

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asma

2.1.1 Pengertian dan Prevalensi Asma

Asma adalah gangguan di mana saluran udara menjadi hiperaktif dalam menanggapi item tertentu, menyebabkan peradangan. Saluran pernafasan merupakan respon terhadap rangsangan di paru-paru yang normal tidak akan berdampak pada saluran pernafasan pada penderita asma. Serbuk sari, debu, bulu binatang, cepat, udara dingin, dan olahraga adalah contoh stres yang dapat menyebabkan penyempitan ini.

Asma adalah suatu kondisi peradangan pada saluran pernapasan yang berlangsung dalam waktu yang lama. Peradangan kronis meningkatkan hiperresponsivitas saluran napas, yang mengakibatkan gejala episodik seperti mengi, sesak napas, dada sesak, dan batuk, terutama pada malam atau dini hari (Sabri & Chan 2014).

Karena merespon baik terhadap obat antiinflamasi, asma yang sering disebut sebagai penyakit alergi, ditandai dengan keterbatasan aliran udara yang reversibel dan episodik serta memiliki prognosis yang baik. Biasanya dimulai pada masa kanak-kanak (Papaiwannou et al., 2014).

Prevalensi asma pada anak Indonesia menurut Sri Astuti Suparmanto (1994), relatif tinggi. Pemerintah di sisi lain tidak memiliki statistik yang tepat untuk setiap lokasi. Ini hanya berisi informasi tentang anak-anak sekolah di Medan, Palembang, Jakarta, Bandung, Semarang, Yogyakarta, dan Denpasar. Angka kejadian pada anak SD berkisar antara 3,7 % hingga 16,4 %, sedangkan pada siswa SMP Jakarta 5,8 %. Terapi Pernafasan Pada Penderita Asma (Sigit Nugroho) penyakit yang menyebabkan sesak napas, seperti bronkitis, emfisema, dan asma, menempati urutan ke-7 penyebab kematian di Indonesia menurut Survei

Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) tahun 1996. Organisasi Kesehatan Dunia, antara 100 dan 150 juta orang di seluruh dunia menderita asma, dengan angka ini diperkirakan akan meningkat. {Van, 2004}.

2.1.2 Etiologi

Asma merupakan penyakit yang bervariasi dari segi etiologinya. Dua bentuk timbal balik dapat dipisahkan menjadi tiga kategori berdasarkan faktor-faktor yang menghasilkan asma:

- a. Asma imunologis ekstrinsik
- b. Asma yang disebabkan oleh respon imun
- c. Asma dan PPOK Jenis Asma:
 - Asma ekstrinsik (atopik), yang berkembang pada anak-anak yang siap menghasilkan antibodi terhadap alergen di usia muda. Pasien biasanya hipersensitif terhadap berbagai rangsangan. Alergi protein, alergi serbuk sari, alergi spora jamur, alergi debu, dan alergi lainnya adalah contohnya (Soemarno & Astuti, 2005).
 - Asma intrinsik (non-atopik), yang lebih sering terjadi pada orang tua sebagai penyakit kronis. Penyebab pasti asma ini tidak diketahui. Kombinasi infeksi bronkial dan bronkitis kronis menyebabkan asma jenis ini (Soemarno & Astuti, 2005).

2.1.3 Patofisiologi

Dua tanda dasar fungsi paru-paru asma adalah hiperresponsif di saluran udara dan pembatasan aliran udara ke paru-paru. Terjadinya respons bronkokonstriksi terhadap beragam rangsangan aksogen endogen terkait dengan hiperresponsif saluran napas terhadap fluktuasi yang lebih besar dalam ukuran saluran napas merupakan komponen penting dari asma dan ketidakstabilan saluran napas. Pada asma, ada empat jenis episode berulang dari keterbatasan aliran udara, yang masing-masing berhubungan dengan respon inflamasi jalan napas (Soemarno & Astuti, 2005).

