

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asma

1. Definisi Asma

Penyakit asma berasal dari kata “Ashtma” yang diambil dari bahasa Yunani yang berarti “sukar bernafas”. Penyakit asma merupakan proses inflamasi kronik saluran pernafasan yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Proses inflamasi kronik ini menyebabkan saluran pernafasan menjadi hiperresponsive, sehingga memudahkan terjadinya bronkokonstriksi, edema, dan hipersekresi kelenjar, yang menghasilkan pembatasan aliran udara di saluran pernafasan dengan manifestasi klinik yang bersifat periodik berupa mengi, sesak nafas, dada terasa berat, batuk-batuk terutama pada malam hari atau dini hari/subuh. Gejala ini berhubungan dengan luasnya inflamasi, yang derajatnya bervariasi dan bersifat reversible secara spontan maupun dengan atau tanpa pengobatan (GINA, 2011).

Asma adalah kelainan berupa inflamasi kronik saluran napas yang menyebabkan hipereaktivitas bronkus terhadap berbagai rangsangan yang dapat menimbulkan gejala mengi, batuk, sesak napas, dan dada terasa berat

terutama pada malam dan atau dini hari yang umumnya bersifat reversible baik dengan atau tanpa pengobatan (Depkes RI, 2009).

Asma adalah gangguan inflamasi kronik pada jalan napas. Inflamasi kronik ini dapat menyebabkan peningkatan hiperresponsif jalan napas yang ditandai dengan wheezing, sulit bernafas, dada terasa berat (dada sesak), dan batuk, terutama terjadi pada malam hari atau menjelang pagi (Lewis, Heitkemper, Dirksen, O'brien & Bucher, 2007).

2. Epidemiologi

Angka kejadian asma bervariasi di berbagai negara, tetapi terlihat kecenderungan bahwa penderita penyakit ini meningkat jumlahnya, meskipun belakangan ini obat-obatan asma banyak dikembangkan. *Nationa Health Interview Survey* di Amerika Serikat memperkirakan bahwa setidaknya 7,5 juta orang penduduk negeri itu mengidap bronchitis kronik, lebih dari 2 juta orang menderita enfisema dan setidaknya 6,5 juta orang menderita salah satu bentuk asma. Laporan Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) dalam *Health Report 2000* menyebutkan, lima penyakit paru utama merupakan 17,4% dari seluruh kematian di dunia, masing-masing terdiri dari infeksi paru 7,2%, PPOK (Penyakit Paru Obstruksi Kronis) 4,8%, Tuberkulosis, 3,0 %, kanker paru/trakea/bronkus 2,1 %, dan asma 0,3% (Kemenkes, 2013).

3. Patofisiologi

Suatu serangan asma merupakan akibat obstruksi jalan napas difus reversible. Obstruksi disebabkan oleh timbulnya tiga reaksi utama yaitu kontraksi otot-otot polos baik saluran napas, pembengkakan membran yang melapisi bronki, pengisian bronki dengan mukus yang kental. Selain itu, otot-otot bronki dan kelenjar mukosa membesar, sputum yang kental, banyak dihasilkan dan alveoli menjadi hiperinflasi, dengan udara terperangkap didalam jaringan paru (Smeltzer & Bare, 2002).

Antibodi yang dihasilkan (IgE) kemudian menyerang sel-sel mast dalam paru. Pemajanan ulang terhadap antigen mengakibatkan ikatan antigen dengan antibody, menyebabkan pelepasan produk sel-sel mast (disebut mediator) seperti histamine, bradikinin, dan prostaglandin serta anafilaksis dari substansi yang bereaksi lambat (SRS-A). Pelepasan mediator ini dalam jaringan paru mempengaruhi otot polos dan kelenjar jalan napas, menyebabkan bronkospasme, pembengkakan membran mukosa, dan pembentukan mucus yang sangat banyak. Selain itu, reseptor α - dan β - adrenergik dari sistem saraf simpatis terletak dalam bronki. Ketika reseptor α - adrenergik dirangsang, terjadi bronkokonstriksi, bronkodilatasi terjadi ketika reseptor β - adrenergik yang dirangsang. Keseimbangan antara reseptor α - dan β adrenergik dikendalikan terutama oleh siklik adenosine monofosfat (cAMP). Stimulasi reseptor α - mengakibatkan penurunan cAMP, yang mengarah pada peningkatan

mediator kimiawi yang dilepaskan oleh sel-sel mast bronkokonstriksi. Stimulasi reseptor β - mengakibatkan peningkatan tingkat cAMP yang menghambat pelepasan mediator kimiawi dan menyebabkan bronkodilatasi (Smeltzer & Bare, 2002).

Teori yang diajukan adalah bahwa penyekatan β - adrenergik terjadi pada individu dengan Asma. Akibatnya, asmatik rentan terhadap peningkatan pelepasan mediator kimiawi dan konstriksi otot polos (Smeltzer & Bare, 2002).

