

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Definisi Anak**

Pasal 1 ayat (2) Undang-Undang No 4 Tahun 1979 tentang kesejahteraan anak menyebutkan bahwa anak adalah seseorang yang belum mencapai umur 21 (dua puluh satu) tahun dan belum pernah kawin. Kitab Undang-Undang Hukum Perdata (BW) memberikan batasan mengenai pengertian anak atau orang yang belum dewasa adalah mereka yang belum berumur 21 (dua puluh satu) tahun. Seperti yang dinyatakan dalam Pasal 330 yang berbunyi belum dewasa adalah mereka yang belum mencapai umur genap dua puluh satu tahun, dan tidak lebih dahulu kawin. Pengertian tentang anak secara khusus (legal formal) dapat kita temukan dalam pasal 1 angka (1) Undang-Undang Nomor 23 Tahun 2002 Tentang Perlindungan Anak, dan pasal 1 angka (5) Undang-Undang Nomor 21 Tahun 2007 Tentang Pemberantasan Tindak Pidana Perdagangan Orang, yaitu Anak adalah seseorang yang belum berusia 18 (delapan belas) Tahun, termasuk anak yang ada dalam kandungan. Sedangkan menurut pasal 1 angka (5) Undang-Undang Nomor 39 Tahun 1999 Tentang Hak Asasi Manusia, pengertian anak adalah Anak adalah setiap manusia yang berusia di bawah 18 (delapan belas) Tahun dan belum menikah,

termasuk anak yang masih dalam kandungan apabila hal tersebut adalah demi kepentingannya (KUHPdt, 2007).

Menurut rumusan Elizabeth B. Hurlock tentang tahap perkembangan manusia, disebutkan bahwa masa kanak-kanak awal adalah dari umur 2 sampai 6 tahun, masa kanak-kanak akhir dari umur 6 sampai 10 atau 11 tahun, masa Pubertas (*pra adolescence*) dari umur 11 sampai 13 tahun, masa remaja awal dari umur 13 sampai 17 tahun, sedangkan masa remaja akhir 17 sampai 21 tahun (Anonim, 2011).

## **B. Asma bronkial Bronkial**

### **1. Definisi**

Nelson mendefinisikan asma bronkial sebagai kumpulan tanda dan gejala wheezing (mengi) dan atau batuk dengan karakteristik sebagai berikut; timbul secara episodik dan atau kronik, cenderung pada malam hari/dini hari (nocturnal), musiman, adanya faktor pencetus diantaranya aktivitas fisik dan bersifat reversibel baik secara spontan maupun dengan penyumbatan, serta adanya riwayat asma bronkial atau atopi lain pada pasien/keluarga, sedangkan sebab-sebab lain sudah disingkirkan.

Batasan asma bronkial yang lengkap yang dikeluarkan oleh Global Initiative for Asthma (*GINA*) didefinisikan sebagai gangguan inflamasi kronik saluran nafas dengan banyak sel yang berperan, khususnya sel

mast, eosinofil, dan limfosit T. Pada orang yang rentan inflamasi ini menyebabkan mengi berulang, sesak nafas, rasa dada tertekan dan batuk, khususnya pada malam atau dini hari. Gejala ini biasanya berhubungan dengan penyempitan jalan nafas yang luas namun bervariasi, yang sebagian bersifat reversibel baik secara spontan maupun dengan pengobatan, inflamasi ini juga berhubungan dengan hiperreaktivitas jalan nafas terhadap berbagai rangsangan.

## **2. Klasifikasi**

Sangat sukar membedakan satu jenis asma bronkial dengan asma bronkial yang lain. Dahulu dibedakan asma bronkial alergik (ekstrinsik) dan non-alergik (intrinsik). Asma bronkial alergik terutama munculnya pada waktu anak-anak, mekanisme serangan melalui reaksi alergi tipe I terhadap alergen. Sedangkan asma bronkial dikatakan asma bronkial intrinsik bila tidak ditemukan tanda-tanda reaksi hipersensitivitas terhadap alergen.

Namun klasifikasi tersebut pada praktiknya tidak mudah dan sering pasien mempunyai kedua sifat alergik dan non-alergik, sehingga Mc Connel dan Holgate membagi asma bronkial dalam 3 kategori, yaitu : 1). Asma bronkial ekstrinsik, 2). Asma bronkial intrinsik, 3). Asma bronkial yang berkaitan dengan penyakit paru obstruktif kronik (Sundaru, 2007)

NAEPP ( *National Asthma Education and Prevention Program* )

mengklasifikasikan gradasi asma bronkial seperti tertera di tabel berikut

(Anonim, 2007).