Asma yang disebabkan oleh faktor internal. Asma intrinsik sangat berbeda

dengan asma ekstrinsik dalam hal perkembangannya. Patologi Asma Ada dua jenis asma: Asma Bronkial Ekstrinsik adalah jenis asma yang paling umum. Alergen asma ekstrinsik pada umumnya menimbulkan reaksi yang kuat pada mukosa bronkus, mengakibatkan kontraksi otot polos, hiperemia, dan produksi mukus putih kental. Mekanisme yang menyebabkan reaksi ini dipahami secara luas, namun sangat sulit. Jenis alergen yang dihirup telah membuat korban peka. Immunoglobulin IgE ini berikatan dengan permukaan sel mast di mukosa bronkus, menyebabkannya membengkak. Sel mast ini adalah basofil yang sama yang kami gunakan untuk menghitung berbagai jenis leukosit. Ketika molekul IgE pada permukaan sel mast berikatan dengan permukaan Histamin dan prostaglandin adalah dua contoh. Sel mast juga memiliki reseptor beta-1 pada permukaannya. Pelepasan histamin dihentikan ketika reseptor Beta-2 diaktifkan dengan obat antiasma salbutamol. Tidak hanya itu, obat anti asma aminofilin juga menghambat pelepasan histamin. Eosinofil berlimpah di mukosa bronkus dan sirkulasi perifer. Kehadiran eosinofil dalam dahak jelas. Peran eosinofil dalam dahak tidak diketahui pada awalnya, tetapi baru-baru ini ditemukan bahwa butiran eosinofil mengandung enzim yang mampu menghancurkan histamin dan prostaglandin. Akibatnya, eosinofil ini membantu bertahan melawan asma. Asma Bronkial dengan Penyebab Intrinsik. Asma intrinsik sangat berbeda dengan asma ekstrinsik dalam hal perkembangannya.

2.1.4 Faktor Resiko Terjadinya Asma

Risiko berkembangnya asma merupakan interaksi antara faktor pejamu (host factor) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu tersebut adalah predisposisi genetik asma, alergi, hipereaktifitas bronkus, jenis kelamin, ras atau etnik (Depkes RI, 2007). Sedangkan faktor lingkungan yang dapat memicu terjadinya asma, yaitu:

- 1) Alergi dalam ruangan, termasuk kucing, jamur, tungau debu, dan debu rumah.
- 2) Alergi lingkungan termasuk serbuk sari dan alternaria
- 3) Makanan yang diberi rasa, pengawet, atau pewarna, serta kacang-kacangan,

kerang, susu sapi, dan telur.

- 4) Beberapa obat, termasuk aspirin, NSAID, blocker, dan lain-lain
- 5) Hal-hal yang mengiritasi, seperti parfum
- 6) Emosi yang kuat
- 7) Asap rokok dari perokok, baik aktif maupun pasif
- 8) Polusi udara baik di dalam maupun di luar
- 9) terlibat dalam perilaku tertentu yang dapat memperburuk asma
- 10) Variasi cuaca (Menkes RI, 2008)

2.1.5 Gejala

Pagi dan sore hari adalah saat gejala asma paling umum. Gejalanya antara lain batuk pagi, siang, dan malam hari, sesak atau sulit bernapas, mengi atau mengi saat bernapas, dada terasa sesak, dan sulit tidur yang disebabkan oleh batuk atau sesak napas. Gejala-gejala ini muncul dalam pola reversibel dan episodik. Faktor lingkungan seperti bulu binatang, asap kimia, perubahan suhu, debu, obat-obatan (aspirin, beta-blocker), aktivitas berlebihan, bedak, infeksi sistem pernapasan, asap rokok, dan stres dapat memperburuk gejala asma. Kondisi yang dikenal dengan status asmatikus ini diakibatkan oleh munculnya berbagai komplikasi asma yang memperburuk gejala pernafasan (Rohman, 2015).

2.1.6 Klasifikasi

Ada dua jenis asma: asma berat dan asma terkelola. Tingkat keparahan asma dipengaruhi oleh beberapa faktor, antara lain gambaran klinis sebelum pengobatan (gejala, eksaserbasi, gejala nokturnal, pemberian obat hirup). pemeriksaan fungsi paru, beta-2 agonis, dan obat asma (jenis obat, kombinasi obat dan frekuensi penggunaan obat). Pemeriksaan klinis tunggal tidak dapat mengukur tingkat keparahan penyakit. (Elvira, 2014).