4. Diagnosis

Menurut kepmenkes no 1023 tahun 2008, diagnosis asma yang tepat sangatlah penting, sehingga penyakit ini dapat ditangani dengan semestinya, mengi (*wheezing*) dan atau batuk kronik berulang merupakan titik awal untuk penegakan diagnosis.

Secara umum untuk penegakan diagnosis asma diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang.

a. Anamnesis

Adanya riwayat sesak nafas yang episodic, *wheezing* dan batuk kronis berulang dan dada terasa tertekan. Adanya variabilitas musim, riwayat asma maupun atopi penderita maupun keluarga. Apakah gejala diatas muncul setelah beraktivitas, setelah terpapar alergen udara atau polutan, menderita *common cold* sampai dada

terasa tertekan atau perlu waktu 10 hari untuk sembuh dan gejala membaik setelah pemberian obat anti asma.

b. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik dapat bervariasi dari normal sampai didapati kelainan. Perlu diperhatikan tanda-tanda asma dan penyakit alergi lainnya. Tanda asma yang paling sering ditemukan adalah mengi, namun pada sebagian pasien asma tidak didapatkan mengi diluar serangan. Begitu juga pada asma yang sangat berat mengi dapat tidak terdengar (*silent chest*), biasanya pasien dalam keadaan sianosis dan kesadaran menurun.

c. Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang diperlukan untuk diagnosis asma yaitu:

- 1) Pemeriksaan fungsi atau faal paru dengan alat spirometer.
- 2) Pemeriksaan arus puncak ekspirasi dengan alat peak flow rate meter.
- 3) Uji reversibilitas (dengan bronkodilator).
- 4) Uji provokasi bronkus, untuk menilai ada atau tidaknya hiperreaktivitas bronkus.
- 5) Uji alergi (tes tusuk kulit) untuk menilai ada tidaknya alergi.
- 6) Foto toraks, pemeriksaan ini dilakukan untuk menyingkirkan penyakit selain asma.

5. Patogenesis

Asma adalah suatu penyakit hasil dari keadaan inflamasi pada saluran nafas yang berlangsung kronis. Reaksi pada asma alergi diperantarai oleh IgE dan dikontrol oleh sel limfosit T dan B reaksi ini diaktifasi oleh antigen dengan IgE yang terikat pada sel mast (McFadden, 2005).

Pada sel epitel dan submukosa saluran nafas terdapat sel dendritik yang berfungsi menangkap dan memproses antigen. Setelah menangkap imunogen, sel tersebut yang berperan sebagai *AntigenPresenting Cell* (APC) kemudian mempresentasikan materi alergen kepada sel limfosit T. Interaksi antigen dengan sel limfosit T naif (Th0) ditambah bantuan IL-4 menyebabkan diferensiasi sel Th0 menjadi sel Th2. Selain itu, IL-4, IL-13 menyebabkan sel limfosit B lebih banyak memproduksi IgE dibanding IgG dan IgM (McFadden, 2005).

Setelah disintesis dan dikeluarkan dari limfosit B, IgE akan bersirkulasi dan berikatan dengan sel mast atau basofil. Reaksi antigen-antibodi pada permukaan sel mast yang telah tersensitisasi akan menyebabkan keluarnya mediator dari granula sel mast yaitu histamine, faktor kromotaksis, sitokin (IL-4, IL-5, IL-13), leukotrein dan prostaglandin. Selain itu terjadi pula sintesis dan pengeluaran berbagai mediator lain seperti chemokines (RANTES, eotaxin). Sitokin dan interleukin juga diproduksi oleh sel limfosit Th2 untuk lebih memperkuat respon imun yang terjadi. Zat endogen yang bertanggung jawab terhadap

reaksi awal berupa bronkhokonstriksi adalah histamin, leukotrien C4 dan D4 dan prostaglandin. Zat-zat ini berdifusi melalui dinding saluran nafas dan menyebabkan kontraksi otot saluran nafas dan kebocoran cairan ke ekstrasvaskular atau edema. Mediator lain yaitu sitokin, *granulocyte-macrophage colony-stimulating factor* (GM-CSF) dan interleukin 4, 5, 9, 13 mengaktifkan eosinofil dan menyebabkan infiltrasi sel inflamasi di mukosa saluran nafas. Sebagai contoh leukosit menempel pada adhesi yang terdapat pada endotel kemudian melakukan diapedesis dan masuk ke jaringan interstisial ke arah rangsang kemotaktik. Selain itu, efek lainnya adalah mempertahankan bronkhokonstriksi dan hipersekresi mucus yang dapat berlangsung hingga 2-8 jam. Proses inflamasi pada saluran nafas ini berhubungan dengan sensitivitas otot polos saluran nafas (*airway hyperresponsiveness*). Sekarang ini kortikosteroid merupakan obat yang efektif pada inflamasi karena menghambat produksi sitokin baik dari sel mast maupun limfosit (McFadden, 2005; Liu, 2004).