Tabel 1 Klasifikasi Gradasi Asma bronkial Berdasarkan NAEPP

Klasifikasi	Gejala	Gejala malam hari	Fungsi paru
Intermiten ringan	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gejala 2 kali perminggu</li> <li>- Asimtomatik dan PEF normal di antara eksaserbasi</li> <li>- Eksaserbasi singkat (beberapa jam sampai beberapa hari) intensitas mungkin bervariasi</li> </ul>	2 kali/bulan	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FEV1 atau PEV 80% perkiraan</li> <li>- Variabilitas PEF 20%</li> </ul>
Persisten ringan	<ul style="list-style-type: none"> <li>- 2kali/minggu namun di bawah 1kali/hari</li> <li>- Eksaserbasi mungkin mempengaruhi aktivitas</li> <li>- FEV1 / PEF 80% perkiraan</li> <li>- Variabilitas PEF 20-30%</li> </ul>	2kali/minggu	
Persisten sedang	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gejala muncul setiap hari</li> <li>- Penggunaan harian inhalasi agonis 2 kerja singkat</li> <li>- Eksaserbasi mempengaruhi aktivitas</li> <li>- Eksaserbasi 2kali/minggu</li> </ul>	1kali/ minggu	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FEV1/PEF 60-80% perkiraan</li> <li>- Variabilitas PEF &gt; 30%</li> </ul>
Persisten berat	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Gejala muncul terus-menerus</li> <li>- Aktivitas fisik terbatas</li> <li>- Sering eksaserbasi</li> </ul>	Sering	<ul style="list-style-type: none"> <li>- FEV1/PEF 60% perkiraan</li> <li>- Variabilitas PEF &gt; 30%</li> </ul>

Sedangkan Pedoman Nasional Asma bronkial Anak Indonesia membagi asma bronkial menjadi 3 derajat penyakit seperti tabel berikut (Anonim, 2006):

Tabel 2 pembagian derajat penyakit asma bronkial pada anak menurut PNAA 2004

Parameter klinis, kebutuhan obat, dan faal paru	Asma bronkial episodik jarang (asma bronkial ringan)	Asma bronkial episodik sering (asma bronkial sedang)	Asma bronkial persisten (asma bronkial berat)
1. Frekuensi serangan	< 1 kali / bulan	> 1 kali / bulan	Sering
2. Lama serangan	< 1 minggu	1 minggu	Hampir sepanjang tahun, tidak ada remisi
3. Di antara serangan	Tanpa gejala	Sering ada gejala	tidak ada remisi
4. Tidur dan aktivitas	Tidak terganggu	Sering terganggu	Gejala siang dan malam
5. Pemeriksaan fisik di luar serangan	Normal	Mungkin terganggu	Sangat terganggu
6. Obat pengendali (anti inflamasi)	Tidak perlu	Nonsteroid / steroid hirupan dosis rendah	Tidak pernah normal Steroid hirupan / oral
7. Uji faal paru (diluar serangan)	PEF / FEV1 > 80%	PEF / FEV1 60% - 80%	PEF / FEV1 < 60%
8. Variabilitas faal paru (bila ada serangan)	Variabilitas > 15%	Variabilitas > 30%	variabilitas 20% - 30% Variabilitas > 50%

### 3. Patogenesis

Sampai saat ini patogenesis dan etiologi asma bronkial belum diketahui dengan pasti, namun berbagai penelitian telah menunjukkan bahwa dasar gejala asma bronkial adalah inflamasi dan respon saluran napas yang berlebihan (Sundaru, 2007).

### 3.1. Asma Bronkial Sebagai Penyakit Inflamasi

Asma bronkial saat ini dipandang sebagai penyakit inflamasi saluran napas. Inflamasi ditandai dengan adanya calor (panas karena vasodilatasi) dan rubor (kemerahan karena vasodilatasi), tumor (eksudasi plasma bronkial dan edema), dolor (rasa sakit karena rangsangan sensoris), dan functio laesa (fungsi yang terganggu). Akhir-akhir ini syarat terjadinya radang harus disertai satu syarat lagi yaitu infiltrasi sel-sel radang. Ternyata ke enam syarat tadi dijumpai pada asma bronkial tanpa membedakan penyebabnya baik yang alergik maupun non-alergik. Seperti telah dikemukakan sebelumnya baik asma bronkial alergik maupun non-alergik dijumpai adanya inflamasi dan hipereaktivitas saluran napas. Oleh karena itu, paling tidak dikenal dua jalur untuk mencapai kedua keadaan tersebut. Jalur imunologis yang terutama di dominasi oleh IgE dan jalur saraf autonom. Pada jalur IgE, masuknya alergen kedalam tubuh akan diolah oleh APC (*antigen presenting cells*= sel pengaji antigen), untuk selanjutnya hasil olahan alergen akan dikomunikasikan kepada sel Th (T penolong). Sel T penolong inilah yang akan memberikan instruksi melalui interleukin atau sitokin agar sel-sel plasma bronkial membentuk IgE, serta sel-sel radang lain seperti mastosit, makrofag, sel epitel, sel eosinofil, sel neutrofil, trombosit serta limfosit untuk mengeluarkan mediator-mediator inflamasi. Mediator-mediator inflamasi seperti histamin, prostaglandin (PG), leukotrin (LT),

*platelet activating faktor* (PAF), bradikinin, tromboksin (TX) dan lain-lain akan mempengaruhi organ sasaran sehingga menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding vaskular, edema saluran napas, infiltrasi sel radang, sekresi mukus dan fibrosis sub epitel sehingga menimbulkan hipereaktivitas saluran napas. Jalur non-alergik selain merangsang sel inflamasi, juga merangsang sistem saraf autonom dengan hasil akhir berupa inflamasi dan HSR (Sundaru, 2007).

