

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Pustaka

A.1. Definisi asma

Asma adalah inflamasi kronik saluran napas yang berhubungan dengan hipereaktivitas saluran napas sehingga mengakibatkan terjadinya episode mengi berulang (wheezing), sesak napas (breathlessness), dada seperti ditekan (chest tightness), dan batuk (coughing) terutama terjadi pada malam hari atau dini hari.⁹

Asma didefinisikan berdasarkan ciri-ciri klinis, yaitu fisiologis dan patologis. Obstruksi saluran napas yang ditandai oleh keterbatasan arus udara pada ekspirasi merupakan ciri-ciri utama fisiologis. Sedangkan inflamasi saluran napas yang kadang disertai dengan perubahan struktur saluran napas adalah ciri-ciri utama patologis.¹⁰

Asma adalah penyakit paru dengan karakteristik: 1). obstruksi saluran napas yang reversibel baik secara spontan maupun dengan pengobatan; 2). inflamasi saluran napas; 3). hipereaktivitas saluran napas terhadap berbagai rangsangan.³

Asma bersifat fluktuatif atau hilang timbul yang berarti dapat tenang tanpa gejala dan tidak mengganggu aktifitas penderita, namun dapat juga terjadi eksaserbasi dengan gejala ringan, berat, hingga dapat menyebabkan kematian.⁵

A.2. Epidemiologi

Asma merupakan penyakit kronik yang banyak diderita oleh anak dan dewasa di negara maju maupun di negara berkembang. Di dunia, terdapat 300 juta penderita asma, dan diperkirakan akan meningkat hingga 400 juta pada tahun 2025.¹

Belum ada survei asma secara nasional di Indonesia. Hasil penelitian menunjukkan bahwa prevalensi asma di Indonesia sangat bervariasi. Perbedaan tersebut terjadi karena adanya perbedaan kriteria definisi asma dalam penelitian, perbedaan metodologi yang digunakan, perbedaan etnik, perbedaan faktor lingkungan dan tempat tinggal, serta perbedaan status sosial ekonomi subjek penelitian.¹¹

A.3. Patogenesis

Patogenesis asma belum diketahui secara pasti. Tetapi berbagai penelitian menunjukkan bahwa inflamasi dan respon saluran napas yang berlebihan adalah dasar dari gejala asma.³

Saat ini asma dianggap sebagai penyakit inflamasi saluran napas. Inflamasi ditandai dengan adanya kalor (panas karena vasodilatasi), rubor (merah karena vasodilatasi), tumor (eksudasi plasma dan edema), dolor (rasa sakit yang terjadi akibat rangsangan sensoris), *functio laesa* (fungsi yang terganggu), dan infiltrasi sel-sel radang. Keenam tanda inflamasi tersebut dijumpai pada asma tanpa membedakan penyebabnya baik alergi maupun non-alergi.³

Terdapat dua jalur yang dikenal untuk mencapai keadaan inflamasi dan hipereaktivitas saluran napas, yaitu jalur imunologis (didominasi oleh IgE) dan jalur saraf autonom. Pada jalur IgE, alergen yang masuk ke dalam tubuh akan diolah oleh APC (*Antigen Presenting Cells*) yaitu sel penyaji antigen. Kemudian hasil olahan alergen akan dikomunikasikan kepada sel Th (T penolong). Sel T penolong akan memberikan perintah melalui interleukin dan sitokin agar sel-sel plasma membentuk IgE dan sel-sel radang lain (mastosit, makrofag, sel epitel, eosinofil, neutrofil, trombosit, dan limfosit) untuk mengekskresikan mediator-mediator inflamasi. Mediator-mediator inflamasi (histamin, prostaglandin, leukotrin, *platelet activating factor*, bradikinin, tromboksin, dan lain-lain) akan mempengaruhi organ target sehingga dapat menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding vaskular, edema saluran napas, infiltrasi sel-sel radang, sekresi mukus, dan fibrosis sub epitel sehingga terjadi hipereaktivitas saluran napas (HSN). Selain merangsang sel inflamasi, jalur non-alergi juga merangsang

sistem saraf autonom dengan hasil akhir berupa inflamasi dan HSN. Pada jalur saraf autonom, inhalasi alergen akan mengaktifkan sel mast intralumen, makrofag alveolar, nervus vagus, dan epitel saluran napas. Peregangan vagal menyebabkan terjadinya refleksi bronkus. Sedangkan mediator inflamasi yang dilepaskan oleh sel mast dan makrofag akan mengakibatkan peningkatan permeabilitas epitel saluran napas dan mempermudah masuknya alergen ke dalam submukosa, sehingga terjadi peningkatan reaksi.^{3,10}

Pada HSN, sifat saluran napas pasien asma sangat peka terhadap berbagai rangsangan seperti iritan (debu), zat kimia (histamin, metakolin), dan fisis (kegiatan jasmani). Hal inilah yang membedakan pasien asma dengan orang normal. Pada asma alergik selain peka terhadap rangsangan, pasien juga sangat peka terhadap alergen yang spesifik. Sebagian HSN diduga terdapat sejak lahir dan sebagian didapat. Keadaan yang dapat meningkatkan HSN yaitu :

1. Inflamasi saluran napas

Terbukti terdapat kaitan erat antara sel-sel inflamasi dan mediator kimia yang dikeluarkan dengan gejala asma dan HSN. Konsep tersebut diperkuat dengan adanya fakta bahwa intervensi pengobatan dengan anti-inflamasi dapat menurunkan derajat gejala asma dan HSN.