6. Klasifikasi Asma

Terdapat jenis-jenis asma menurut Smeltzer & Bare (2002) yaitu:

a. Asma Alergik

Dapat disebabkan oleh alergen seperti, serbuk sari, binatang, makanan, dan jamur. Kebanyakan alergen terdapat di udara dan bersifat musiman, biasanya pasien juga memiliki riwayat keluarga yang alergik dan riwayat medis eczema atau rhinitis alergik. Paparan

terhadap alergen pencetus asma. Anak-anak dengan asma alergik sering dapat mengatasi kondisi sampai masa remaja.

b. Asma Idiopatik atau Non Alergik

Jenis asma ini tidak berhubungan dengan alergen spesifik. Faktor seperti *common cold*, infeksi traktus respiratorius, latihan, polusi, dan polutan lingkungan dapat mencetuskan serangan. Selain itu beberapa agen farmakologi juga dapat menjadi faktor seperti aspirin dan agen inflamasi nonsteroid lain, pewarna rambut, antagonis beta-adrenergik dan pengawet makanan. Serangan pada asma ini menjadi lebih berat dan sering, kemudian dapat berkembang menjadi bronkhitis kronis dan emfisema.

c. Asma Gabungan

Merupakan bentuk asma yang paling umum, asma ini memiliki karakteristik dari bentuk alergik maupun non alrgik.

Tabel 2.1. Klasifikasi Derajat Asma Berdasarkan Gambaran Klinis

Derajat Asma	Gejala	Gejala Malam	Faal Paru
Intermitten	Bulanan	$\leq 2x$ sebulan	APE $\geq 80\%$
	<ul style="list-style-type: none"> • Gejala <1x/minggu • Tanpa gejala di luar serangan • Serangan singkat 		<ul style="list-style-type: none"> • VEPI $\geq 80\%$ nilai prediksi • APE $\geq 80\%$ nilai terbaik • Variabiliti APE < 20%
Persisten	Mingguan		APE $\geq 80\%$

Ringan	<ul style="list-style-type: none"> • Gejala >1x/minggu, tetapi <1x/hari • Serangan dapat mengganggu aktivitas dan tidur 	≥ 2x sebulan	<ul style="list-style-type: none"> • VEPI ≥80% nilai prediksi • APE ≥80% nilai terbaill • Variabiliti APE 20-30%
Persisten Sedang	Harian	>1x/minggu	APE ≤60%
	<ul style="list-style-type: none"> • Gejala setiap hari • Serangan mengganggu aktivitas dan tidur • Membutuhkan bronkodilator setiap hari 		<ul style="list-style-type: none"> • VEPI 60-80% nilai prediksi • APE 60-80% nilai terbaik • Variabiliti APE >30%
Persisten Berat	Kontinyu	Sering	APE ≤60%
	<ul style="list-style-type: none"> • Gejala terus-menerus • Sering kambuh • Aktivitas fisik terbatas 		<ul style="list-style-type: none"> • VEP ≤ 60% nilai prediksi • APE ≤ 60% nilai terbaik • Variabilitu APE >30%

Sumber: PDPI 2006

7. Gejala

Gejala asma bersifat periodik, berupa batuk, sesak nafas, mengi, dan rasa berat di dada. Gejala biasanya timbul atau bertambah buruk terutama pada malam atau dini hari (PDPI, 2003). Setelah pasien asma terpajan alergen penyebab maka akan timbul dispnea, pasien merasa seperti

tercekik dan harus berdiri atau duduk dan berusaha mengerahkan tenaga lebih kuat untuk bernafas. Kesulitan utama terletak saat ekspirasi, percabangan trakheobronkial melebar dan memanjang selama inspirasi namun sulit untuk memaksa udara keluar dari bronkiolus yang sempit karena mengalami edema dan terisi mucus. Akan timbul mengi yang merupakan ciri khas asma saat pasien berusaha memaksakan udara keluar. Biasanya juga diikuti batuk produktif dengan sputum berwarna keputih-putihan (Prince & Wilson, 2006)

Asma dapat bersifat fluktuatif (hilang timbul) yang berarti dapat tenang tanpa gejala tidak mengganggu aktivitas tetapi dapat eksaserbasi dengan gejala ringan sampai berat bahkan dapat menimbulkan kematian (Depkes, 2009). Gejala asma antara lain:

a. Sesak Nafas

Gejala asma yang satu ini memang menjadi ciri utama munculnya penyakit asma. Penyempitan pada saluran pernafasan secara otomatis akan menimbulkan gejala sesak nafas.

b. Mengi atau Nafas yang Berbunyi

Mengi adalah indikasi gejala asma berupa timbulnya bunyi saat penderita bernafas. Kondisi ini bisa lebih parah saat tidur di malam hari atau saat cuaca dingin dengan tekanan pada bagian leher.

c. Nyeri Dada

Peradangan pada saluran paru akan menimbulkan keluhan sakit dada, baik itu bersifat ringan hingga sakit dada yang berat.

d. Sulit Tidur atau Insomnia

Sulit tidur adalah bagian dari gejala asma sebagai dampak dari sesak nafas. Jika tidak ditangani dengan tepat maka penderita bisa mengalami gangguan lainnya seperti pusing dan yang lainnya sebagai efek dari kurang tidur.

e. Gejala Membiru Pada Wajah dan Bibir

Indikasi wajah dan bibir yang membiru adalah akibat dari kurangnya asupan oksigen dalam darah.