### **3.2.Hipereaktivitas Saluran Nafas (HSR)**

Yang membedakan asma bronkial dengan orang normal adalah sifat saluran nafas pasien asma bronkial yang sangat peka terhadap berbagai rangsangan seperti iritan (debu), zat kimia (histamin, metakolin) dan fisis (kegiatan jasmani). Pada asma bronkial alergik, selain peka terhadap rangsangan tersebut diatas pasien juga sangat peka terhadap alergen yang spesifik. Sebagian HSM diduga didapat sejak lahir, tetapi sebagian lagi didapat. Berbagai keadaan dapat meningkatkan hipereaktivitas saluran nafas seseorang yaitu : inflamasi saluran nafas, kerusakan epitel, mekanisme neurologis, gangguan intrinsik dan obstruksi saluran nafas (Sundaru, 2007).

#### 4. Patofisiologi

Obstruksi saluran napas pada asma bronkial merupakan kombinasi spasme otot bronkus, sumbatan mukus, edema, dan inflamasi dinding bronkus.

Obstruksi bertambah berat selama ekspirasi karena secara fisiologis saluran napas menyempit pada fase tersebut. Hal ini mengakibatkan udara distal tempat terjadinya obstruksi terjebak tidak bisa diekspirasi.

Selanjutnya terjadi peningkatan volume residu, kapasitas residu fungsional (KRF), dan pasien akan bernapas pada volume yang tinggi mendekati kapasitas paru total (KPT). Keadaan hiperinflamasi ini bertujuan agar saluran nafas tetap terbuka dan pertukaran gas berjalan lancar. Untuk mempertahankan hiperinflamasi ini diperlukan otot-otot bantu napas (Price, 2003).

Gangguan yang berupa obstruksi saluran napas dapat dinilai secara obyektif dengan  $FEP_1$  (Volume Ekspirasi Paksa detik pertama) atau APE (Arus Puncak Ekspirasi), sedangkan penurunan KPV (kapasitas vital paksa) menggambarkan derajat hiperinflamasi paru. Penyempitan saluran napas dapat terjadi baik pada saluran napas yang besar, sedang, maupun kecil. Gejala mengi menandakan ada penyempitan disaluran napas besar, sedangkan pada saluran napas yang kecil gejala batuk dan sesak lebih dominan dibanding mengi. (Price, 2003)



Penyempitan saluran napas ternyata tidak merata diseluruh bagian paru. Ada daerah-daerah yang kurang mendapat ventilasi sehingga darah kapiler yang melalui daerah tersebut mengalami hipoksemia. Penurunan PaO<sub>2</sub> mungkin merupakan kelainan pada asma bronkial sub klinis. Untuk mengatasi kekurangan oksigen, tubuh melakukan hiperventilasi, agar kebutuhan oksigen terpenuhi. Tetapi akibatnya pengeluaran CO<sub>2</sub> menjadi berlebihan sehingga PaCO<sub>2</sub> menurun yang kemudian menimbulkan alkalosis respiratorik. Pada serangan asma bronkial yang lebih berat lagi banyak saluran napas dan alveolus tertutup oleh mukus sehingga tidak memungkinkan terjadi pertukaran gas. Hal ini menyebabkan hipoksemia dan kerja otot-otot pernapasan bertambah berat 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* yaitu peredaran darah tanpa melalui unit pertukaran gas yang baik. Akibatnya memperburuk hiperkapnia. Dengan demikian penyempitan saluran napas pada asma bronkial akan menimbulkan 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 tingkat alveoli. Ketiga faktor tersebut akan mengakibatkan : hipoksemia, hiperkapnia, asidosis respiratorik pada tahap yang sangat lanjut (Price, 2003).

## 5. Gambaran Klinis

Gambaran klinis asma bronkial klasik adalah serangan episodik batuk, mengi, dan sesak napas. Pada awal serangan sering gejala tidak jelas seperti rasa berat di dada, dan pada asma bronkial 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 bronkial yang gejalanya hanya batuk tanpa disertai mengi, dikenal dengan istilah *cough variant asthma*. Bila hal yang terakhir ini dicurigai, perlu dilakukan pemeriksaan spirometri sebelum dan sesudah bronkodilator atau uji provokasi bronkus dengan metakolin (Sundaru, 2007)

Pada asma bronkial alergi, sering hubungan antara pemajanan alergen dengan gejala asma bronkial tidak jelas. Terlebih lagi pasien asma bronkial alergi juga memberikan gejala terhadap faktor pencetus non-alergik seperti asap rokok, asap yang merangsang, infeksi saluran napas ataupun perubahan cuaca. Lain halnya dengan asma bronkial akibat pekerjaan. Gejala biasanya memburuk pada awal minggu dan membaik menjelang akhir minggu. Pada pasien yang gejalanya tetap memburuk sepanjang minggu, gejalanya mungkin akan membaik bila pasien dihindarkan dari lingkungan kerjanya, seperti sewaktu cuti misalnya. Pemantauan dengan alat *peak flow meter* atau uji provokasi dengan bahan

tersangka yang ada di lingkungan kerja mungkin diperlukan untuk menegakkan diagnosis (Sundaru, 2007).

