memanjang, mengi, hiperinflasi dada, pernapasan cepat sampai sianosis dapat dijumpai pada pasien asma. Sering dijumpai pasien bukan asma mempunyai mengi, sehingga diperlukan pemeriksaan penunjang untuk menegakkan diagnosis.<sup>7</sup>

### A.6.3. Pemeriksaan penunjang<sup>7,10,13</sup>

#### 1. Spirometri

Cara yang paling cepat dan sederhana untuk menegakkan diagnosis asma adalah melihat respons pengobatan dengan bronkodilator. Pemeriksaan spirometri dilakukan sebelum dan sesudah pemberian bronkodilator hirup (*inhaler* atau *nebulizer*) golongan adrenergik beta. Peningkatan Volume Ekspirasi Paksa (VEP) pertama sebanyak 12% atau ( 200ml) menunjukkan diagnosis asma. Tetapi respons yang kurang dari 12% atau ( 200 ml) tidak berarti bukan asma. Hal-hal tersebut dapat dijumpai pada pasien yang sudah normal atau mendekati normal. Demikian pula respons terhadap bronkodilator tidak dijumpai pada obstruksi

saluran napas yang berat, oleh karena obat tunggal bronkodilator tidak cukup kuat memberikan efek yang diharapkan. Untuk melihat reversibilitas pada hal yang disebutkan di atas mungkin diperlukan kombinasi obat golongan adrenergik beta, teofilin dan bahkan kortikosteroid untuk jangka waktu pengobatan 2-3 minggu. Reversibilitas dapat terjadi tanpa pengobatan yang dapat dilihat dari hasil pemeriksaan spirometri yang dilakukan pada saat yang berbeda-beda misalnya beberapa hari atau beberapa bulan kemudian.

Pemeriksaan spirometri selain penting untuk menegakkan diagnosis, juga penting untuk menilai beratnya obstruksi dan efek pengobatan. Kegunaan spirometri pada asma dapat disamakan dengan tensimeter pada penatalaksanaan hipertensi atau glukometer pada diabetes melitus. Banyak pasien asma tanpa keluhan, tetapi pemeriksaan spirometrinya menunjukkan obstruksi. Hal ini mengakibatkan pasien mudah mendapat serangan asma dan bahkan bila berlangsung lama atau kronik dapat berlanjut menjadi penyakit paru obstruktif kronik.

## 2. Arus Puncak Ekspirasi (APE)

Nilai APE dapat diperoleh melalui pemeriksaan spirometri atau pemeriksaan yang lebih sederhana yaitu dengan alat *peak expiratory flow meter* (PEF meter) yang relatif sangat murah, mudah dibawa, terbuat dari plastik dan mungkin tersedia di berbagai tingkat layanan kesehatan termasuk puskesmas ataupun instalasi gawat darurat. Alat PEF meter relatif mudah digunakan/dipahami baik oleh dokter maupun penderita, sebaiknya digunakan penderita di rumah sehari-hari untuk memantau kondisi asmanya. Manuver pemeriksaan APE dengan ekspirasi paksa membutuhkan kooperatif penderita dan instruksi yang jelas.

Manfaat APE dalam diagnosis asma :

- Reversibilitas, yaitu perbaikan nilai APE 15% setelah inhalasi bronkodilator (uji bronkodilator), atau bronkodilator oral 10-14 hari, atau respons terapi kortikosteroid (inhalasi/ oral , 2 minggu)

- Variabilitas, menilai variasi diurnal APE yang dikenal dengan variabilitas APE harian selama 1-2 minggu. Variabiliti juga dapat digunakan menilai derajat berat penyakit (lihat klasifikasi).

Nilai APE tidak selalu berkorelasi dengan parameter pengukuran faal paru lain, di samping itu APE juga tidak selalu berkorelasi dengan derajat berat obstruksi. Oleh karenanya pengukuran nilai APE sebaiknya dibandingkan dengan nilai terbaik sebelumnya, bukan nilai prediksi normal; kecuali tidak diketahui nilai terbaik penderita yang bersangkutan.