2.2 Faktor Risiko Asma

1. Aktivitas Berlebihan

Sebagian besar pasien asma akan mendapat serangan jika melakukan aktivitas jasmani atau olahraga yang berat. Lari cepat paling mudah menimbulkan serangan asma. Serangan asma karena aktivitas biasanya terjadi segera setelah selesai aktivitas tersebut (Rengganis, 2008).

Penyelidikan menunjukkan bahwa macam, lama, dan beratnya olahraga menentukan timbulnya asma. Lari cepat paling mudah menimbulkan asma, kemudian bersepeda, sedangkan renang dan jalan kaki yang paling kecil risikonya (Sundaru, 2007).

Serangan asma karena latihan atau kegiatan jasmani biasanya terjadi segera setelah selesai olahraga, lamanya sesak antara 10-60 menit dan jarang serangan asma timbul beberapa jam setelah latihan. Biasanya penderita tampak sehat, sehingga bagi yang tidak mengerti sulit memahami mengapa beberapa menit setelah latihan penderita *menjadi* sesak (Sundaru, 2007).

Teori hiperosmolaritas mengemukakan bahwa hilangnya air dari cairan permukaan saluran napas selama latihan fisik menyebabkan hipertonisitas cairan permukaan saluran napas dan kondisi hiperosmolar dalam sel saluran napas. Keadaan ini dapat menyebabkan pelepasan mediator pro-inflamasi yang menyebabkan bronkokonstriksi, mediator ini termasuk histamin prostaglandin, faktor kemotaksis, dan leukorin yang berpotensi terhadap kerusakan saluran napas kronik melalui inflamasi (Herdi, 2012).

Serangan asma akibat olahraga dikenal dengan istilah *exercise induced asthma* (Sundaru, 2007). Penelitian yang dilakukan oleh CH Ching et al (2005) melaporkan sebanyak 75,2% pencetus serangan asma karena latihan fisik.

2. Polusi Udara

Tinggal di dekat jalan yang banyak dilalui kendaraan bermotor memiliki pengaruh terhadap kesehatan saluran nafas. Pada beberapa penelitian dilaporkan bahwa terdapat beberapa hubungan antara

konsentrasi dari polusi udara yang berasal dari emisi yang dihasilkan oleh kendaraan bermotor dengan asma maupun gejala asma (Brauer M, 2007).

Selain itu, terdapat beberapa penelitian untuk membuktikan hubungan antara polusi udara dengan asma yang dilakukan melalui pengukuran langsung terhadap polusi udara. Diantaranya adalah penelitian di California, Amerika Serikat yang menyatakan bahwa terdapat hubungan antara asma dengan derajat polusi udara di jalan raya setempat (McConnel R, 2006). Pada penelitian yang menggunakan model emisi sebagai sarana untuk memperkirakan paparan dari polusi udara juga menunjukkan hubungan antara beberapa jenis polutan dari kendaraan bermotor dengan kejadian asma (Nicolai T, 2003).

Suatu penelitian yang dilakukan di Belanda juga mengungkapkan bahwa anak yang memiliki tempat tinggal dekat dengan jalan yang sering dilalui oleh kendaraan bermotor memiliki fungsi faal paru yang lebih rendah dan lebih banyak memiliki gejala penyakit respiratorik kronik dibandingkan dengan anak yang tinggal di dekat jalan namun dengan aktivitas kendaraan bermotor yang rendah (McConnel R, 2006).

3. Infeksi Pernafasan

Infeksi virus pada saluran nafas atas merupakan faktor pencetus asma. Pada anak yang memiliki masalah pada musim dingin, infeksi dapat menjadi hal yang penting (Meadow SR, 2005).

Hasil penelitian Kusbiantoro (2005) menunjukkan bahwa faktor pencetus serangan asma yang terbanyak adalah ISPA diikuti oleh paparan asap dan udara dingin. Tingginya kunjungan serangan asma pada musim hujan tidak dipengaruhi oleh polusi udara, tetapi kecenderungan seiring dengan faktor cuaca. Kunjungan serangan asma pada musim kemarau kecenderungan seiring dengan polusi udara, meskipun dari uji statistik tidak bermakna.

Penelitian yang dilakukan oleh oemiarti (2010), kelompok yang terkena infeksi pernafasan 2,7 kali berisiko terkena asma disbanding dengan kelompok yang tidak terkena ISPA.