## **6. Diagnosis**

Diagnosis asma bronkial didasarkan pada riwayat penyakit, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang. 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 pada saat malam atau sewaktu kegiatan jasmani. Adanya penyakit alergi yang lain pada pasien maupun keluarganya seperti rinitis alergi, dermatitis atopik membantu diagnosis asma bronkial. Gejala asma bronkial sering timbul pada malam hari, tetapi dapat pula muncul sembarang waktu. Ada kalanya gejala lebih sering timbul pada musim tertentu. Yang perlu diketahui adalah faktor-faktor pencetus serangan. Dengan mengetahui faktor pencetus, kemudian menghindarinya, maka diharapkan gejala asma bronkial dapat dicegah (Price, 2003).

## **7. Tatalaksana Asma bronkial**

GINA membagi tatalaksana serangan asma bronkial menjadi dua, yaitu tatalaksana di rumah dan di Rumah Sakit. Tatalaksana di rumah dilakukan oleh pasien (atau orang tuanya) sendiri di rumah. Hal ini dapat dilakukan oleh pasien yang sebelumnya telah menjalani terapi dengan teratur dan mempunyai pendidikan yang cukup. Pada panduan pengobatan di rumah,

disebutkan bahwa terapi awal adalah inhalasi  $\beta_2$ -agonis kerja cepat sebanyak 2 kali dengan selang waktu 20 menit. Bila belum ada perbaikan, segera mencari pertolongan ke dokter atau sarana kesehatan.

Terapi medikamentosa untuk asma bronkial meliputi Bronkodilator (Beta Adrenergik, Methyl Xanthine) yang menstimulasi reseptor-reseptor beta adrenergik menyebabkan perubahan ATP menjadi cyclic-AMP sehingga timbul relaksasi otot polos jalan napas yang menyebabkan terjadinya bronkodilasi, Antikolinergik (Ipratropium Bromida) yang jika diberikan bersamaan dengan  $\beta_2$ -agonis akan menghasilkan efek bronkodilatasi yang lebih baik, dan Kortikosteroid yang bila diberikan secara sistemik akan mempercepat perbaikan serangan asma bronkial dan dapat mencegah progresivitas asma bronkial, mengurangi gejala, dan memperbaiki fungsi paru.

Pada asma bronkial persisten ringan, penderita membutuhkan obat pengontrol setiap hari untuk mengontrol asma bronkialnya dan mencegah agar asma bronkialnya tidak bertambah berat sehingga terapi utama pada asma bronkial persisten ringan adalah anti inflamasi setiap hari dengan glukokortikosteroid inhalasi dosis rendah. Dosis yang dianjurkan 200-400 ug BD/ hari atau 100-250 ug FP/hari atau ekivalennya, diberikan sekaligus atau terbagi 2 kali sehari. Terapi lain adalah bronkodilator (agonis beta-2 kerja singkat inhalasi) jika dibutuhkan sebagai pelega, sebaiknya tidak lebih dari 3-4 kali sehari. Bila penderita membutuhkan

pelega/ bronkodilator lebih dari 4x/ sehari, pertimbangkan kemungkinan beratnya asma bronkial meningkat menjadi tahapan berikutnya.

Pada asma bronkial persisten sedang, penderita membutuhkan obat pengontrol setiap hari untuk mencapai asma bronkial terkontrol dan mempertahankannya. Idealnya pengontrol adalah kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (400-800 ug BD/ hari atau 250-500 ug FP/ hari atau ekuivalennya) terbagi dalam 2 dosis dan agonis beta-2 kerja lama 2 kali sehari (bukti A). Jika penderita hanya mendapatkan glukokortikosteroid inhalasi dosis rendah (≤ 400 ug BD atau ekuivalennya) dan belum terkontrol; maka harus ditambahkan agonis beta-2 kerja lama inhalasi atau alternatifnya. Jika masih belum terkontrol, dosis glukokortikosteroid inhalasi dapat dinaikkan. Dianjurkan menggunakan alat bantu/ spacer pada inhalasi bentuk IDT/MDI atau kombinasi dalam satu kemasan (*fix combination*) agar lebih mudah.

Terapi lain adalah bronkodilator (agonis beta-2 kerja singkat inhalasi) jika dibutuhkan, tetapi sebaiknya tidak lebih dari 3-4 kali sehari. Alternatif agonis beta-2 kerja singkat inhalasi sebagai pelega adalah agonis beta-2 kerja singkat oral, atau kombinasi oral teofilin kerja singkat dan agonis beta-2 kerja singkat. Teofilin kerja singkat sebaiknya tidak digunakan bila penderita telah menggunakan teofilin lepas lambat sebagai pengontrol.

Pada asma bronkial persisten berat, tujuan terapi pada keadaan ini adalah mencapai kondisi sebaik mungkin, gejala seringan mungkin, kebutuhan obat pelega seminimal mungkin, faal paru (APE) mencapai nilai terbaik, variabiliti APE seminimal mungkin dan efek samping obat seminimal mungkin. Untuk mencapai hal tersebut umumnya membutuhkan beberapa obat pengontrol tidak cukup hanya satu pengontrol. Terapi utama adalah kombinasi inhalasi glukokortikosteroid dosis tinggi (> 800 ug BD/ hari atau ekivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama 2 kali sehari. Kadangkala kontrol lebih tercapai dengan pemberian glukokortikosteroid inhalasi terbagi 4 kali sehari daripada 2 kali sehari.