2.1.7 Penatalaksanaan Asma

Penatalaksanaan asma bertujuan untuk menjaga agar penyakit tetap terkendali. Gejala kecil, termasuk gejala malam hari, tidak ada batasan aktivitas,

termasuk olahraga, kebutuhan minimal untuk bronkodilator (β_2 agonis kerja pendek) (sebaiknya tidak diperlukan), dan variasi APE harian semuanya dianggap sebagai tanda kontrol asma (Alur Ekspirasi Puncak) kurang dari 20%, kadar APE normal atau mendekati normal, efek samping obat sedikit, dan tidak ada perjalanan ke unit gawat darurat (Depkes RI, 2007).

a) Terapi Non-Farmakologi

1) Edukasi Pasien

Peningkatan pemahaman tentang asma, perbaikan pengobatan asma, peningkatan kepuasan, peningkatan kepercayaan diri, peningkatan kepatuhan dan manajemen diri, dan membantu pasien mengelola dan mengontrol asma adalah semua tujuan pendidikan pasien. Ceramah, latihan, atau pelatihan dapat disampaikan, serta supervisi, diskusi, pertukaran informasi (sharing information groups), presentasi film atau video, pamflet, brosur, dan buku bacaan (Depkes RI, 2007). Kunci kepatuhan pasien adalah komunikasi yang baik; Upaya peningkatan kepatuhan pasien antara lain:

- a. Mendidik dan memperoleh persetujuan pasien atas setiap tindakan/pengobatan yang akan dilakukan. Jelaskan aktivitas secara rinci, serta manfaat potensial bagi pasien.
- b. Observasi dan tindak lanjut (follow up). Pada setiap pertemuan, evaluasi pengobatan yang diberikan dan kemajuan pasien. Jika memungkinkan, hubungkan dengan perbaikan pasien (gejala dan fungsi paru).
- c. Penyusunan rencana pengobatan bekerjasama dengan pasien.
- d. membantu pasien dan keluarganya dalam pemberian obat asma.
- e. Mengidentifikasi dan mengatasi kesulitan yang dihadapi atau dirasakan pasien agar pasien merasakan manajemen asma yang konkrit.
- f. Menanyakan kembali tentang rencana penganan yang telah disepakati bersamadan akan dilaksanakan.
- g. Mengajak keterlibatan keluarga (Depkes RI, 2007).

b) Tatalaksana terapi asma

Penatalaksanaan terapi asma dapat dilihat pada tabel 1.

Tabel 2.1 Tatalaksana Asma

Berat Asma	Medikasi Pengobatan Harian	Alternatif/pilihan lain	Alternatif lain
Asma Intermiten	Tidak Perlu	-	-
Asma Persisten Ringan	Glukokortikosteroid inhalasi (200-400 μ g BD/hari atau ekivalennya	<ul style="list-style-type: none"> - Teofilin lepas lambat - Kromolin <i>Leukotriene modifiers</i> 	
Asma Persisten Sedang	Kombinasi inhalasi Glukokortikosteroid (400-800 μ g BD/hari atau ekivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama	<ul style="list-style-type: none"> - Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 μg BD/hari atau ekivalennya) ditambah teofilin lepas lambat atau - Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 μg BD/hari atau ekivalennya) ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, atau - Glukokortikosteroid inhalasi dosis tinggi (>800 μg BD atau ekivalennya) atau - Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 μg 	<p>Ditambah agonis beta-2 kerja lama oral atau</p> <p>Ditambah teofilin lepas lambat</p>

		BD/hari atau ekivalennya) ditambah <i>leukotriene modifiers</i>	
Asma Persisten Berat	Kombinasi inhalasi Glukokortikosteroid ($>800 \mu\text{g}$ BD atau ekivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama ditambah ≥ 1 dibawah ini: <ul style="list-style-type: none"> - Teofilin lepas lambat - Leukotriene Modifiers - Glukokortikosteroid oral 	Prednisolone/metilprednisolon oral selang sehari 10 mg ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, ditambah teofilin lepas lambat	

c) Terapi Farmakologi

a. Bronchodilator

Bronkodilator adalah obat yang memperbesar atau mengendurkan saluran bronkial. Obat ini sering diresepkan sebagai anti-asma. Bronkokonstriksi dapat disebabkan oleh obstruksi simpatis atau aktivasi parasimpatis di bronkus. Eksitasi terjadi pada asma karena bronkus berespon terhadap rangsangan (Priyanto, 2010).

b. Agonis β -adrenergik (β -mimetika)