4. Suhu

Perubahan cuaca dan hawa pegunungan yang dingin sering mempengaruhi asma. Atmosfer yang mendadak dingin merupakan faktor pemicu terjadinya serangan asma. Serangan kadang-kadang berhubungan dengan musim seperti musim hujan, musim kemarau, musim panas, musim bunga (serbuk sari berterbangan) (Rengganis, 2008). Perubahan tekanan dan suhu udara, angin, dan kelembaban dihubungkan dengan percepatan dan terjadinya serangan asma (Wijaya, 2010).

Kondisi suhu yang berlawanan seperti temperature dingin, tingginya kelembaban dapat menyebabkan asma menjadi lebih parah berhubungan dengan badai dan meningkatnya konsentrasi partikel alergenik. Dimana partikel tersebut dapat menyapu pollen sehingga terbawa oleh air dan

udara. Perubahan tekanan atmosfer dan suhu memperburuk asma sesak nafas dan pengeluaran lendir yang berlebihan. Ini umum terjadi jika kelembaban tinggi, hujan, badai selama musim dingin. Udara yang kering dan dingin menyebabkan sesak di saluran pernafasan (Weiland SK, 2004).

Penelitian yang dilakukan oleh Anyta (2014), didapatkan sebanyak 79,2% responden mengalami serangan asma karena perubahan cuaca, hal ini dikarenakan penelitian tersebut dilakukan saat musim penghujan dimana temperature udara lebih dingin disbanding musim kemarau.

5. Faktor Psikologis

Faktor lain yang sering dihubungkan sebagai etiologi asma adalah psikologis atau stress emosional. Asma bukan penyakit psikosomatis. Bagaimanapun faktor-faktor psikologis dapat berpengaruh terhadap respon asma dengan memperburuk atau memperbaiki proses penyakit. Menangis, tertawa, marah, dan ketakutan dapat mencetuskan hiperventilasi dan hiperkapnia yang disebabkan penyempitan jalan napas. Serangan asma disebabkan oleh faktor pencetus seperti panik, stress, dan cemas, merupakan emosi yang tidak diharapkan. Cemas merupakan respon yang normal (Lewis, et al. 2007).

Faktor psikologis mempengaruhi asma dimana rasa cemas dan depresi saling berhubungan satu dengan yang lainnya pada remaja dan dewasa muda dengan asma. Studi yang dilakukan pada remaja dan dewasa muda dengan riwayat asma dan tidak diketahui bahwa pada remaja dan dewasa

muda dengan asma mempunyai tingkat kecemasan dan depresi lebih tinggi disbanding yang tidak ada riwayat asma (Kotrotsiou, et al. 2011).

Stress atau gangguan emosi dapat menjadi pencetus seranga asma, selain itu juga dapat memperberat serangan asma yang sudah ada. Disamping gejala asma yang timbul harus segera diobati, pasien asma yang mengalami stress atau gangguan emosi perlu diberi nasihat untuk menyelesaikan masalah pribadinya. Karena jika stressnya belum diatasi, maka geja asmanya lebih sulit diobati (Rengganis, 2008).

Stress dapat mengantarkan individu pada kecemasan sehingga memicu dilepaskannya histamine yang menyebabkan terjadinya kontraksi otot polos dan peningkatan pembentukan lender. Keadaan ini membuat diameter saluran napas menyempit (bronkokonstriksi). Saat bronkokonstriksi terjadi, penderita kesulitan bernapas sehingga memicu serangan asma. Stress juga dapat menyebabkan penurunan sistem imun seseorang sehingga mudah terkena inveksi saluran napas terutama oleh virus. Virus merusak epitel saluran napas sehingga terjadi inflamasi yang selanjutnya menimbulkan serangan asma (Rietveld, 2001).

Penelitian yang dilakukan oleh Anyta (2014), didapatkan sebanyak 89 orang (88,1%) pasien asma memiliki faktor pencetus serangan asma berupa perubahan emosi.

6. Alergi Obat

Obat-obat juga dapat mencetus serangan asma, contohnya obat-obatan yang sering menjadi pemicu serangan asma adalah penisilin, sefalosporin, golongan beta laktam lainnya, eritrosin, tetrasiklin, analgesic, antipiretik, dan lain-lain (Rengganis, 2008). Obat yang sering mencetuskan serangan asma yaitu yang termasuk golongan penyekat beta bloker. Golongan obat tersebut sangat sering dipakai untuk pengobatan penyakit jantung koroner dan darah tinggi. Pada penderita asma yang berat, bahkan obat tetes mata yang mengandung beta bloker dalam dosis kecil pernah dilaporkan menimbulkan serangan asma (Sundaru, 2007).

Sensitif pada beberapa obat spesifik dapat terjadi pada beberapa pasien asma, khususnya yang mempunyai masalah polip nasal dan sinusitis. Pada sebagian besar pasien asma yang mengkonsumsi aspirin atau NSAIDs (seperti ibuprofen (Motrin), indomethacin (Indocin)) gejala *wheezing* akan terjadi dalam waktu 2 jam. Selain itu juga timbul gejala sesak dan air mata yang berlebihan (Lewis, et al. 2007).