2. Kerusakan epitel

Kerusakan epitel merupakan salah satu konsekuensi dari inflamasi. Kerusakan epitel akan menyebabkan perubahan struktur yang akan meningkatkan penetrasi alergen, mediator inflamasi, dan mengakibatkan iritasi ujung-ujung saraf autonom lebih mudah terangsang. Sel-sel epitel bronkus yang mengandung mediator dan dapat bersifat sebagai bronkodilator mengalami kerusakan yang akan mengakibatkan lebih mudah terjadinya bronkokonstriksi.

3. Mekanisme neurologis

Terdapat peningkatan respon saraf parasimpatis pada pasien asma.

4. Gangguan intrinsik

Pada HSN, diduga terdapat peranan dari otot polos saluran napas dan hipertrofi otot polos saluran napas.

5. Obstruksi saluran napas

Diduga terdapat peranan dari obstruksi saluran napas pada HSN, meskipun bukan sebagai faktor utama.³

A.4. Patofisiologi

Faktor yang berperan pada kejadian asma yaitu faktor genetik dan faktor lingkungan. Sebelum pasien menjadi asma, proses yang terjadi yaitu :

1. Sensitisasi, yaitu apabila seseorang dengan risiko genetik dan lingkungan terpajan dengan pemicu (*inducer/sensitizer*), maka akan timbul sensitisasi pada dirinya.
2. Seseorang yang telah mengalami sensitisasi belum tentu menjadi asma. Akan terjadi proses inflamasi pada saluran napas apabila seseorang yang telah mengalami sensitisasi terpajan pemacu (*enhancer*). Proses inflamasi yang berat secara klinis atau berlangsung lama berhubungan dengan hipereaktivitas bronkus.
3. Bila seseorang yang telah mengalami inflamasi terpajan pencetus (*trigger*), maka akan terjadi serangan asma (mengi).⁵

Asma merupakan obstruksi saluran napas yang difus dan reversibel. Obstruksi saluran napas adalah mekanisme menuju terjadinya perubahan fisiologis saluran napas dan serangan asma. Pada asma obstruksi saluran napas adalah kombinasi dari :

1. Spasme otot bronkus

Terjadi karena adanya respon pada mediator bronkokonstriktor dan neurotransmitter sehingga terjadi kontraksi.

2. Edema

Disebabkan oleh meningkatnya kebocoran mikrovaskular dalam merespon mediator inflamasi.

3. Inflamasi saluran napas

Inflamasi berkaitan dengan hiperesponsif yang mengakibatkan gejala episode berulang berupa mengi, sesak napas, batuk, dan rasa berat di dada. Episode berulang tersebut berhubungan dengan obstruksi saluran napas yang luas dan reversibel.

4. Sumbatan mukus

Terjadi akibat terjadinya peningkatan sekresi mukus.^{3,9}

Selama fase ekspirasi obstruksi bertambah berat karena terjadi penyempitan saluran napas secara fisiologis, sehingga menyebabkan udara yang berada pada distal tempat terjadinya obstruksi terjebak dan tidak dapat diekspirasi. Kemudian akan terjadi peningkatan volume residu, kapasitas residu fungsional (KRF), dan pasien akan bernapas pada volume tinggi mendekati kapasitas apneu total (KPT). Keadaan tersebut disebut hiperinflasi yang bertujuan agar saluran napas tetap terbuka dan pertukaran gas berjalan lancar. Diperlukan otot-otot bantu napas untuk mempertahankan hiperinflasi.³