Teofilin lepas lambat, agonis beta-2 kerja lama oral dan leukotriene modifiers dapat sebagai alternatif agonis beta-2 kerja lama inhalasi dalam perannya sebagai kombinasi dengan glukokortikosteroid inhalasi, tetapi juga dapat sebagai tambahan terapi selain kombinasi terapi yang lazim (glukokortikosteroid inhalasi dan agonis beta-2 kerja lama inhalasi). Jika sangat dibutuhkan, maka dapat diberikan glukokortikosteroid oral dengan dosis seminimal mungkin, dianjurkan sekaligus single dose pagi hari untuk mengurangi efek samping. Pemberian budesonid secara nebulisasi pada pengobatan jangka lama untuk mencapai dosis tinggi glukokortikosteroid inhalasi adalah menghasilkan efek samping sistemik yang sama dengan pemberian oral, padahal harganya jauh lebih mahal dan menimbulkan efek samping lokal seperti sakit tenggorok/ mulut. Sehingga tidak dianjurkan untuk memberikan glukokortikosteroid nebulisasi pada asma

bronkial di luar serangan/ stabil atau sebagai penatalaksanaan jangka panjang.

## 8. Prevensi dan Intervensi Dini

Pencegahan dan tindakan dini harus menjadi tujuan utama dokter, khususnya spesialis anak dalam menangani anak asma bronkial. Pengendalian lingkungan, pemberian asi eksklusif minimal 4 bulan, penghindaran makanan berpotensi alergenik, pengurangan pajanan terhadap tungau debu rumah dan rontokan bulu binatang, telah terbukti mengurangi timbulnya asma bronkial. Manfaatnya untuk menurunkan prevalensi asma bronkial jangka panjang diduga ada tetapi masih dalam penelitian (*GINA*, 2006).

Penggunaan antihistamin nonседatif, seperti *ketotifen* dan *setirizin* jangka panjang dilaporkan dapat mencegah terjadinya asma bronkial pada anak dengan dermatitis atopik (*GINA*, 2006).

Saat ini telah banyak bukti menunjukkan bahwa alergi merupakan salah satu faktor penting dalam berkembangnya asma bronkial. Paling tidak 75-90% balita asma bronkial terbukti balita asma bronkial mengidap alergi, baik di nnegara berkembang maupun di negara maju. Atopi merupakan faktor risiko bermakna bagi menetapnya hiperaktivitas bronkus dan gejala asma bronkial. Adanya dermatitis atopik merupakan petunjuk kemungkinan timbulnya asma bronkial dengan derajat yang lebih berat.

Terdapat hubungan antara pajanan alergen dengan sensitisasi. Pajanan yang tinggi berhubungan dengan meningkatnya gejala asma bronkial pada anak (Made, 2009).

Setiap keluarga yang mempunyai anak asma bronkial harus melakukan pengendalian lingkungan, antara lain sebagai berikut : menghindari anak dari asap rokok, tidak memelihara binatang berbulu (kucing, anjing dan burung), Memperbaiki ventilasi ruangan, mengurangi kelembaban kamar untuk anak yang sensitif terhadap debu rumah dan tungau.

Edukasi yang baik mengenai asma bronkial dan segala sesuatu yang berhubungan dengan asma bronkial (penyebab, pencetus, gejala, pengobatan, dan pencegahan) harus diberikan kepada pasien dan keluarganya agar asma bronkial yang diderita dapat ditangani sebaik mungkin sehingga menghindari pasien dari risiko semakin parahnya asma bronkial penderita (GINA, 2006).

### **C. Prevalensi Asma bronkial**

Prevalensi asma bronkial dipengaruhi oleh banyak faktor, antara lain jenis kelamin, umur pasien, status atopi, faktor keturunan, serta faktor lingkungan. Pada masa kanak-kanak ditemukan prevalensi anak laki-laki berbanding anak perempuan adalah 1,5 : 1, tetapi menjelang dewasa perbedaan tersebut lebih kurang sama dan pada masa menopause perempuan lebih banyak daripada



laki-laki. Umumnya prevalensi anak lebih tinggi dari dewasa, tetapi ada pula yang melaporkan prevalensi dewasa lebih tinggi dari anak (Sundaru, 2011). Angka ini juga berbeda-beda antara satu kota dengan kota lain di negara yang sama. Di Indonesia prevalensi asma bronkial berkisar antara 5-7%. Penelitian mengenai prevalensi asma bronkial telah banyak dilakukan dan hasilnya telah dilaporkan oleh berbagai negara. Namun, umumnya kriteria penyakit asma bronkial yang digunakan belum sama, sehingga sulit dibandingkan. Untuk mengatasi hal tersebut, telah dilakukan penelitian prevalensi asma bronkial dengan menggunakan kuesioner standar. Contohnya adalah ISAAC fase I tahun 1996, yang dilanjutkan dengan ISAAC fase III tahun 2002.

