

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

Asma bronkial merupakan penyakit yang umum didapatkan didalam masyarakat dunia, tersebar pada seluruh lapisan baik dengan keadaan sosial ekonomi rendah maupun dengan keadaan sosial ekonomi yang baik, dengan prevalensi yang berbeda-beda. Di Eropa, Jepang dan Australia prevalensi berkisar antara 10 - 20 % dari penduduk. Di Amerika diperkirakan 4 - 5 % populasi penduduk menderita penyakit asma bronkial (Harrison, 2000).

Penyakit asma dapat terjadi pada berbagai usia baik laki-laki maupun perempuan. Angka kejadian asma bervariasi di berbagai negara, tetapi terlihat kecenderungan bahwa penderita penyakit ini meningkat jumlahnya, meskipun belakangan ini obat-obat asma banyak dikembangkan. Hal ini disebabkan asma bronkial kadang-kadang memberikan gejala yang tidak khas dan menyerupai penyakit paru lain. Disamping itu beberapa penyakit paru dan saluran napas dapat mempunyai gejala menyerupai asma sehingga ini akan mempersulit diagnosis asma yang tepat dan adekuat (Yunus, 1996).

Karena prevalensi asma bronkial terlihat adanya peningkatan dari tahun ke tahun maka perlu dilakukan pengelolaan yang tepat untuk mengurangi resiko kematian yang terjadi akibat kegagalan dalam menilai beratnya serangan dan penanganannya (Barmawi, 1999). Mengingat hal tersebut, pengelolaan asma bronkial yang terbaik banyak dilakukan pada saat ini dengan berbagai tindakan

pencegahan agar penderita tidak mengalami serangan asma dan pemakaian obat bisa seperlunya pada waktu serangan asma (Dahlan, 1998).

Sementara itu obat-obatan baru anti asma masing-masing menyatakan kelebihan dari obat-obat lain yang serupa, namun tetap saja asma bronkial masih merupakan masalah yang selalu tidak mudah diatasi (Barnawi, 1998).

Permasalahan yang timbul sampai saat ini adalah kurangnya keseragaman dalam penanganan asma bronkial. Menurut Barnes, 1989, ada perubahan yang mendasar dalam penggunaan obat asma bronkial dari A-B-C (Aminofilin,  $\beta$ -2 agonis, Kortikosteroid) ke C-B-A ( Kortikosteroid,  $\beta$ -2 agonis, Aminofilin), sehingga pemakaian kortikosteroid berubah posisi dari lini terakhir menjadi lini pertama (Barnawi, 1999).

Kortikosteroid telah digunakan dalam pengobatan asma selama 40 tahun. Kortikosteroid merupakan obat yang sangat efektif dalam pencegahan asma. Pada tahun 1950-an *intra vena* hidrokortison dan prednisolon *oral* dapat mengurangi gejala-gejala pada pasien dengan asma kronik. Permulaan tahun 1970-an kortikosteroid telah menunjukkan efektifitasnya dalam menurunkan gejala asma yang berat. Meskipun demikian dalam beberapa negara masih kontroversi dalam penggunaan inhalasi kortikosteroid sebagai alternatif pengobatan asma sedang dan berat pada anak karena efek samping yang ditimbulkan (Woolcock *et al*,1991).

## **B. Tinjauan Pustaka**

### **1. Definisi**

Asma bronkial adalah kelainan inflamasi kronis saluran pernapasan,

yang ditandai dengan inflamasi kronis saluran pernapasan yang melibatkan sel dan jaringan

berakibat mengurangnya aliran udara karena bronkokonstriksi, edema, sekresi mukus, dan hiper responsif (Barmawi, 1999). Menurut definisi National Heart, Lung and Blood Institute, asma bronkial adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang menyeluruh dengan derajat yang bervariasi dan dapat membaik dengan atau tanpa diobati.

## 2. Epidemiologi

Penelitian untuk memperoleh angka prevalensi asma bronkial mendapatkan angka yang berbeda, perbedaan ini disebabkan oleh karena berbeda dalam hal definisi asma bronkial, usia dan alat yang dipakai, juga faktor lain seperti ras, geografi, dan lingkungan.