Aspirin dan golongan NSAIDs yang lain dapat memicu serangan asma pada beberapa orang meskipun respon bukan merupakan true allergy. Hal ini diakibatkan dari meningkatnya produksi leukotrin ketika aspirin atau NSAIDs menahan proses inflamasi (Ignatavicius & Workman, 2010). Serangan asmanya bisa berat, kadang-kadang disertai gejala alergi lain

seperti mata dan bibir bengkak, gatal-gatal kulit, meskipun mekanismenya bukan reaksi alergi (Sundaru, 2007).

Berdasarkan penelitian yang pernah dilakukan oleh Anyta (2014), di salah satu rumah sakit di Jakarta didapat responden terserang asma karena faktor pencetus sensitif obat dan makanan didapatkan 28,7% di mana sebagian besar pasien sudah mengetahui jenis obat-obatan maupun makanan yang dapat menyebabkan pencetus serangan asma sehingga pasien dapat menghindari untuk tidak mengonsumsi obat maupun jenis makanan tersebut.

7. Alergi Makanan

Alergi makanan tertentu dapat menyebabkan serangan asma. Pencegahan diet diperlukan untuk mencegah asma. Alergi makanan sebagai pencetus asma jarang terjadi pada dewasa (Lewis, et al. 2007). Contoh makanan yang sering menimbulkan alergi antara lain susu sapi, telur, udang, kepiting, ikan laut, kacang tanah, coklat, kiwi, jeruk, bahan penyedap, pengawet dan pewarna makanan (Rengganis, 2008). Zat pengawet makanan seperti asam benzoate dan zat pewarna kuning tartarazin yang dipakai dalam industri makanan dan minuman kadang-kadang dapat menimbulkan serangan asma (Sundaru, 2007).

Penelitian yang dilakukan Oemarti (2010), konsumsi makanan yang diawetkan mempengaruhi terjadinya asma, kelompok yang makan

makanan diawetkan satu kali/hari berisiko 1,2 kali terkena asma dibanding yang tidak pernah mengonsumsi makanan yang diawetkan.

8. Paparan Asap Rokok

Asap rokok berhubungan dengan penurunan fungsi paru. Paparan asap rokok, sebelum dan sesudah kelahiran berhubungan dengan efek berbahaya yang dapat diukur seperti meningkatkan risiko terjadinya gejala serupa asma pada usia dini (Rengganis, 2008). Asap rokok bisa menjadi salah satu polusi udara yang terjadi di dalam rumah selain semprotan obat nyamuk dan semprotan rambut yang dapat memicu terjadinya serangan asma. Penderita yang tidak merokok bisa mendapat serangan asma karena berada di dalam ruangan yang penuh asap rokok. Penderita anak-anak lebih sering mendapat serangan asma bila di rumahnya ada yang merokok, maka segera hentikan kebiasaan tersebut. Mungkin saat ini belum kelihatan akibatnya, tetapi dalam jangka panjang hampir pasti akan menyebabkan penyempitan saluran napas yang sulit diobati (Sundaru, 2007).

Penelitian yang dilakukan oleh Purnomo (2008), didapatkan hasil bahwa pasien asma memiliki faktor pencetus berupa asap rokok. Seseorang penderita yang terpapar asap rokok dalam satu jam maka akan mengalami sekitar 20% kerusakan fungsi paru dan kekambuhan asma yang berulang.

9. Debu Rumah

Debu rumah sebenarnya terdiri atas bermacam-macam alergen seperti sisa makanan, potongan rambut, dan berbagai kulit binatang seperti kecoa dan serangga. Tetapi dari semua alergen yang paling menonjol adalah tungau debu rumah (*Dermatophagoides pteronyssinus* atau *D. Farunale*). Tungau ini selalu terdapat dalam debu rumah apalagi di daerah yang lembab. Perkembangbiakannya sangat cepat terutama di kamar tidur karena makanannya adalah kulit manusia yang terlepas ketika tidur. Tanpa sepengetahuan kita sebenarnya kulit manusia secara teratur diganti dengan kulit yang baru. Begitu ringannya tungau serta potongan-potongan badannya, menyebabkan partikel-partikel tadi sangat mudah tersebar di udara bila tertiup angin. Pada penderita yang alergi, sewaktu ia menyapu lantai atau membersihkan buku-buku tua maka akan segera terjadi reaksi alergi yang mula-mula berupa bersin, mata gatal, batuk, dan sesak. Reaksi alergi terjadi beberapa menit sampai 6-8 jam setelah terpapar (kontak) dengan alergen, begitu juga lama serangan asma dapat berlangsung hanya setelah jam sampai berjam-jam bahkan berhari-hari bila alergen tadi tidak disingkirkan atau dihindari (Sundaru, 2007).