#### Cara pemeriksaan variabiliti APE harian

Diukur pagi hari untuk mendapatkan nilai terendah, dan malam hari untuk mendapatkan nilai tertinggi. Rata-rata APE harian dapat diperoleh melalui 2 cara:

- Bila sedang menggunakan bronkodilator, diambil variasi/ perbedaan nilai APE pagi hari sebelum bronkodilator dan nilai APE malam hari sebelumnya sesudah bronkodilator. Perbedaan nilai pagi sebelum bronkodilator dan malam sebelumnya sesudah bronkodilator menunjukkan persentase rata-rata nilai APE harian. Nilai > 20% dipertimbangkan sebagai asma.

APE malam - APE pagi

$$\text{Variabiliti harian} = \frac{\text{APE malam} - \text{APE pagi}}{(\text{APE malam} + \text{APE pagi})} \times 100 \%$$

- Metode lain untuk menetapkan variabilitas APE adalah nilai terendah APE pagi sebelum bronkodilator selama pengamatan 2 minggu, dinyatakan dengan persentase dari nilai terbaik (nilai tertinggi APE malam hari).

Contoh :

Selama 1 minggu setiap hari diukur APE pagi dan malam , misalkan didapatkan APE pagi terendah 300, dan APE malam tertinggi 400; maka persentase dari nilai terbaik (*% of the recent best*) adalah  $300/400 = 75\%$ . Metode tersebut paling mudah dilakukan untuk menilai variabilitas.

### 3. Uji provokasi bronkus

Jika pemeriksaan spirometri normal, untuk menunjukkan adanya hipereaktivitas bronkus dilakukan uji provokasi bronkus . Uji provokasi bronkus membantu menegakkan diagnosis asma. Pada penderita dengan gejala asma dan faal paru normal sebaiknya dilakukan uji provokasi bronkus . Pemeriksaan uji provokasi bronkus mempunyai sensitivitas yang tinggi tetapi spesifisitas rendah, artinya hasil negatif dapat menyingkirkan diagnosis asma persisten, tetapi hasil positif tidak selalu berarti bahwa penderita tersebut asma. Hasil positif dapat terjadi pada penyakit lain seperti rinitis alergik, berbagai gangguan dengan penyempitan jalan napas seperti Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK), bronkiektasis dan fibrosis kistik.

### 4. Pemeriksaan sputum

Sputum eosinofil sangat karakteristik untuk asma, sedangkan neutrofil sangat dominan pada bronkitis kronik.

### 5. Pemeriksaan eosinofil total

Jumlah eosinofil total dalam darah sering meningkat pada pasien asma dalam hal ini dapat membantu dalam membedakan asma dari bronkitis kronik. Pemeriksaan ini juga dapat dipakai sebagai patokan untuk menentukan cukup tidaknya dosis kortikosteroid yang dibutuhkan pasien asma.

### 6. Uji kulit atau pengukuran status alergi

Komponen alergi pada asma dapat diidentifikasi melalui pemeriksaan uji kulit atau pengukuran IgE spesifik serum. Uji tersebut mempunyai nilai kecil untuk mendiagnosis asma, tetapi membantu mengidentifikasi faktor risiko/

pencetus sehingga dapat dilaksanakan kontrol lingkungan dalam penatalaksanaan.

Uji kulit adalah cara utama untuk mendiagnosis status alergi/atopi, umumnya dilakukan dengan *prick test*. Walaupun uji kulit merupakan cara yang tepat untuk diagnosis atopi, tetapi juga dapat menghasilkan positif maupun negatif palsu. Sehingga konfirmasi terhadap pajanan alergen yang relevan dan hubungannya dengan gejala harus selalu dilakukan. Pengukuran IgE spesifik dilakukan pada keadaan uji kulit tidak dapat dilakukan (antara lain dermatophagoism, dermatitis/ kelainan kulit pada lengan tempat uji kulit, dan lain-lain). Pemeriksaan kadar IgE total tidak mempunyai nilai dalam diagnosis alergi/ atopi.

#### 7. Pemeriksaan kadar IgE total dan IgE spesifik dalam sputum

Kegunaan pemeriksaan IgE total hanya untuk menyokong adanya atopi. Pemeriksaan IgE spesifik lebih bermakna dilakukan bila uji kulit tidak dapat dilakukan atau hasilnya kurang dapat dipercaya.

#### 8. Foto dada

Pemeriksaan ini dilakukan untuk menyingkirkan penyebab lain obstruksi saluran napas dan adanya kecurigaan terhadap proses patologis di paru atau komplikasi asma seperti pneumotoraks, pneumomediastinum, atelektasis, dan lain-lain.