Prevalensi asma di dunia pada dewasa adalah 3 - 5%, dan dalam sepuluh tahun terakhir ini meningkat menjadi 4 - 7%. Prevalensi asma di Jepang dilaporkan meningkat tiga kali dibandingkan tahun 1960 yaitu dari 1,2 % menjadi 3,14 %. Penelitian prevalensi asma di Australia 1982-1992 yang didasarkan kepada data atopi, alergi dan hiperaktif bronkus menunjukkan kenaikan prevalensi asma akut di daerah lembab, dari 4,4 % pada tahun 1982 menjadi 11,9 % pada tahun 1992. Singapura dari 3,9 % menjadi 13,7 %. Di Manila 14,2 % menjadi 22,7 % (Woolcock, 1994).

Penelitian di Indonesia tersering menggunakan kuisioner dan jarang dilakukan dengan pemeriksaan hiperaktif bronkus. Hampir semuanya dilakukan di lingkungan khusus seperti di sekolah atau di rumah sakit dan jarang dilakukan di lingkungan masyarakat. Dilaporkan pasien asma dewasa di Rumah Sakit Hasan Sadikin berubah jalan tahun 1982 sampai 1990

sebanyak 12,1 % dari jumlah 1344 pasien dan 1993 sebanyak 14,2 % dari 2137 pasien. Pada perawatan inap 4,3 % pada 1984-1985 dan 7,5 % pada 1986-1989. Sedangkan menurut Survei Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) 1992 menunjukkan angka sebesar 5-7 % (Rusmiati, 1998).

Baratawijaya (1990) menyebutkan kebanyakan peneliti menemukan prevalensi asma antara laki-laki dan perempuan pada orang dewasa lebih kurang 1,5 : 1 dan pada orang tua lebih banyak didapatkan pada perempuan.

### 3. Klasifikasi

Asma menurut konsensus International diklasifikasikan berdasarkan etiologi, beratnya penyakit asma dan pola waktu terjadinya obstruksi saluran napas. Klasifikasi ini berguna untuk diagnosis dan penatalaksanaan penyakit serta menentukan prognosis penyakit.

Klasifikasi berdasarkan etiologi :

#### 1. Asma Ekstrinsik

Penderita asma yang mendapat serangan berhubungan dengan reaksi alergi terhadap reagen seperti debu rumah, tepung sari, makanan atau alergen yang lain. Asma alergi ini sering disertai riwayat pribadi dan/atau keluarga mengenai penyakit alergi seperti rinitis, urtikaria dan eksema, tes kulit yang positif terhadap penyuntikan intradermal ekstrak antigen yang terbawa udara, peningkatan kadar IgE dalam serum dan/atau respon yang positif terhadap tes provokasi yang meliputi inhalasi antigen spesifik (Barrowi, 1994).

## 2. Asma Intrinsik

Penderita asma yang mendapat serangan berhubungan erat dengan adanya infeksi saluran napas bagian atas atau bawah, perubahan cuaca, atau emosi. Pada pasien asma ini akan memperlihatkan riwayat alergi pribadi maupun keluarga yang negatif, uji kulit yang negatif dan kadar serum IgE yang normal (Barmawi, 1994).

Klasifikasi berdasarkan berat penyakit :

Tidak ada satu pemeriksaan tunggal yang dapat menentukan beratnya penyakit. Kombinasi berbagai pemeriksaan, gejala-gejala dan uji faal paru berguna untuk mengklasifikasikan penyakit menurut beratnya. Klasifikasi ini lebih penting untuk tujuan penatalaksanaan asma. Pada klasifikasi ini beratnya penyakit ditentukan oleh berbagai faktor yaitu :

- a. Gambaran klinik sebelum pengobatan :
  1. Gejala
  2. Eksaserbasi
  3. Gejala malam hari
  4. Pemberian obat Inhalasi  $\beta$ -2 agonis
  5. Uji Faal paru
- b. Obat-obatan yang digunakan untuk mengontrol penyakit, dari hubungan tersebut maka asma diklasifikasikan dalam tabel 1