Mekanisme kerja adalah untuk mengaktifkan adenilsiklase dengan merangsang dua reseptor umum di trakea (tenggorokan) dan bronkus. Dengan menangkap energi yang digunakan untuk fungsi sel, enzim ini meningkatkan konversi adenosin trifosfat (ATP) yang kaya energi menjadi siklikadenosin-

monofosfat (cAMP). Melalui enzim fosfokinase, peningkatan jumlah cAMP menghasilkan sejumlah konsekuensi. Sel mast menyebabkan bronkodilatasi dan menghambat pembukaan mediator (Tjay & Rahardja, 2007). Karena tidak mencegah peradangan dan meningkatkan kadar alergen pada individu yang alergi, penggunaan awalnya sebagai monoterapi terus menerus ditemukan secara signifikan meningkatkan HRB dan, sebagai hasilnya, fungsi paru. (Rahardja & Tjay, 2007). Adrenalin, efedrin, asma soho, betaflu, bufakris, citobron, coparcetin, amtusin, fimoten, flucetin, flukol x-tra, ifasma, mediasma, neo asma, neo napacin, neo ultradin, novatusin, dan lain-lain termasuk obat-obatan dalam kategori ini. (Badan Penelitian BPOM, 2008).

c. Beta2-mimetika

Reseptor bronkial yang menghasilkan dilatasi ketika dipicu. Beta2-mimetika digunakan untuk mengobati asma karena ini. Stimulan reseptor selektif dan non-selektif tersedia. Obat-obatan yang termasuk dalam golongan ini adalah salbutamol, salmeterol, albuterol, fenoterol dan terbutalin, asmacel, asmacon, bronchosal, combivent, fatrolin, grafalin, lasal, pritasma, salbuven, ventolin, vitrolin, flutias, astherin, brिकासma, forasma, lasmalin, neosma, terasma, berodual, berotec dan lain sebagainya (Sirait, 2015).

d. Antikolinergik

Pengobatan dengan antikolinergik meskipun memiliki efek dilatasi bronkus, indeks luas digunakan untuk pengobatan asma atau bronkodilator. Ini karena fakta bahwa ia memiliki lebih banyak efek negatif daripada bronkodilator lainnya. Obat golongan ini baru diberikan jika obat-obat lain kurang efektif atau hanya sebagai tambahan pada agonis beta-2 (Priyanto, 2010). Obat-obatan yang termasuk dalam golongan ini adalah ipratropium bromida, atrovent, berodual, combivent, farbivent dan lain sebagainya.

e. Derivat-Ksantin

Zat atau obat yang termasuk golongan xantin yang digunakan dalam klinik adalah kafein, teobromin dan teofilin. Zat tersebut berasal dari tanaman teh, kopi atau koka. Dari golongan xantin hanya teofilin yang dimanfaatkan sebagai

bronkodilator (Priyanto, 2010). Obat-obatan yang termasuk dalam golongan ini adalah aminofilin, teofilin, brondilex elixir, bufabron, asmadex, asma solon, bromedin dan lain sebagainya (BPOM RI, 2008).

f. Kortikosteroid

Fungsi utama kortikosteroid dalam pengobatan asma adalah untuk mengurangi peradangan pada sistem pernapasan. Steroid diresepkan ketika bronkodilator lain gagal bekerja. Kortikosteroid dapat diminum, dihirup, atau disuntikkan (Priyanto, 2010). Cara kerja dari kortikosteroid yaitu dengan daya anti radang ini berdasarkan blokade enzim fosfolipase-A2, sehingga pembentukan mediator peradangan prostaglandin dan leukotrien dari asam arachidonat tidak terjadi. Lagi pula pelepasan asam ini oleh mastcells juga dirintangi. Singkatnya kortikosteroida menghambat mekanisme kegiatan alergen yang melalui IgE dapat menyebabkan degranulasi mastcells, juga meningkatkan kepekaan reseptor β_2 hingga efek β -mimetika diperkuat (Tjay & Rahardja, 2007). Obat-obatan yang termasuk dari golongan ini adalah prednison, deksametason, beklometason dan triamsinolon, amtocort, kenacort, ketricin, omenacort, tremacort, trilac, ziloven, prednisolon, borraginol-s, hexacort, inflason dan lain sebagainya (Sirait, 2015).