Berdasarkan penelitian Dumbi et al (2013) yang melaporkan terdapat 33 (66%) dari 50 penderita mengalami alergi terhadap tungau debu rumah. Hal tersebut disebabkan masuknya alergen berupa debu menyebabkan terjadinya reaksi hypersensitive tipe I (Dumbi et al, 2013).

10. Paparan Bulu Binatang

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 pada bagian muka dan ekskresi. Alergen tersebut memiliki ukuran yang sangat kecil (sekitar 3-4 mikron) dan dapat terbang di udara sehingga menyebabkan asma, terutama dari burung dan hewan menyusui (IDI, 2008).

Menurut penelitian Susanti Iskandar (2011), didapatkan hasil bahwa asma pada anak dengan keluarga yang memiliki binatang peliharaan 16,94 kali lebih berisiko dibandingkan anak dengan keluarga yang tidak mempunyai hewan peliharaan.

11. Obesitas

Asma lebih sering terjadi pada individu dengan obesitas (BMI $>30\text{kg/m}^2$) dan pada individu obesitas lebih sulit terkontrol. Asma pada pasien dengan obesitas memiliki fungsi paru yang lebih rendah dan morbiditas biasanya lebih meningkat pada pasien dengan obesitas daripada pasien asma dengan berat badan normal. Penggunaan glukokortikosteroid sistemik dan gaya hidup yang kurang aktivitas dapat mengakibatkan obesitas pada pasien asma berat, tetap lebih banyak obesitas menyebabkan terjadinya asma.

Telah diteliti bahwa obesitas dapat mempengaruhi fungsi dari jalan napas dan efeksnya mempengaruhi mekanisme dari paru-paru itu sendiri,

berkembangnya *pro-inflammatory state*, ditambah dengan genetik, dan pengaruh dari hormon atau neurogenik, sehingga pada pasien obesitas terjadi penurunan volume ekspirasi, perubahan pola pernafasan ini dapat menyebabkan perubahan dari elastisitas dan fungsi dari otot polos saluran pernafasan. (Eric, 2010 & Mangunegoro 2006).

12. Jenis Kelamin

Jenis kelamin merupakan salah satu faktor risiko kejadian asma. Dari beberapa penelitian yang dilaporkan diketahui bahwa prevalensi asma pada anak laki-laki sampai usia 10 tahun adalah 1.5 sampai 2 kali lipat dari anak perempuan. Sedangkan pada usia 30 tahun perbandingan tersebut menjadi sebanding antara laki-laki dan perempuan (IDAI, 2008). Pada usia muda, anak laki-laki ditemukan memiliki risiko lebih besar dalam menderita asma. Hal ini dikarenakan adanya perbedaan dan pertumbuhan dari paru-paru maupun ukuran dari saluran nafas dan perbedaan dalam imunologi dibandingkan dengan anak perempuan (Almqvist et al, 2008).

13. Riwayat Keluarga

Risiko orang tua dengan penyakit asma mempunyai anak dengan penyakit asma adalah tiga kali lipat lebih tinggi jika riwayat keluarga dengan asma disertai salah satu atopi (GINA, 2006). Predisposisi keluarga untuk mendapatkan penyakit asma yaitu jika anak dengan salah satu orang tua yang terkena mempunyai risiko menderita asma 25%, risiko bertambah menjadi 50% jika kedua orang tua menderita asma (Sundaru, 2006). Faktor

ibu ternyata lebih kuat menurunkan asma dibandingkan ayah (Manfaati, 2004).

Penelitian yang dilakukan oleh Susanti Iskandar (2011), yang mendapati adanya riwayat keluarga menderita asma memberikan risiko lebih tinggi terkena asma pada anak.