Tabel 1. Klasifikasi berdasarkan beratnya asma

	Klasifikasi keparahan asma	
	Gambaran klinis Sebelum pengobatan	Pengobatan yang diperlukan untuk mengatasi
TAHAP 4 Persisten BERAT	Gejala terus-menerus Eksaserbasi sering Gejala asma malam hari sering Aktifitas fisik terganggu oleh gejala asma PEF atau FEV <sub>1</sub> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>\leq 60\%</math> prediksi</li> <li>• variabilitas <math>&gt; 30\%</math></li> </ul>	Pengobatan pencegah harian jangka panjang ganda : <ul style="list-style-type: none"> <li>- Kortikosteroid inhalasi dosis tinggi,</li> <li>- bronkodilator lepas lambat, dan</li> <li>- kortikosteroid oral jangka panjang</li> </ul>
TAHAP 3 Persisten SEDANG	Gejala setiap hari Eksaserbasi mengganggu aktivitas dan tidur Gejala asma malam hari $> 1$ kali perminggu Penggunaan harian $\beta 2$ agonis kerja cepat inhalasi PEF atau FEV <sub>1</sub> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>60\% - &lt; 80\%</math> prediksi</li> <li>• variabilitas <math>&gt; 30\%</math></li> </ul>	Pengobatan pencegah harian jangka panjang : kortikosteroid inhalasi dan bronkodilator lepas lambat (terutama terhadap gejala malam hari)
TAHAP 2 Persisten RINGAN	Gejala $\geq$ sekali seminggu namun $<$ sekali sehari Eksaserbasi dapat mengganggu aktivitas dan tidur Gejala asma malam hari $> 2$ kali sebulan PEF atau FEV <sub>1</sub> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>80\%</math> prediksi</li> <li>• variabilitas 20-30%</li> </ul>	Pengobatan pencegah harian jangka panjang : mungkin ditambah bronkodilator lepas lambat sampai anti-inflamasi (terutama terhadap gejala malam hari)
TAHAP 1 Intermitten	Gejala intermiten $<$ sekali seminggu Eksaserbasi singkat (beberapa jam hingga beberapa hari) Gejala asma malam hari $\leq 2$ kali sebulan Asimptomatik dan fungsi paru normal antara eksaserbasi PEF atau FEV <sub>1</sub> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>80\%</math> prediksi</li> <li>• variabilitas <math>&lt; 20\%</math></li> </ul>	Pengobatan cepat intermiten digunakan bila perlu; $\beta 2$ agonis <i>shortacting</i> inhalasi Intensitas pengobatan tergantung keparahan eksaserbasi: kortikosteroid oral mungkin diperlukan

(Barmawi, 1999 cit GINA,1995)

Klasifikasi berdasarkan pola waktu serangan :

Klasifikasi asma juga bisa diobati berdasarkan pola waktu terjadi serangan yang dipantau dengan pemeriksaan APE. Klasifikasi ini mencerminkan berbagai kelainan patologi yang menyebabkan gangguan saringan udara serta mempunyai dampak terhadap pengobatan. Menurut

GINA (2014) terdapat 4 tipe asma (GINA) termasuk dalam klasifikasi ini adalah:

1. Asma Intermiten

Pada jenis ini serangan asma timbul kadang-kadang. Di antara dua serangan APE normal tidak terdapat atau ada hiperaktivitas bronkus yang ringan.

2. Asma Persisten

Terdapat variabilitas APE antara siang dan malam hari, serangan sering terjadi dan terdapat hiperaktivitas bronkus. Pada beberapa penderita asma persisten yang berlangsung lama, faal paru tidak pernah kembali normal meskipun diberikan pengobatan kortikosteroid yang intensif.

3. Brithe Asthma

Penderita jenis ini mempunyai saluran napas yang sangat sensitif, variabilitas obstruksi saluran napas dari hari ke hari sangat ekstrim. Penderita ini mempunyai resiko tinggi untuk mengalami eksaserbasi tiba-tiba yang berat dan mengancam jiwa.

#### 4. Etiologi

Etiologi asma umumnya timbul oleh berbagai stimulus. Keluarga dekat penderita asma mungkin mempunyai saluran napas lebih peka dibanding orang yang dalam keluarganya tidak ada penderita asma, walaupun mereka sendiri mungkin tidak menderita asma.