g. Antihistamin

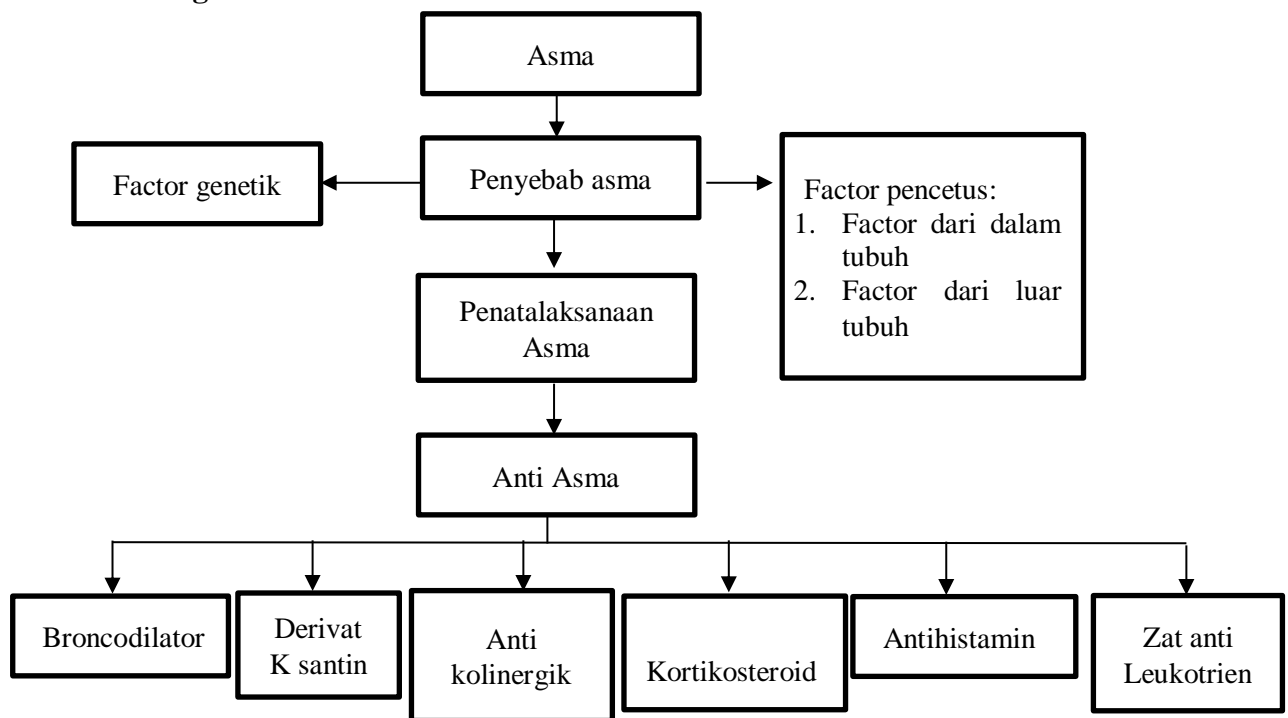
Histamin adalah zat yang secara alamiah terdapat dan tersebar luas diseluruh tubuh. Tempat penyimpanan utamanya adalah di sel mast dan basofil. Kerja histamin diperantarai oleh 2 reseptor, yaitu reseptor H1 dan H2. Reseptor H2 kebanyakan terdapat di usus halus, bronkus dan sel parietal lambung. Histamin yang dilepaskan sel mast atau basofil akan berinteraksi dengan reseptornya menimbulkan gejala rhinitis (Priyanto, 2010). Antihistaminsering digunakan untuk terapi alergi atau rhinitis. Obat-obat ini memblokirreseptor histamin dan dengan demikian mencegah efek bronkokontriksinya. Antihistamin memberikan efek yang terbatas dan kurang memuaskan untuk penderita asma, karena antihistamin tidak melawan efek bronkokontriksi dari mediator lain yang dilepaskan mastcells. Banyak antihistamin juga memiliki daya antikolinergis dan sedatif, mungkin inilah sebabnya mengapa samapai saat ini masih banyak

digunakan pada terapi pemeliharaan (Tjay & Rahardja, 2007). Obat-obatan yang termasuk dalam golongan ini adalah ketotifen, astifen, dartifen, ditensa, intifen, maselaten, nortifen, pehatifen, prevas, profilas, tosmas, zaditen, akrivastin, astemizol, deksklorfeniramin maleat, difenhidramint, loratadin, cetirin dan lain sebagainya (BPOMRI, 2008).

h. Zat-zat Antileukotrien (LT)