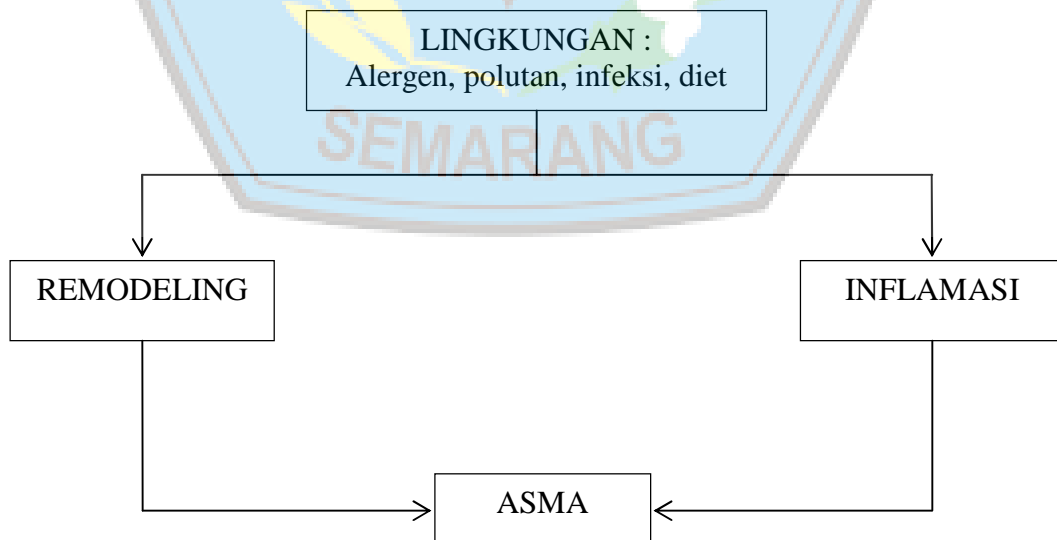
Gejala mengi pada asma menunjukkan adanya penyempitan pada saluran napas besar. Penyempitan pada saluran napas kecil ditandai dengan gejala batuk dan sesak. Penyempitan saluran napas tidak merata di seluruh bagian paru. Terdapat daerah-daerah yang kurang mendapat ventilasi, sehingga darah kapiler yang melewati daerah tersebut mengalami hipoksemia. Untuk mengatasi keadaan tersebut, tubuh mengkompensasi dengan melakukan hiperventilasi agar kebutuhan oksigen dapat terpenuhi. Tetapi hal tersebut mengakibatkan pengeluaran CO₂ menjadi berlebihan sehingga terjadi penurunan PaCO₂ yang mengakibatkan alkalosis respiratorik. Pada serangan asma yang lebih berat, banyak saluran napas dan alveolus yang tertutup oleh mukus sehingga pertukaran gas tidak dapat terjadi. Hal tersebut menyebabkan hipoksemia, kerja otot-otot pernapasan bertambah berat, dan produksi CO₂ meningkat. Peningkatan produksi CO₂ yang disertai dengan penurunan ventilasi alveolus menyebabkan terjadinya retensi CO₂ (hiperkapnia) dan asidosis respiratorik atau gagal napas. Hipoksemia yang berlangsung lama menyebabkan asidosis metabolik dan konstriksi pembuluh

darah paru yang selanjutnya akan menyebabkan *shunting* (peredaran darah tanpa melalui unit pertukaran gas yang baik). Oleh karena itu, penyempitan saluran napas pada asma dapat mengakibatkan hal-hal sebagai berikut : 1). Gangguan ventilasi berupa hipoventilasi. 2). Ketidakseimbangan ventilasi perfusi, dimana distribusi ventilasi tidak setara dengan sirkulasi darah paru. 3). Gangguan difusi gas di alveoli.³

Airway Remodeling

Airway remodeling adalah akibat dari inflamasi yang terjadi secara terus menerus yang menyebabkan perubahan struktur saluran napas normal yang bersifat menetap, mencakup perubahan dalam komposisi, organisasi, dan fungsi dari sel-sel struktural. Perubahan struktural tersebut meliputi fibrosis sub epitelial, peningkatan masa otot polos, hiperplasia kelenjar mukosa, dan peningkatan vaskularisasi bronkial.¹³

Akibat dari *airway remodeling* adalah penebalan dinding saluran napas pada penderita asma yang menyebabkan peningkatan gejala dan tanda asma seperti hipereaktivitas saluran napas, masalah regangan saluran napas, dan obstruksi saluran napas.^{12,13}



Gambar 1. Inflamasi dan remodeling pada asma

A.5. Gambaran Klinis

Asma bukan suatu penyakit spesifik, tetapi merupakan sindrom yang dihasilkan oleh mekanisme multipel yang pada akhirnya menghasilkan kompleks gejala klinis termasuk obstruksi saluran napas yang reversibel. Sebagai sindrom episodik, di antara kejadian serangan asma terdapat interval asimtomatik. Ciri-ciri dari sindrom tersebut seperti dispnea, suara mengi, obstruksi saluran napas reversibel terhadap bronkodilator, bronkus yang hiperesponsif terhadap berbagai stimulus baik spesifik maupun non-spesifik, dan inflamasi saluran napas. Semua ciri-ciri tersebut tidak harus terjadi secara bersamaan.¹⁴

Serangan episodik batuk, mengi, dan sesak napas merupakan gambaran klinis asma klasik. Pada awal serangan gejala yang terjadi sering tidak jelas seperti rasa berat di dada, dan kemungkinan disertai pilek atau bersin pada asma alergik. Penggunaan otot bantu pernapasan adalah gejala yang sering terlihat jelas. Pasien akan mencari posisi yang enak, yaitu duduk tegak dengan tangan berpegangan pada sesuatu agar bahu tetap stabil, dengan demikian otot bantu pernapasan dapat bekerja lebih baik. Pada awal serangan juga akan timbul takikardia, kemudian diikuti dengan sianosis sentral.^{3,14}

A.6. Faktor Risiko

Faktor risiko asma dapat dibagi menjadi faktor yang mempengaruhi berkembangnya asma dan faktor yang mencetuskan terjadinya gejala asma. Faktor risiko tersebut merupakan interaksi antara faktor penjamu (*host factor*) dan faktor lingkungan (*environmental factor*). Yang termasuk faktor penjamu adalah predisposisi genetik yang mempengaruhi berkembangnya asma, meliputi genetik asma, alergik (atopi), hipereaktivitas bronkus, jenis kelamin, dan ras. Faktor lingkungan mempengaruhi individu dengan kecenderungan asma berkembang menjadi asma, menyebabkan eksaserbasi, dan atau menyebabkan terjadinya gejala asma menetap. Faktor lingkungan meliputi alergen, sensitisasi lingkungan kerja, asap rokok, polusi udara, infeksi pernapasan (virus), diet, status sosial ekonomi,

dan besarnya keluarga. Interaksi faktor penjamu dan faktor lingkungan dapat melalui kemungkinan :

1. Paparan lingkungan hanya meningkatkan risiko asma pada individu dengan genetik asma.
2. Baik lingkungan maupun genetik masing-masing meningkatkan risiko penyakit asma.