#### 9. Analisis gas darah

Pemeriksaan ini hanya dilakukan pada asma yang berat. Pada fase awal serangan, terjadi hipoksemia dan hipokapnia ( $\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$ ) kemudian pada stadium yang lebih berat  $\text{PaCO}_2$  justru mendekati normal sampai normokapnia. Selanjutnya pada asma yang sangat berat terjadinya hiperkapnia ( $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$ ), hipoksemia, dan asidosis respiratorik.

## A.7. Klasifikasi Asma

Asma diklasifikasikan atas asma saat tanpa serangan dan asma saat serangan (akut).<sup>1,10</sup>

### 1. Asma saat tanpa serangan

Pada orang dewasa, asma saat tanpa atau diluar serangan, terdiri dari:

1) Intermitten; 2) Persisten ringan; 3) Persisten sedang; dan 4) Persisten berat

Tabel 2.2. Klasifikasi derajat asma berdasarkan gambaran klinis secara umum pada orang dewasa

Derajat asma	Gejala	Gejala malam	Faal paru
Intermitten	Bulanan		APE 80%
	- Gejala <1x/minggu. - Tanpa gejala diluar serangan. - Serangan singkat.	2 kali sebulan	- VEP <sub>1</sub> 80% nilai prediksi APE 80% nilai terbaik. - Variabiliti APE <20%.
Persisten ringan	Mingguan		APE >80%
	- Gejala >1x/minggu tetapi <1x/hari. - Serangan dapat mengganggu aktifitas dan tidur	>2 kali sebulan	- VEP <sub>1</sub> 80% nilai prediksi APE 80% nilai terbaik. - Variabiliti APE 20-30%.
Persisten sedang	Harian		APE 60-80%
	- Gejala setiap hari. - Serangan mengganggu aktifitas dan tidur. - Membutuhkan bronkodilator setiap hari.	>2 kali sebulan	- VEP <sub>1</sub> 60-80% nilai prediksi APE 60-80% nilai terbaik. - Variabiliti APE >30%.
Persisten berat	Kontinyu		APE 60 %
	- Gejala terus menerus - Sering kambuh - Aktifitas fisik terbatas	Sering	- VEP <sub>1</sub> 60% nilai prediksi APE 60% nilai terbaik - Variabiliti APE >30%

Sumber : Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, Asma Pedoman & Penatalaksanaan di Indonesia, 2004

## 2. Asma saat serangan

Klasifikasi derajat asma berdasarkan frekuensi serangan dan obat yang digunakan sehari-hari, asma juga dapat dinilai berdasarkan berat-ringannya serangan. Derajat serangan menentukan terapi yang akan diterapkan. Klasifikasi tersebut meliputi asma serangan ringan, asma serangan sedang dan asma serangan berat.<sup>1</sup>

Tabel 2.3. Klasifikasi derajat beratnya serangan asma<sup>7</sup>

	Ringan	Sedang	Berat
Aktivitas	Dapat berjalan Dapat berbaring	Jalan terbatas Lebih suka duduk	Sukar berjalan Duduk membungkuk ke depan
Bicara	Beberapa kalimat	Kalimat terbatas	Kata demi kata
Kesadaran	Mungkin terganggu	Biasanya terganggu	Biasanya terganggu
Frekuensi napas	Meningkat	Meningkat	Sering >30 kali/menit
Retraksi otot-otot bantu napas	Umumnya tidak ada	Kadang kala ada	Ada
Mengi	Lemah sampai sedang	Keras	Keras
Frekuensi nadi	<100	100-200	>120
Pulsus paradoksus	Tidak ada (<10mmHg)	Mungkin ada ( 10-25 mmHg)	Sering ada
APE sesudah bronkodilator (% prediksi )	>80%	60-80%	<60%
PaCO <sub>2</sub>	<45mmHg	<45mmHg	<45mmHg
SaO <sub>2</sub>	>95%	91-95%	<90%