Menurut Baratawidjaja (1996) faktor-faktor yang dapat mencetuskan asma dibagi menjadi dua :

## 1. Alergi

Asma akibat alergi bergantung pada respon IgE yang dikendalikan oleh limfosit T dan B yang diaktifkan oleh interaksi antara antigen dan molekul IgE yang berikatan dengan sel mast. Sebagian besar alergen yang mencetuskan asma bersifat *airbone* dan supaya dapat menginduksi keadaan sensitifitas, alergen tersebut harus tersedia dalam jumlah banyak untuk periode waktu tertentu. Asma alergi dapat bersifat musiman dan tidak musiman, asma musiman biasanya lebih sering ditemukan pada anak dan orang dewasa muda. Bentuk tidak musiman mungkin disebabkan alergi terhadap bulu binatang, kotoran hewan, debu, jamur dan antigen lain yang ditemukan secara terus menerus didalam lingkungan.

## 2. Non alergi

### a. Infeksi virus

Infeksi virus merupakan pencetus serangan asma pada orang yang sensitif. Umumnya penderita yang mendapat serangan setelah flu. Infeksi virus akan memperlihatkan gejala yang lebih nyata dan mengikuti pola infeksi jalan napas bagian atas. Serangan asma tidak dapat diatasi dengan obat pelawan infeksi.

### b. *Exercise*

Sedikitnya 80 % pada penderita gejala timbul karena *exercise* yang berlebihan. Asma yang kambuh pada saat *exercise* dikenal



melakukan latihan fisik misalnya olahraga yang memerlukan waktu yang agak lama (lari jarak pendek tidak menimbulkan serangan asma). Sebetulnya waktu olahraga, saluran napas melebar, setelah itu menyempit dan menyebabkan mengi dan sesak napas. Hal ini karena adanya udara dingin yang dihirup dengan cepat selama berolahraga, mengakibatkan udara disekitar saluran napas akan dingin dan kering walau dalam musim panas, sehingga merangsang saluran napas.

c. Emosi

Penyebab timbulnya emosi dapat berupa kecemasan, stres dan gangguan psikososial, kemungkinan dapat berperan sebagai faktor pencetus. Fungsi respiratorik pada umumnya sensitif terhadap rangsangan emosi misalnya menangis, gembira dan marah.

d. Refluk esophagus

Aspirasi asam lambung atau refluk asam lambung yang berlebihan pada inflamasi bagian bawah esopagus dapat menyebabkan bronkospasme pada pasien dengan asma, karena itu perlu dikontrol kemungkinan timbulnya refluk pada penderita asma.

e. Obat-obatan

Beberapa obat dapat mencetuskan serangan asma, yang paling sering berhubungan dengan serangan asma akut adalah aspirin, tetapi tidak semua penderita asma sensitif terhadap aspirin.

Sindrom aspirin sensitif adalah keluhan terutama mengenai

dewasa, walaupun keadaan ini juga dapat dilihat pada masa anak-anak.

f. Faktor pekerjaan

Asma yang berkaitan dengan kerja merupakan masalah kesehatan yang bermakna. Beberapa pekerja terpapar zat kimia atau alergen, setelah dievaluasi terdiagnosis asma (asma okupational) yang mirip dengan bronkitis kronis atau penyakit paru obstruksi kronik dan tidak mendapat terapi yang sesuai dan perlu menghindari paparan.

g. Lain-lain

Makanan misalnya susu sapi, telur, coklat, ikan laut dan kacang-kacangan merupakan faktor pencetus yang penting pada sebagian penderita asma. Beberapa keadaan lain yang dapat mencetuskan asma, misalnya lingkungan pada daerah yang padat industri ataupun daerah kumuh yang padat penduduknya dan sering berhubungan dengan perubahan suhu lingkungan (Harrison, 2000).