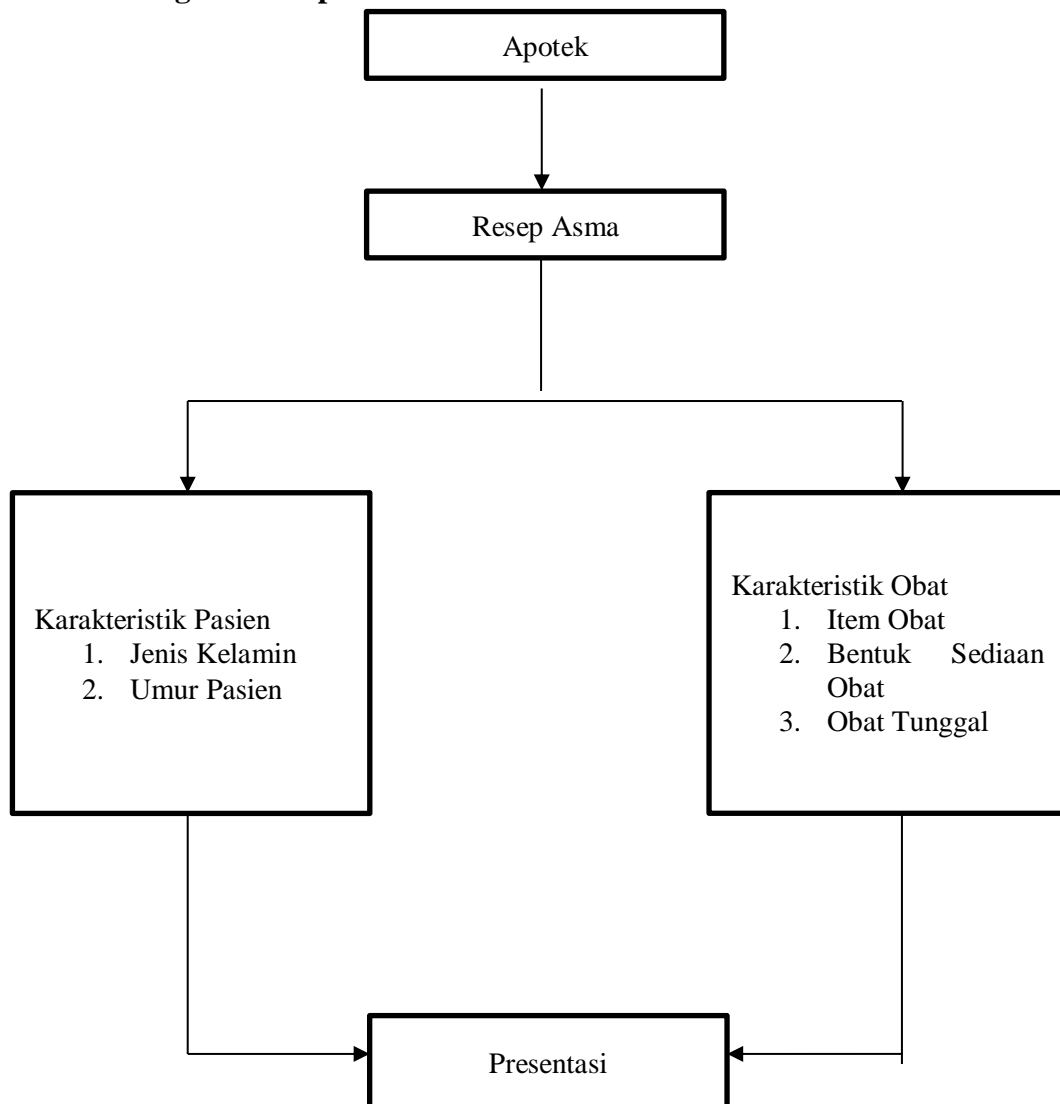
Leukotrien berperan dalam bronkokonstriksi dan sekresi mukus pada pasien asma. Antagonis leukotrin adalah obat kelas baru yang bekerja dengan baik dalam terapi pemeliharaan asma, menurut para ilmuwan. Leukotriene dapat mencegah pembentukan LT dengan menghalangi enzim lipoxigenase, atau dapat mencegah pengikatan LT pada reseptor dengan memanfaatkan LT C4/D4-blocker (Tjay & Rahardja, 2007). Cetirizine, loratadine, azelastin (Atelin), ebastin, zafirlukast, monstelukast, pranlukast, accolate, dan obat lain termasuk dalam kategori ini (Tjay & Rahardja, 2007).

2.2 Kerangka Teori



Tabel 2.2 Skema Kerangka Teori

2.3 Kerangka Konsep



Tabel 2.3 Skema kerangka konsep