Tabel 2.1. Faktor risiko pada asma

Faktor Penjamu	Predisposisi genetik Atopi Hipersponsif saluran napas Jenis kelamin Ras/etnik
Faktor Lingkungan Mempengaruhi berkembangnya asma pada individu dengan predisposisi asma	Alergen di dalam ruangan <ul style="list-style-type: none"> • Alergen binatang • Jamur Alergen di luar ruangan <ul style="list-style-type: none"> • Tepung sari bunga • Jamur Bahan di lingkungan kerja Asap rokok <ul style="list-style-type: none"> • Perokok aktif • Perokok pasif Polusi udara <ul style="list-style-type: none"> • Polusi udara di dalam ruangan • Polusi udara di luar ruangan Infeksi pernapasan Infeksi parasit Status sosial ekonomi Besarnya keluarga Diet dan obat Obesitas
Faktor Lingkungan Mencetuskan eksaserbasi dan atau menyebabkan gejala asma menetap	Alergen di dalam dan di luar ruangan Polusi udara di dalam dan di luar ruangan Infeksi pernapasan <i>Exercise</i> dan hiperventilasi Perubahan cuaca Sulfur dioksida Makanan, aditif (pengawet, penyedap, pewarna), obat Ekspresi emosi yang berlebihan Asap rokok Iritan (parfum, bau-bauan merangsang, dll)

A.7. Diagnosis

Anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang merupakan dasar dari diagnosis asma. Diagnosis asma sering ditegakkan berdasarkan gejala berupa sesak episodik, mengi, batuk, dan dada terasa sakit atau sempit. pengukuran fungsi paru digunakan untuk menilai berat keterbatasan arus udara dan reversibilitas. Faktor-faktor pencetus serangan asma perlu diketahui untuk mencegah terjadinya serangan asma. Pengukuran respon dapat membantu menegakkan diagnosis pada penderita dengan gejala konsisten tetapi fungsi paru normal. Asma diklasifikasikan menurut derajat berat, akan tetapi hal tersebut dapat berubah dengan waktu. Dianjurkan klasifikasi asma menurut ambang kontrol untuk membantu penanganan klinis.^{3,10}

Anamnesis

Pada anamnesis akan ditemukan keluhan batuk, sesak, mengi, atau rasa berat di dada. Namun terkadang pasien hanya mengeluh batuk-batuk saja yang pada umumnya timbul di malam hari atau saat melakukan kegiatan jasmani. Adanya riwayat penyakit alergi lain seperti rinitis alergi, dermatitis atopik dapat membantu diagnosis asma. Gejala asma sering muncul pada malam hari atau pada musim tertentu, tetapi dapat juga muncul sewaktu-waktu.^{3,10}

Pada asma serangan dapat hilang dengan atau tanpa obat, hal tersebut yang membedakan asma dengan penyakit paru lain. Akan tetapi membiarkan pasien asma dalam serangan tanpa obat merupakan hal yang membahayakan nyawa pasien. Gejala asma pada masing-masing individu dapat bervariasi, misalnya gejala pada malam hari lebih sering muncul dibandingkan pada siang hari.³

Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik pasien asma, tanda yang ditemukan tergantung dari derajat obstruksi saluran napas. Tanda yang dapat dijumpai pada pasien asma adalah ekspirasi memanjang, mengi, hiperinflasi dada, pernapasan cepat, dan

sianosis. Untuk menegakkan diagnosis diperlukan pemeriksaan penunjang karena sering dijumpai pasien bukan asma yang mempunyai mengi.³

Pemeriksaan Penunjang

1. Spirometri

Pemeriksaan spirometri digunakan untuk mengukur faal paru, menilai beratnya obstruksi, dan efek pengobatan. Pada asma kegunaan spirometri disamakan dengan tensimeter pada penatalaksanaan hipertensi atau glukometer pada diabetes melitus. Pemeriksaan spirometri penting dalam menegakkan diagnosis karena banyak pasien asma tanpa keluhan, tetapi pemeriksaan spirometri menunjukkan obstruksi. Hal tersebut mengakibatkan pasien mudah mengalami serangan asma dan bila berlangsung lama dapat berlanjut menjadi penyakit paru obstruksi kronik.^{3,10}

Pemeriksaan spirometri dilakukan sebelum dan sesudah pemberian bronkodilator hirup (*inhaler* atau *nebulizer*) golongan adrenergik beta. Diagnosis asma ditunjukkan dengan adanya peningkatan VEP1 sebanyak 12% atau 200 mL. Tetapi respon yang kurang dari 12% atau kurang dari 200 mL tidak berarti bukan asma. Hal tersebut dapat terjadi pada pasien yang sudah normal atau mendekati normal. Respon terhadap bronkodilator juga tidak dijumpai pada obstruksi saluran napas yang berat, karena obat tunggal bronkodilator tidak cukup kuat memberikan efek yang diharapkan. Kemungkinan diperlukan kombinasi obat golongan adrenergik beta, teofilin, dan kortikosteroid dalam jangka waktu pengobatan 2-3 minggu untuk melihat reversibilitas pada hal yang disebutkan di atas. Reversibilitas dapat terjadi tanpa pengobatan dan dapat dilihat dari hasil pemeriksaan spirometri yang dilakukan pada saat yang berbeda, misalnya beberapa hari atau beberapa bulan kemudian.³