#### **D. Faktor Risiko**

Risiko berkembangnya asma bronkial merupakan interaksi antara faktor pejamu (*host faktor*) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu disini termasuk predisposisi genetik yang mempengaruhi untuk berkembangnya asma bronkial, yaitu genetik asma bronkial, alergi (atopi), hipereaktivitas bronkus, jenis kelamin dan ras. Faktor lingkungan mempengaruhi individu dengan kecenderungan atau predisposisi asma bronkial untuk berkembang menjadi asma bronkial, menyebabkan terjadinya eksaserbasi dan atau menyebabkan gejala-gejala asma bronkial menetap. Termasuk dalam faktor lingkungan yaitu alergen, sensitisasi lingkungan kerja, asap rokok, polusi udara, infeksi pernapasan (virus), diet, status sosioekonomi dan besarnya keluarga. Interaksi

faktor genetik atau pejamu dengan lingkungan dipikirkan melalui kemungkinan pajanan lingkungan hanya meningkatkan risiko asma bronkial pada individu dengan genetik asma bronkial, dan baik lingkungan maupun genetik masing-masing meningkatkan risiko penyakit asma bronkial.

Tabel 3. Faktor Risiko pada asma bronkial (PDPI, 2003).

<b>Faktor Pejamu</b>
Predisposisi genetik
Atopi
Hipersensitif jalan napas
Jenis kelamin
Ras/ etnik
<b>Faktor Lingkungan</b>
<b>Mempengaruhi berkembangnya asma bronkial pada individu dengan predisposisi asma bronkial</b>
Alergen di dalam ruangan
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mite domestik</li> <li>• Alergen binatang</li> <li>• Alergen kecoa</li> <li>• Jamur (fungi, molds, yeasts)</li> </ul>
Alergen di luar ruangan
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Tepung sari bunga</li> <li>• Jamur (fungi, molds, yeasts)</li> </ul>
Bahan di lingkungan kerja
Asap rokok
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Perokok aktif</li> <li>• Perokok pasif</li> </ul>
Polusi udara
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Polusi udara di luar ruangan</li> <li>• Polusi udara di dalam ruangan</li> </ul>
Infeksi pernapasan
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hipotesis higiene</li> </ul>
Infeksi parasit
Status sosioekonomi
Besar keluarga
Diet dan obat
Obesiti
<b>Faktor Lingkungan</b>
<b>Mencetuskan eksaserbasi dan atau`menyebabkan gejala-gejala asma bronkial menetap</b>
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 makanan), obat-obatan
Ekspresi emosi yang berlebihan
Asap rokok
Iritan ( parfum, bau-bauan merangsang, <i>household spray</i> )

## 1. Faktor Pejamu

Asma bronkial adalah penyakit yang diturunkan telah terbukti dari berbagai penelitian. Predisposisi genetik untuk berkembangnya asma bronkial memberikan bakat atau kecenderungan untuk terjadinya asma bronkial. Fenotip yang berkaitan dengan asma bronkial, dikaitkan dengan ukuran subjektif (gejala) dan objektif (hipereaktiviti bronkus, kadar IgE serum) dan atau keduanya. Karena kompleksnya gambaran klinis asma bronkial, maka dasar genetik asma bronkial dipelajari dan diteliti melalui fenotip-fenotip perantara yang dapat diukur secara objektif seperti hipereaktiviti bronkus, alergi atau atopi, walau disadari kondisi tersebut tidak khusus untuk asma bronkial. Banyak gen terlibat dalam patogenesis asma bronkial, dan beberapa kromosom telah diidentifikasi berpotensi menimbulkan asma bronkial, antara lain CD28, IGPB5, CCR4, CD22, IL9R, NOS1, reseptor agonis beta2, GSTP1; dan gen-gen yang terlibat dalam menimbulkan asma bronkial dan atopi yaitu IRF2, IL-3, IL-4, IL-5, IL-13, IL-9, CSF2 GRL1, ADRB2, CD14, HLAD, TNFA, TCRG, IL-6, TCRB, TMOD dan sebagainya (PDPI, 2003)

Menurut pedoman diagnosis dan penatalaksanaan asma bronkial yang disusun oleh persatuan dokter paru Indonesia, obesitas, penggunaan kasur kapuk (*indoor allergen*), dan status ekonomi juga merupakan suatu faktor risiko penyakit asma bronkial pada seseorang.

Dalam penelitiannya yang dilakukan terhadap anak usia 13 hingga 18 tahun di kepulauan Seribu, Paramitha mendapatkan bahwa faktor riwayat atopi keluarga merupakan sebuah faktor yang berpengaruh terhadap kejadian asma bronkial pada anak secara statistik. Dari penelitiannya juga didapatkan bahwa sesuai dengan literatur yang ada, prevalensi asma bronkial pada anak lebih banyak pada anak laki-laki dibandingkan anak perempuan.

Didapatkan bahwa keluarga yang mempunyai riwayat penyakit asma bronkial bronkiale mempunyai 8,27 kali dibandingkan dengan, keluarga yang tidak memiliki riwayat penyakit asma bronkial bronkiale. Selaras dengan penelitian Kurnia Pramesti dengan nilai (Purnomo, 2003).