## A.8. Kontrol Asma

Pada konsensus GINA sebelumnya, derajat beratnya asma dibedakan menjadi beberapa kelompok dan berkaitan dengan gejala, keterbatasan aliran napas serta fungsi paru, yaitu Intermiten, Persisten ringan, Persisten sedang dan Persisten Berat. Selain aplikasinya rumit, klasifikasi tadi hanya pendapat para ahli, dan belum pernah divalidasi. Derajat asma juga dapat berubah seiring dengan berjalannya waktu atau pengaruh pengobatan. Oleh karena itu sekarang diperkenalkan istilah kontrol asma, yaitu pengendalian terhadap perkembangan penyakit asma. Kontrol asma dibagi menjadi tiga tingkatan yaitu terkontrol sempurna, terkontrol sebagian dan tidak terkontrol.<sup>7</sup>

Tabel 2.4 . Tingkatan kontrol asma<sup>14</sup>

Karakteristik	Kontrol penuh (semua kriteria)	Terkontrol sebagian (salah satu dalam per minggu)	Tidak terkontrol
Gejala harian	Tidak ada ( $2x/mgg$ )	$>2x/mgg$	
Keterbatasan aktivitas	Tidak ada	Ada	
Gejala nokturnal /terbangun karena asma	Tidak ada	Ada	3/mgg Gambaran asma terkontrol sebagian ada dalam setiap minggu
Kebutuhan pelega	Tidak ada ( $2x/mgg$ )	$>2x/mgg$	
Fungsi paru ( APE/VEP)	Normal	$< 80\%$ prediksi/ nilai terbaik	
Eksaserbasi	Tidak ada	1/tahun	1x/mgg

Berbagai alat tingkat kontrol asma saat ini telah dikembangkan. Salah satu diantaranya adalah Tes Kontrol Asma, yang tidak menggunakan fungsi paru, sehingga mudah pemakaiannya dan praktis. Hal ini disebabkan karena sebagian besar dokter di Indonesia tidak menggunakan alat pengukur fungsi paru dalam prakteknya. Parameter yang dinilai adalah gangguan aktivitas harian akibat asma;

frekuensi gejala asma; gejala malam; penggunaan obat pelega dan persepsi terhadap kontrol asma. Tes Kontrol Asma ini telah divalidasi di Indonesia.<sup>7,15</sup>

Tabel 2.5 Tes Kontrol Asma<sup>7</sup>

No		1	2	3	4	5
1	Dalam 4 minggu terakhir, seberapa sering penyakit asma mengganggu Anda dalam melakukan pekerjaan sehari-hari di kantor, di sekolah atau dirumah?	Selalu	Sering	kadang-kadang	Jarang	Tidak Pernah
2	Dalam 4 minggu terakhir, seberapa sering Anda mengalami sesak napas?	Lebih dari 1 kali sehari	1 kali sehari	3-6 kali seminggu	1-2 kali seminggu	Tidak Pernah
3	Dalam 4 minggu terakhir, seberapa sering Anda mengalami gejala asma (bengek, batuk-batuk, sesak napas, nyeri dada atau rasa tertekan di dada ) menyebabkan anda terbangun di malam hari atau lebih awal dari biasanya?	4 kali atau lebih seminggu	1-2 kali seminggu	1 kali seminggu	1-2 kali sebulan	Tidak Pernah
4	Dalam 4 minggu terakhir, seberapa sering anda menggunakan obat semprot darurat untuk obat oral untuk melegakan pernapasan?	>3 kali sehari	1-2 kali sehari	2-3 kali seminggu	<1 kali seminggu	Tidak pernah
5	Bagaimana penilaian Anda terhadap tingkat kontrol asma Anda dalam 4 minggu terakhir?	Tidak terkontrol sama sekali	Kurang terkontrol	Cukup terkontrol	Terkontrol dengan baik	Terkontrol penuh

Skor total (Penilaian) :

1. 19 tidak terkontrol
2. 20-24 terkontrol baik
3. 25 terkontrol total

## A.9. Kualitas Hidup Penderita Asma

Kualitas hidup didefinisikan sebagai suatu konsep yang mencakup karakteristik fisik dan psikologis secara luas yang menggambarkan kemampuan individu untuk berperan dalam lingkungannya dan memperoleh kepuasan dari yang dilakukannya. Kualitas hidup yang berhubungan dengan kesehatan menggambarkan kualitas hidup seseorang setelah, dan atau sedang mengalami suatu penyakit yang mendapatkan suatu pengelolaan.<sup>4</sup>