## 5. Patogenesis dan Patofisiologis

Adanya pergeseran dasar patofisiologi tentang asma bronkial karena pendapat tradisional tidak menerangkan proses asma bronkial dan dasar-dasar terapi. Pendapat yang dianggap tradisional yaitu adanya inhalasi alergen yang berinteraksi di IgE pada permukaan sel mast di mukosa saluran pernapasan, sehingga menyebabkan pelepasan mediator seperti histamin yang berakumulasi dengan reseptor dalam sel otot polos saluran napas sehingga

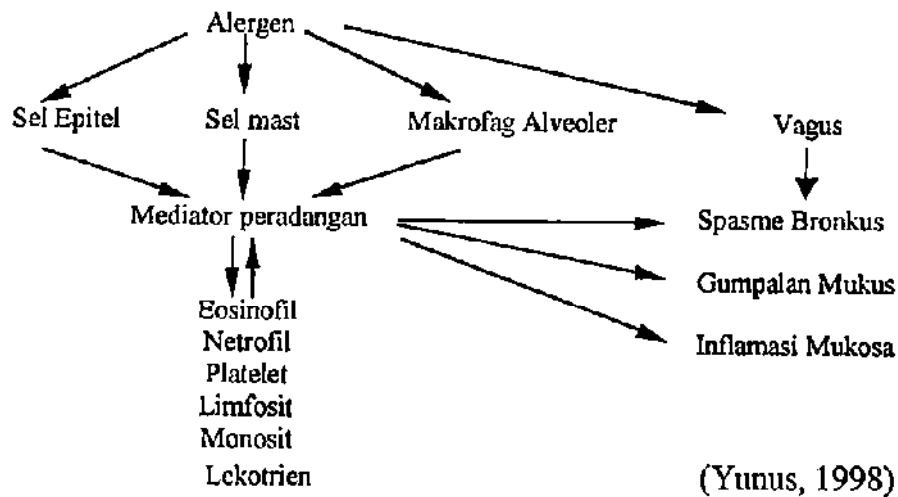
menyebabkan bronkokonstriksi. Disini pendapat tradisional mulai mendapat tantangan dari beberapa peneliti yang menitik beratkan pada inflamasi sebagai dasar patofisiologi (Barmawi, 1994).

Penyempitan saluran napas yang terjadi pada penyakit asma merupakan satu hal yang kompleks. Hal ini terjadi karena lepasnya mediator dari sel mast yang banyak dipertemukan di permukaan mukosa bronkus, lumen jalan napas dan dibawah membran basal. Berbagai faktor pencetus dapat mengaktivitas sel mast.

Selain sel mast, sel lain yang juga dapat melepaskan mediator adalah sel makrofag alveolar, limfosit dan monosit. Inhalasi alergen akan mengaktifkan sel mast intralumen, makrofag alveolar, nervus vagus dan mungkin juga sel epitel saluran napas. Perangsangan vagal menyebabkan refleks bronkus, sedangkan mediator inflamasi yang dilepaskan oleh sel mast dan makrofag akan membuat epitel jalan napas lebih permeabel dan memudahkan alergen masuk ke dalam submukosa, sehingga memperbesar reaksi yang terjadi.

Mediator inflamasi secara langsung maupun tidak langsung menyebabkan serangan asma, melalui sel efektor sekunder seperti eosinofil, netrofil, platelet dan limfosit. Sel-sel ini juga mengeluarkan mediator yang kuat seperti leukotrien, tromboksan, Platelet Activating Faktor (PAF) dan protein sitotoksin yang memperkuat reaksi asma. Keadaan ini menyebabkan inflamasi yang akhirnya menimbulkan hipereaktivitas kronis. Pada gambar 1 dapat dilihat peranan berbagai sel pada reaksi asma

Gambar 1. Peranan berbagai sel pada reaksi asma.



Reaksi asma ada dua macam yaitu reaksi asma awal dan reaksi asma lambat. Pada reaksi asma awal, obstruksi saluran napas terjadi segera yaitu 10-15 menit setelah rangsangan dan menghilang secara spontan. Spasme bronkus yang terjadi merupakan respon terhadap mediator-mediator sel mast terutama histamin yang bekerja langsung pada otot polos bronkus atau melalui reflek vagal. Keadaan ini mudah diatasi dengan agonis  $\beta$ -2.