2. Uji provokasi bronkus

Apabila pemeriksaan spirometri normal, dapat dilakukan uji provokasi bronkus untuk menunjukkan adanya hipereaktivitas bronkus. Beberapa cara untuk melakukan uji provokasi bronkus meliputi uji provokasi dengan histamin,

metakolin, kegiatan jasmani, udara dingin, larutan garam hipertonik, dan dengan aqua destilata. Penurunan VEP1 \geq 20% dianggap bermakna. Uji dengan kegiatan jasmani dilakukan dengan menyuruh pasien berlari cepat selama 6 menit sehingga mencapai denyut jantung 80% - 90% dari maksimum. Dianggap bermakna apabila penurunan APE (Arus Puncak Ekspirasi) \geq 10%.³

Pemeriksaan uji provokasi bronkus mempunyai sensitivitas tinggi tetapi spesifitas rendah, yang berarti hasil negatif dapat menyingkirkan diagnosis asma persisten, namun hasil positif tidak selalu berarti pasien menderita asma. Hasil positif dapat terjadi pada penyakit lain seperti rinitis alergi dan gangguan dengan penyempitan saluran napas seperti PPOK, bronkiektasis, dan fibrosis kistik.¹²

3. Pemeriksaan sputum

Sputum eosinofil sangat dominan pada asma, sedangkan pada bronkitis kronis sputum yang dominan adalah neutrofil.³

4. Pemeriksaan eosinofil total

Pada pasien asma jumlah eosinofil total dalam darah sering meningkat. Hal tersebut dapat membantu untuk membedakan asma dengan bronkitis kronis. Pemeriksaan eosinofil total juga dapat digunakan sebagai dasar untuk menentukan dosis kortikosteroid yang dibutuhkan oleh pasien asma.³

5. Uji kulit

Tujuan dari uji kulit adalah untuk menunjukkan adanya antibodi IgE spesifik dalam tubuh. Uji alergen positif tidak selalu merupakan penyebab asma, jadi uji tersebut hanya sebagai penyokong anamnesis.³

6. Pemeriksaan kadar IgE total dan IgE spesifik dalam sputum

Pemeriksaan IgE total hanya berguna untuk menyokong adanya atopi. Pemeriksaan IgE spesifik lebih bermakna dilakukan apabila uji kulit tidak dapat dilakukan atau hasilnya kurang meyakinkan.³

7. Foto dada

Tujuan dari foto dada adalah untuk menyingkirkan penyebab lain obstruksi saluran napas dan adanya kecurigaan terhadap proses patologis di paru.³

8. Analisis gas darah

Analisis gas darah hanya dilakukan pada asma berat. Pada fase awal serangan terjadi hipoksemia dan hipokapnia ($\text{PaCO}_2 < 35 \text{ mmHg}$), lalu pada stadium yang lebih berat PaCO_2 mendekati normal hingga normo-kapnia. Kemudian pada asma yang sangat berat terjadi hiperkapnia ($\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$), hipoksemia, dan asidosis respiratorik.³

A.8. Klasifikasi

Derajat asma ditentukan oleh berbagai faktor, antara lain gambaran klinik sebelum pengobatan (gejala, eksaserbasi, gejala malam hari, pemberian obat inhalasi β_2 agonis, dan uji faal paru), dan obat-obat yang digunakan untuk mengontrol asma (jenis obat, kombinasi obat, dan frekuensi pemakaian obat). Pemeriksaan klinis dapat menentukan berat ringannya asma.⁵

Klasifikasi asma terdiri dari asma saat tanpa serangan dan asma saat serangan (akut).

1. Asma saat tanpa serangan

Pada orang dewasa, asma saat tanpa serangan terdiri dari : 1) intermiten; 2) persisten ringan; 3) persisten sedang; dan 4) persisten berat. (Tabel 2.2)

2. Asma saat serangan

Untuk menentukan klasifikasi derajat asma, asma dapat dinilai berdasarkan berat ringannya serangan. Terapi yang akan dilakukan didasarkan pada derajat serangan asma. Klasifikasi derajat asma saat serangan meliputi asma serangan ringan, asma serangan sedang, dan asma serangan berat (tabel 2.3).⁵

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%
	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala <1x/minggu. - Tanpa gejala diluar serangan. - Serangan singkat. 	2 kali sebulan	<ul style="list-style-type: none"> - VEP₁ 80% nilai prediksi APE 80% nilai terbaik. - Variabiliti APE <20%.
Persisten ringan	Mingguan		APE >80%
	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala >1x/minggu tetapi <1x/hari. - Serangan dapat mengganggu aktivitas dan tidur 	>2 kali sebulan	<ul style="list-style-type: none"> - VEP₁ 80% nilai prediksi APE 80% nilai terbaik. - Variabiliti APE 20-30%.
Persisten sedang	Harian		APE 60-80%
	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala setiap hari. - Serangan mengganggu aktivitas dan tidur. - Membutuhkan bronkodilator setiap hari. 	>2 kali sebulan	<ul style="list-style-type: none"> - VEP₁ 60-80% nilai prediksi APE 60-80% nilai terbaik. - Variabiliti APE >30%.
Persisten berat	Kontinyu		APE 60 %
	<ul style="list-style-type: none"> - Gejala terus menerus - Sering kambuh - Aktifitas fisik terbatas 	Sering	<ul style="list-style-type: none"> - VEP₁ 60% nilai prediksi APE 60% nilai terbaik - Variabiliti APE >30%