Penyakit asma adalah suatu penyakit kronik, dimana telah akan berpengaruh terhadap kualitas hidup. Konsep penilaian kualitas hidup adalah multidimensi, yang terdiri dari 3 bidang fungsi : fisik, psikologis (kognitif dan emosional) dan sosial. Masing-masing bidang diukur dengan beberapa pertanyaan yang sesuai yang berupa kuesioner. Kuesioner kualitas hidup spesifik asma telah banyak dikembangkan sehingga dampak penyakit asma dan penatalaksanaannya dapat secara akurat diukur . Kuesioner tersebut telah banyak digunakan pada uji klinis dan praktik klinis bersamaan dengan pemeriksaan fungsi paru, gejala klinis dan pertanda inflamasi. Hal itu disebabkan kualitas hidup, gejala klinis dan diameter saluran napas merupakan komponen yang berbeda sehingga apa yang dirasakan pasien tidak dapat disimpulkan dari hasil pengukuran parameter klinis lainnya.<sup>16,17</sup>

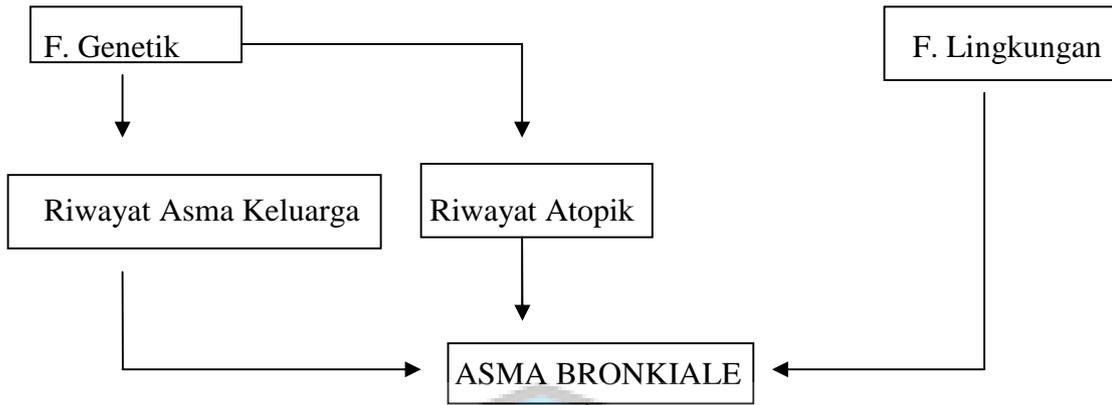
Beberapa penelitian sebelumnya juga menyatakan bahwa korelasi antara kualitas hidup dengan gejala klinis dan nilai fungsi paru sangat bervariasi. Hal tersebut karena pada pengukuran kualitas hidup tidak hanya meliputi dampak penyakit dan penatalaksanaannya tetapi juga efek samping obat, rasa cemas, depresi dan kepuasan terhadap pelayanan kesehatan. Kualitas hidup dipengaruhi oleh usia, jenis kelamin, ras, tingkat pendidikan, status sosial ekonomi, riwayat merokok dan lain-lain. Jenis alat ukur yang digunakan juga dapat mempengaruhi kualitas hidup.<sup>16,17</sup>

*Asthma Quality of Life Questionnaire* (AQLQ) atau Kuesioner Kualitas Hidup Pasien Asma merupakan salah satu kuesioner spesifik asma yang bersifat lebih valid, *reliable* dan *responsive* dibandingkan jenis kuesioner lain. Kuesioner

tersebut terdiri atas 32 pertanyaan yang dikelompokkan menjadi 4 domain (gejala, keterbatasan aktivitas, fungsi emosi, pajanan lingkungan). Setiap pertanyaan diberi nilai sesuai skala Likert dari nilai 1 (secara keseluruhan dibatasi) sampai 7 (sama sekali tidak dibatasi). Skor dihitung dengan cara menjumlahkan semua nilai kemudian dibagi dengan jumlah pertanyaan. Skor tertinggi adalah 7 yang artinya sama sekali tidak ada gangguan kualitas hidup sedangkan skor terendah adalah 1 yang artinya sangat terganggu kualitas hidupnya.<sup>17,18</sup>



## B. Kerangka Teori



## C. Kerangka Konsep



## D. Hipotesis Penelitian

Ada hubungan antara kontrol asma dengan kualitas hidup penderita asma.