#### **a. Riwayat Atopi Pasien**

Rinitis alergi dan asma bronkial merupakan penyakit kronik yang dapat terjadi bersama-sama. Beberapa faktor yang telah diketahui berhubungan antara asma bronkial dan rinitis adalah adanya predisposisi genetik yang sama, mempunyai mukosa saluran napas yang sama, inflamasi alergik memegang peranan penting didalam patogenesis asma bronkial. Sedangkan pada penelitian sebelumnya, beberapa riwayat atopi selain asma bronkial yang ditemukan pada responden adalah dermatitis kontak, rhinitis alergika, juga alergi terhadap beberapa makanan dan obat, dan yang paling banyak ditemui adalah riwayat dermatitis atopi.

Pada penelitian ISAAC didapatkan simpulan terdapat hubungan bermakna antara prevalensi asma bronkial dan eksim. Pendapat yang menganut konsep *allergic march*, mengatakan bahwa sesuai perjalanan penyakit alergi, pada bayi sebagian eksim akan berkembang menjadi rinitis alergi dan asma bronkial, sehingga dapat dipandang dermatitis atopik sebagai faktor risiko asma bronkial.

Dalam penelitian Suryati dkk, 2006, menyimpulkan bahwa riwayat dermatitis atopik ditemukan pada 26% anak dengan asma yang menjadi subjek penelitian, faktor-faktor atopi lain yang diduga mempengaruhi asma bronkial tidak ditemukan perbedaan yang signifikan antara anak dengan asma bronkial dan anak tanpa asma bronkial dalam penelitian. Sedangkan dalam penelitiannya, Guerra dkk dan juga Settipane melaporkan bahwa rinitis merupakan faktor risiko untuk asma bronkial.

Meskipun penjelasan yang pasti tentang hubungan asma bronkial dan rinitis/eksim belum sepenuhnya jelas, predisposisi genetik ikut berperan melalui atopi dan gangguan imunologik yang menyebabkan sensitasi yang bermanifestasi di beberapa tempat seperti saluran pernafasan, permukaan kulit dan beberapa organ lain.

**b. Riwayat Atopi Keluarga**

Risiko orang tua dengan asma mempunyai anak dengan asma adalah tiga kali lipat lebih tinggi jika riwayat keluarga dengan asma disertai dengan salah satu atopi. Predisposisi keluarga untuk mendapatkan penyakit asma yaitu kalau anak dengan satu orangtua yang terkena mempunyai risiko menderita asma 25%, risiko bertambah menjadi sekitar 50% jika kedua orang tua asmatik. Asma tidak selalu ada pada kembar monozigot, labilitas bronkokonstriksi pada olahraga ada pada kembar identik, tetapi tidak pada kembar dizigot. Faktor ibu ternyata lebih kuat menurunkan asma dibanding dengan bapak. Orang tua asma kemungkinan 8-16 kali menurunkan asma dibandingkan dengan orang tua yang tidak asma, terlebih lagi bila anak alergi terhadap tungau debu rumah. R.I Ehlich menginformasikan bahwa riwayat keluarga mempunyai hubungan yang bermakna.

**c. Jenis kelamin**

Jumlah kejadian asma pada anak laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan. Perbedaan jenis kelamin pada kekerapan asma bervariasi, tergantung usia dan mungkin disebabkan oleh perbedaan karakter biologi. Kekerapan asma anak laki-laki usia 2-5 tahun ternyata 2 kali lebih sering dibandingkan perempuan sedangkan pada usia 14 tahun risiko asma anak laki-laki 4 kali lebih sering dan kunjungan ke

rumah sakit 3 kali lebih sering dibanding anak perempuan pada usia tersebut, tetapi pada usia 20 tahun kekerapan asma pada laki-laki merupakan kebalikan dari insiden ini.

Peningkatan risiko pada anak laki-laki mungkin disebabkan semakin sempitnya saluran pernapasan, peningkatan pita suara, dan mungkin terjadi peningkatan IgE pada laki-laki yang cenderung membatasi respon bernapas. Didukung oleh adanya hipotesis dari observasi yang menunjukkan tidak ada perbedaan ratio diameter saluran udara laki-laki dan perempuan setelah berumur 10 tahun, mungkin disebabkan perubahan ukuran rongga dada yang terjadi pada masa puber laki-laki dan tidak pada perempuan.

Predisposisi perempuan yang mengalami asma lebih tinggi pada laki-laki mulai ketika masa puber, sehingga prevalensi asma pada anak yang semula laki-laki lebih tinggi dari pada perempuan mengalami perubahan dimana nilai prevalensi pada perempuan lebih tinggi dari pada laki-laki. Aspirin lebih sering menyebabkan asma pada perempuan.

## **2. Faktor Lingkungan**

Alergen dan sensitisasi bahan lingkungan kerja dipertimbangkan adalah penyebab utama asma bronkial, dengan pengertian faktor lingkungan tersebut pada awalnya mensensitisasi jalan napas dan mempertahankan



kondisi asma bronkial tetap aktif dengan mencetuskan serangan asma bronkial atau menyebabkan menetapnya gejala (PDPI, 2003).