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

Tabel 2.3. Klasifikasi derajat beratnya serangan asma ⁵

	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	100-120	> 120
Pulsus paradoksus	Tidak ada (<10 mmHg)	Mungkin ada (10-25 mmHg)	Sering ada
APE sesudah bronkodilator (% prediksi)	> 80%	60-80%	< 60%
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	< 45 mmHg
SaO ₂	> 95%	91-95%	< 90%

Berdasarkan gejala siang, aktivitas, gejala malam, pemakaian obat pelega dan eksaserbasi, GINA membagi asma menjadi asma terkontrol, terkontrol sebagian, dan tidak terkontrol. Klasifikasi tersebut dikenal dengan istilah kontrol asma, yang berarti pengendalian terhadap perkembangan penyakit asma. ³

Tabel 2.4. Tingkatan kontrol asma ¹⁴

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

A.9. Penatalaksanaan

Sampai saat ini, belum ada cara untuk menyembuhkan asma. Namun melalui penatalaksanaan yang baik, tujuan untuk dapat memperoleh kontrol asma yang baik dapat tercapai. Tujuan penatalaksanaan asma adalah untuk mencapai dan mempertahankan kontrol gejala-gejala asma, mempertahankan aktivitas yang normal termasuk olahraga, menjaga fungsi paru senormal mungkin, mencegah eksaserbasi asma, menghindari reaksi adversi obat asma, dan mencegah kematian karena asma.^{3,15}

Untuk mencapai tujuan penatalaksanaan asma, GINA merekomendasikan 5 komponen yang saling terkait dalam penatalaksanaan asma, yaitu : 1) bina hubungan yang baik antara pasien dengan dokter; 2) identifikasi dan kurangi pemaparan faktor risiko; 3) penilaian, pengobatan, dan pemantauan keadaan kontrol asma; 4) atasi serangan asma; 5) penatalaksanaan keadaan khusus.³

1. Bina hubungan yang baik antara pasien dengan dokter

Tujuan penatalaksanaan asma akan cepat tercapai melalui kerja sama yang baik antara dokter-pasien. Dengan bimbingan dokter, pasien didukung untuk mampu mengontrol asmanya. Dengan demikian, pasien akan mampu mengenal kapan asmanya memburuk, mengetahui tindakan sementara sebelum menghubungi dokter, kapan harus segera mengunjungi instalasi gawat darurat, dan akhirnya akan meningkatkan kepercayaan diri dan ketaatan berobat.^{3,9}

2. Identifikasi dan kurangi pemaparan faktor risiko

Perlu identifikasi mengenai faktor pencetus untuk mencapai kontrol asma. Gejala dan serangan asma diharapkan dapat bekurang dengan menghindari faktor pencetus. Berbagai alergen baik di dalam rumah maupun di luar rumah perlu diidentifikasi dan selanjutnya dihindari.^{3,9}

3. Penilaian, pengobatan, dan pemantauan keadaan kontrol asma

Mencapai dan mempertahankan kontrol asma merupakan tujuan terpenting penatalaksanaan asma. Dahulu GINA menyandarkan pengobatan pada klasifikasi derajat berat asma, meliputi asma intermiten, persisten ringan, persisten

sedang, dan persisten berat. Selain aplikasinya rumit, derajat berat asma juga dapat berubah seiring berjalannya waktu atau karena pengaruh pengobatan. Oleh karena itu, diperkenalkan istilah kontrol asma yang lebih mengarah kepada upaya pencegahan dengan cara mengendalikan kekambuhan atau serangan asma dan perbaikan fungsi paru.^{3,9}

Alat ukur tingkat kontrol asma telah dikembangkan baik yang menggunakan fungsi paru maupun yang tidak. Salah satunya adalah Tes Kontrol Asma (TKA), yang tidak menggunakan fungsi paru tetapi menggunakan frekuensi serangan asma.³

Tabel 2.5. Tes Kontrol Asma³

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 atau 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

Interpretasi skor penilaian :

- a. 19 : asma tidak terkontrol
- b. 20 – 24 : asma terkontrol baik
- c. 25 : asma terkontrol total atau sempurna

Pengobatan asma tidak hanya ditentukan oleh pengobatan farmakologis, tetapi diperlukan pula menjaga dan meningkatkan kebugaran fisik untuk memperbaiki fungsi paru dan mengendalikan frekuensi serangan asma. Peningkatan kebugaran fisik dapat dilakukan melalui latihan atau olahraga. Senam Asma Indonesia merupakan salah satu bentuk upaya pengobatan tersebut. Melalui Senam Asma Indonesia, frekuensi serangan dan pemakaian obat dapat berkurang. Dengan demikian, Senam Asma Indonesia yang dilakukan secara teratur dapat mewujudkan keadaan asma terkontrol.^{2,4,16}