14. Polutan Dalam Rumah

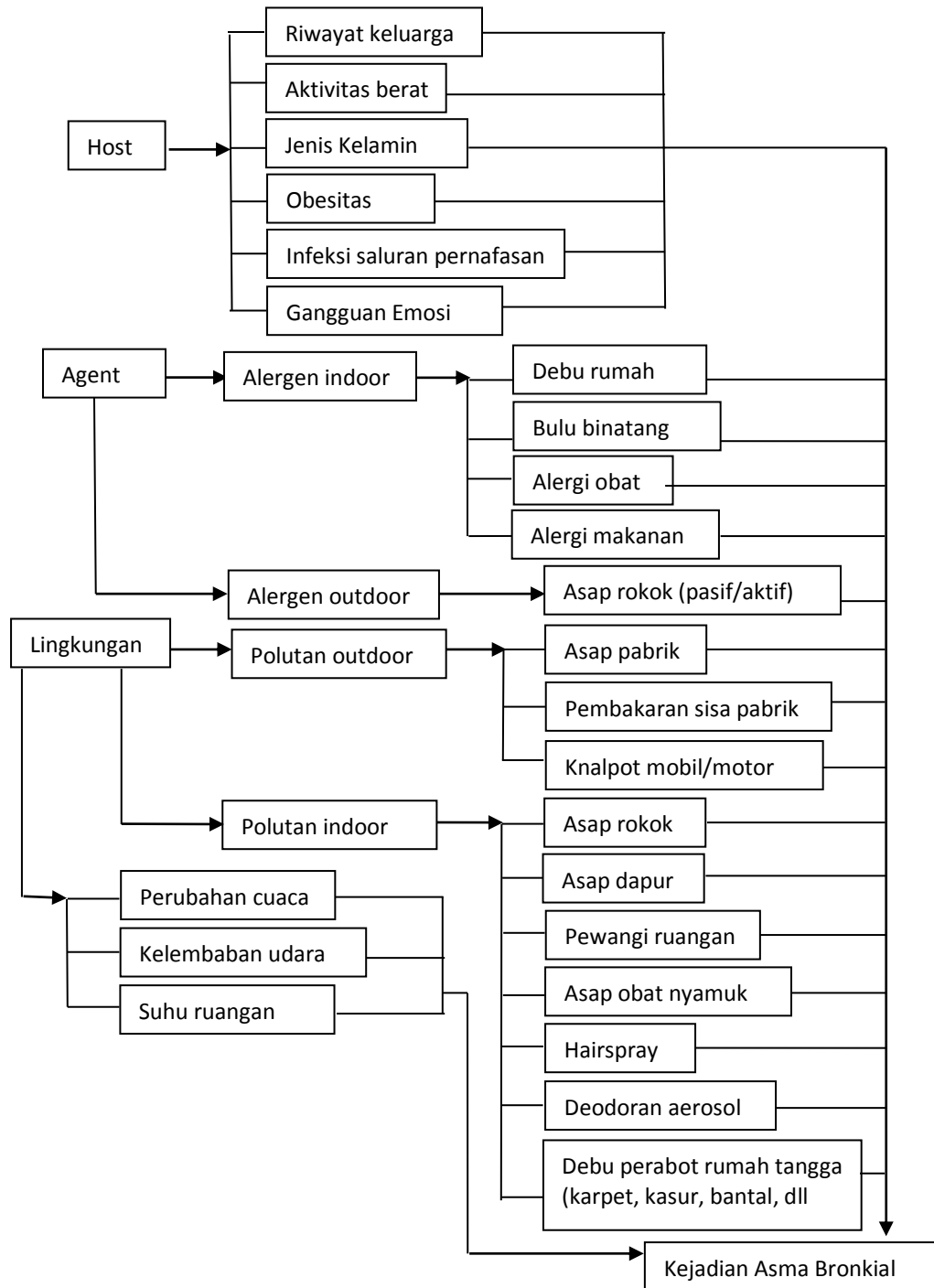
Bahan polutan dalam rumah meliputi bahan pencemar biologis (virus, bakteri, jamur), formaldehide, *volatile organic compounds* (VOC), *combustion products* (CO₁, NO₂, SO₂) yang biasanya berasal dari asap rokok, dan asap dapur. Sumber polutan VOC berasal dari semprotan serangga, cat, pembersih kosmetik, Hairspray, deodorant, pewangi ruangan, segala sesuatu yang disemprotkan dengan aerosol sebagai propelan dan pengencer (solvent) seperti thinner (Ari, 2006).

Sumber formaldehide dalam ruangan adalah bahan bangunan, insulasi, furniture, karpet. Paparan polutan formaldehide dapat mengakibatkan iritasi pada mata dan saluran pernafasan bagian atas. Partikel debu, khususnya *respirable dust* disamping menyebabkan ketidaknyamanan juga dapat menyebabkan reaksi peradangan paru. Sumber partikel debu dari dalam ruangan berasal dari karpet, kasur, bantal, kertas atau aktivitas lain. Sedangkan debu dari luar dapat masuk ke ruangan melalui pintu, ventilasi, dan jendela (Ari, 2006).

2.3 Definisi Anak-Anak

Menurut Undang-Undang Republik Indonesia Nomor 23 tahun 2002 tentang Perlindungan Anak, pasal 1 ayat 1, anak adalah seseorang yang belum berusia 18 tahun, termasuk anak yang masih dalam kandungan. Sedangkan menurut definisi WHO, batasan usia anak adalah sejak anak didalam kandungan sampai usia 19 tahun. Berdasarkan Konvensi Hak-Hak Anak yang disetujui oleh Majelis Umum Peserikatan Bangsa-Bangsa pada tanggal 20 November 1989 dan diratifikasi Indonesia pada tahun 1990, Bagian 1 pasal 1, yang dimaksud anak adalah setiap orang yang berusia di bawah 18 tahun, kecuali berdasarkan undang-undang yang berlaku bagi anak ditentukan bahwa usia dewasa dicapai lebih awal.

2.4 Kerangka Teori



Gambar 2.1. Kerangka Teori

Sumber: Depkes RI (2008), Vitahealth (2006), Purnomo (2008), Ari (2006)