Hasil analisis dari penelitian Purnomo yang melihat hubungan antara asap rokok dengan kejadian asma bronkial menginformasikan bahwa keluarga yang mempunyai anak menderita asma bronkial bila anggota keluarganya yang merokok didalam rumah kemudian terhisap oleh penderita asma bronkial memiliki risiko 23,13 kali lebih besar, dibandingkan dengan keluarga yang mempunyai anak, tidak menderita asma bronkial, apabila keluarganya menghisap merokok didalam rumah. Dari penelitiannya juga didapatkan keluarga yang memiliki anak menderita asma bronkial dan mempunyai binatang piaraan memiliki besar risiko 30,65 kali dibandingkan dengan keluarga tidak memiliki anak menderita asma bronkial dan tidak mempunyai binatang piaraan. Hasil ini didukung oleh David I. Duffy alergi oleh binatang yang dipelihara didalam rumah maupun diluar rumah oleh penderita asma bronkial akan mempengaruhi kejadian asma bronkial.

#### **a. Kepemilikan binatang piaraan**

Binatang peliharaan yang berbulu seperti anjing, kucing, hamster, burung dapat menjadi sumber alergen inhalan. Sumber penyebab asma adalah alergen protein yang ditemukan pada bulu binatang di bagian muka dan ekskresi. Alergen tersebut memiliki ukuran yang sangat kecil (sekitar 3-4 mikron) dan dapat terbang di udara

sehingga menyebabkan serangan asma, terutama dari burung dan hewan menyusui.

Untuk menghindari alergen asma dari binatang peliharaan, tindakan yang dapat dilakukan adalah:

1. Buatlah rumah untuk binatang peliharaan di halaman rumah, jangan biarkan binatang tersebut masuk dalam rumah,
2. Jangan biarkan binatang tersebut berada dalam rumah,
3. Mandikan anjing dan kucing setiap minggunya.

#### **b. Paparan terhadap asap rokok**

Anak-anak secara bermakna terpapar asap rokok. Sisi aliran asap yang terbakar lebih panas dan lebih toksik dari pada asap yang dihirup perokok, terutama dalam mengiritasi mukosa jalan nafas. Paparan asap tembakau pasif berakibat lebih berbahaya gejala penyakit saluran nafas bawah (batuk, lendir dan mengi) dan naiknya risiko asma dan serangan asma. Beberapa penelitian menyebutkan bahwa risiko munculnya asma meningkat pada anak yang terpapar sebagai perokok pasif dan merokok dapat menaikkan risiko berkembangnya asma karena pekerjaan pada pekerja yang terpapar dengan beberapa sensitisasi di tempat bekerja

**c. Kasur kapuk**

Asma bronkial disebabkan oleh masuknya suatu alergen misalnya tungau debu rumah yang masuk ke dalam saluran nafas seseorang sehingga merangsang terjadinya reaksi hipersensitivitas tipe I. Tungau debu rumah ukurannya 0,1 - 0,3 mm dan lebar 0,2 mm, terdapat di tempat-tempat atau benda-benda yang banyak mengandung debu. Misalnya debu yang berasal dari karpet dan jok kursi, terutama yang berbulu tebal dan lama tidak dibersihkan, juga dari tumpukan koran-koran, buku-buku, pakaian lama dan yang paling banyak terdapat pada kasur kapuk.

**d. Status ekonomi**

Sebuah penelitian di Amerika mendapatkan bahwa kemiskinan terbukti meningkatkan angka kejadian asma bronkial pada seseorang, meskipun tidak memiliki hubungan yang kuat, selain kemiskinan, daerah tempat bermukim dan juga tingkat pengetahuan adalah faktor yang berhubungan dengan kemiskinan, dan bersama-sama meningkatkan kemungkinan terjadinya asma bronkial pada seseorang (Weitzman dkk, 2000).

Seorang dengan status ekonomi yang rendah akan cenderung mendapatkan asupan gizi yang kurang bila dibandingkan dengan

mereka yang berstatus ekonomi baik, sehingga mempengaruhi kesehatan dan ketahanan tubuh seseorang. Selain itu, status ekonomi sangat erat hubungannya dengan tingkat pengetahuan seseorang yang biasanya rendah bila status ekonominya rendah, sehingga orang tua tidak banyak tau mengenai penyakit yang diderita anak mereka. Juga mempengaruhi kondisi lingkungan hidup seseorang yang juga merupakan satu faktor yang berpengaruh terhadap terjadinya asma bronkial. Selain itu, pengobatan yang akan didapatkan oleh seorang penderita asma bronkial berstatus ekonomi rendah biasanya tidak sebaik penderita asma bronkial dengan status ekonomi baik (Weitzmen dkk, 2000).

#### **e. Obesitas**

Ada beberapa bukti yang menunjukkan korelasi dengan IMT (Indeks Masa Tubuh) yang tinggi dan risiko yang lebih besar dalam terjadinya asma. Obesitas atau IMT yang tinggi dilaporkan memacu terjadinya asma.

Di samping itu terdapat beberapa bukti, berat badan yang menurun memperbaiki fungsi paru, gejala, morbiditas, status kesehatan pada pasien obesitas dengan asma menunjukkan bahwa obesitas berkontribusi dalam memburuknya gejala saluran napas dan kualitas hidup penderita dengan asma.