4. Pengobatan serangan asma (asma akut)

Prinsip pengobatan asma akut adalah memelihara saturasi oksigen yang cukup (SaO_2 92%) dengan pemberian oksigen, melebarkan saluran napas dengan pemberian bronkodilator aerosol (agonis beta 2 dan Ipratropium bromida), mengurangi inflamasi, dan mencegah kekambuhan dengan pemberian kortikosteroid sistemik.³

5. Penatalaksanaan pada kondisi khusus

Keadaan asma yang perlu mendapat perhatian khusus adalah pasien asma yang mengalami kehamilan, pembedahan, rinitis, sinusitis, refluk gastroesofageal, dan anafilaksis.³

A.10. Senam Asma Indonesia

Senam Asma Indonesia merupakan jenis terapi latihan yang dilakukan secara berkelompok (*exercise group*) yang melibatkan aktivitas gerakan seluruh tubuh sehingga dapat membantu proses rehabilitasi pernapasan pada penderita asma. Senam Asma Indonesia diciptakan khusus untuk penderita asma yang gerakan-gerakannya disesuaikan dengan kemampuan dan kebutuhan penderita asma. Tujuan Senam Asma Indonesia adalah untuk melemaskan otot-otot pernapasan, memulihkan kemampuan gerak yang berkaitan dengan mekanisme pernapasan, mencegah atau mengurangi kelainan bentuk atau sikap tubuh (*posture*), mengendalikan pernapasan dan meningkatkan kapasitas pernapasan,

serta meningkatkan rasa percaya diri pasien asma. Dengan demikian Senam Asma Indonesia diharapkan dapat memperbaiki fungsi paru dan mengurangi frekuensi kekambuhan asma.^{6,16,17}

Manfaat Senam Asma Indonesia dibagi menjadi dua, yaitu manfaat fisiologis dan manfaat psikologis atau sosial. Manfaat fisiologis Senam Asma Indonesia yaitu memperbaiki sistem kardiovaskular, mengoptimalkan otot-otot pernapasan, relaksasi otot-otot pernapasan, meningkatkan kemampuan bernapas dengan benar pada saat terjadi serangan asma. Sedangkan manfaat psikologis Senam Asma Indonesia meliputi rekreasi, meningkatkan rasa nyaman, meningkatkan rasa percaya diri, menurunkan frekuensi serangan asma, dan mengurangi kebutuhan obat.¹⁷

Pada latihan fisik efek maksimal tergantung dari intensitas, frekuensi, dan lama latihan. Senam Asma Indonesia dianggap efektif apabila dilakukan secara rutin satu kali seminggu dengan durasi 60 menit dan dilaksanakan selama 6-8 minggu. Untuk mendapatkan hasil yang sesuai atau memberi manfaat perbaikan, Senam Asma Indonesia harus dilaksanakan sesuai dengan petunjuknya, yaitu :

1. Persiapan Senam Asma Indonesia
 - a. Melakukan pemeriksaan ke dokter untuk mengetahui derajat asma dan penyakit penyerta
 - b. Latihan dilakukan pada suhu yang agak panas dan lembab, bukan suhu dingin dan kering
 - c. Harus selalu membawa obat bronkodilator (khususnya dalam bentuk inhaler)
 - d. Penderita asma *exercise induced asthma* harus memperhatikan beberapa hal, yaitu latihan tidak boleh terlalu melelahkan, setiap 6 menit latihan diselingi dengan istirahat 1 menit, sebelum senam menggunakan obat bronkodilator inhaler.

2. Tahapan Senam Asma Indonesia

Senam Asma Indonesia selalu diawali dan diakhiri dengan berdoa, tahapannya adalah sebagai berikut :

a. Pemanasan dan Peregangan

Ditujukan untuk mempersiapkan otot sendi, jantung, dan paru sehingga tubuh dalam keadaan siap untuk latihan. Pada prinsipnya, gerakan pemanasan dan peregangan melibatkan seluruh persendian dan dimulai dari bagian atas ke bawah.

b. Gerakan Inti A

Bertujuan untuk melatih cara bernapas yang efektif. Pada setiap gerakan inti A selalu diikuti dengan inspirasi dan ekspirasi, dimana pada pernapasan yang normal perbandingan waktu inspirasi dan ekspirasi adalah 1 : 2. Dengan demikian gerakan tersebut dirancang menjadi 4 hitungan yaitu hitungan 1 inspirasi, hitungan 2 tahan napas, hitungan 3 dan 4 ekspirasi. Irama musik pada tahap ini menggunakan ketukan 50 - 60 kali/menit agar gerakan dan pernapasan dapat terkontrol dengan baik dan teratur. Total waktu gerakan ini tidak lebih dari 8 menit, karena apabila lebih dapat memicu sesak napas.

c. Gerakan Inti B

Gerakan ini ditujukan pada seluruh tubuh, tetapi tetap melibatkan otot pernapasan pada setiap gerakannya. Tujuan dari gerakan ini adalah melicinkan gerak sendi seluruh tubuh sehingga mampu melakukan aktivitas maksimal, melibatkan kontraksi otot yang teratur dengan irama yang ritmis sehingga otot akan menjadi relaks, sebagai latihan pra aerobik karena gerakan-gerakan yang teratur dan cukup lama sehingga dapat menambah kemampuan daya tahan tubuh. Irama musik yang dipakai lebih cepat dengan ketukan 80 - 90 kali/menit.

d. Gerakan Aerobik

Latihan aerobik merupakan tahap latihan yang secara umum hanya dapat diikuti oleh pasien dengan asma ringan. Pada gerakan ini peserta dicoba

untuk melakukan aktivitas yang lebih keras dan kontinyu untuk melatih percaya diri bahwa mereka boleh dan mampu melakukan aktivitas tertentu. Peserta tidak dipaksa untuk mengikuti gerakan ini, sehingga gerakan ini dilakukan semampunya. Irama musik yang dipakai pada gerakan ini lebih cepat yaitu dengan ketukan 100 – 120 kali/menit.

e. Gerakan Pendinginan

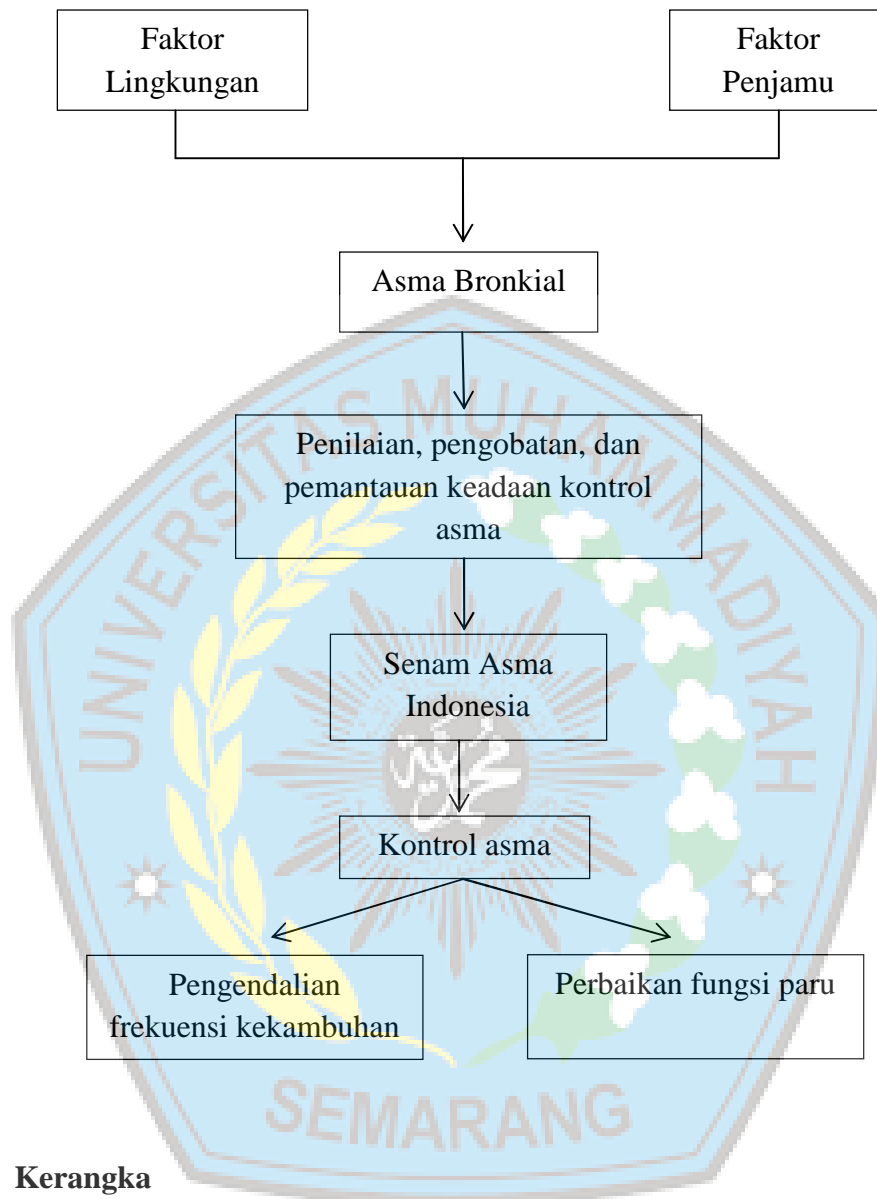
Pada tahap ini beban latihan kembali diturunkan secara perlahan sehingga frekuensi nadi dan pernapasan menjadi normal setelah mengalami peningkatan pada saat latihan.

f. Evaluasi

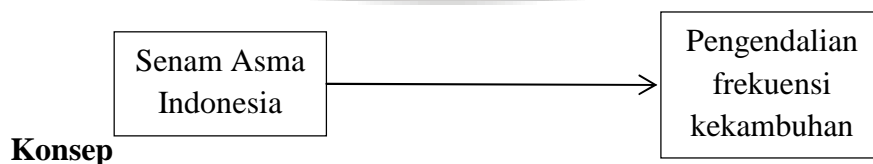
Evaluasi dilakukan untuk menilai efek dari Senam Asma Indonesia terhadap fungsi paru. Evaluasi dapat dilakukan dengan pemeriksaan fisik dan spirometri setiap 3 – 6 bulan. ⁶



B. Kerangka Teori



C. Kerangka



D. Hipotesis Penelitian

Ada pengaruh Senam Asma Indonesia terhadap frekuensi kekambuhan asma.