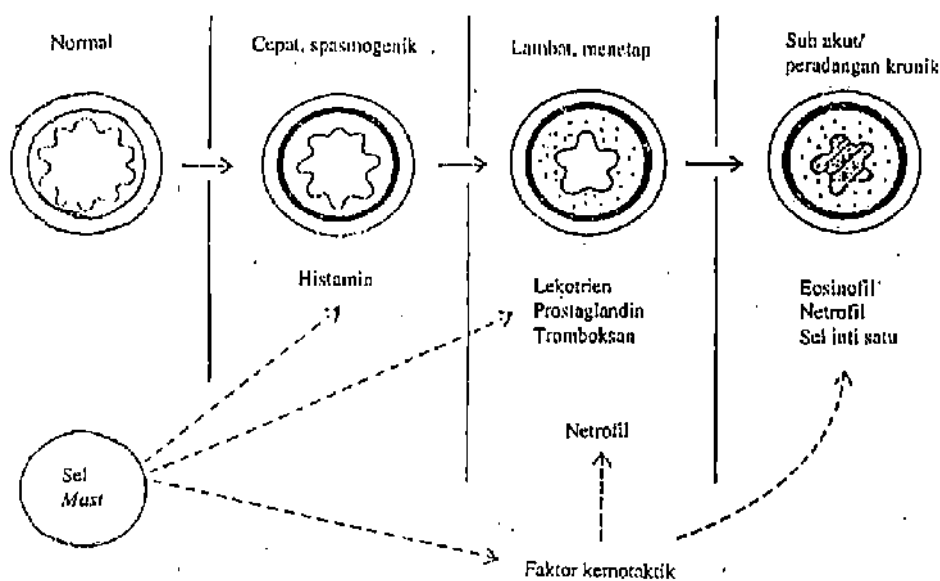
Pada reaksi asma lambat, reaksi terjadi setelah 3-4 jam rangsangan oleh alergen dan bertahan selama 16-24 jam, bahkan kadang-kadang sampai beberapa minggu. Fase ini disertai dengan reaktivasi sel mast dan aktivasi netrofil sehingga timbul inflamasi akut berupa edema mukosa, hipersekresi lendir, inflamasi netrofil, rusaknya *tight junction* epitel mukosa dan spasme bronkus kecil, akibatnya reaksi ini sukar diatasi dengan agonis  $\beta$ -2.

Setelah reaksi asma awal dan reaksi asma lambat, proses dapat terus berlanjut menjadi reaksi inflamasi subakut atau kronik. Pada keadaan ini

terjadi inflamasi di bronkus dan sekitarnya yang dapat berupa infiltrasi sel-sel inflamasi terutama eosinofil dan monosit dalam jumlah besar ke dinding dan lumen bronkus, kerusakan epitel bronkus oleh mediator yang dilepaskan eosinofil, edema mukosa dan hipersekresi lendir yang kental dari kelenjar submukosa yang mengalami hipertropi.

Reaksi inflamasi pada asma bronkial terdiri dari dua bagian besar yaitu lepasnya mediator kimia dan hiperaktivitas saluran napas. Kepekaan sel mast berperan dalam degranulasi dan pelepasan mediator kimia seperti histamin, bradikinin, faktor kemotaksis, faktor aktivasi trombosit dan hasil metabolisme asam arakhidonat seperti prostaglandin dan leukotrien. Mediator secara lokal menyebabkan kontriksi bronkus, infiltrasi ke dalam sel, meningkatkan permeabilitas mukus. Penyempitan saluran napas pada asma merupakan hasil gabungan spasme otot/oedema dan peradangan, serta penyumbatan saluran napas oleh mukus (Fajriwan,1997). Pada gambar 2 dapat dilihat fase obstruksi jalan napas pada asma.

Gambar 2. Fase obstruksi jalan napas pada asma.



## 6. Gambaran Klinis

Gejala dari asma bronkial adalah :

1. Bising mengi (wheezing) yang terdengar dengan atau tanpa stetoskop (Hadiarto, 1998). Mengi terdengar pada expirasi lebih panjang dari inspirasi, tetapi keras dan panjangnya mengi bukan petunjuk beratnya serangan asma, karena ada penderita yang sama sekali tidak mengalami mengi (Barnawi, 1996).
2. Bila pasien menderita batuk dengan dahak sudah berbulan-bulan tetapi pasien bukan perokok juga bukan penderita tuberkolosis atau kanker paru sangat mungkin diagnosis adalah asma bronkial (Barnawi, 1996).
3. Sesak napas yang disebabkan oleh sumbatan bronkus, namun beratnya sumbatan tidak selalu mencerminkan derajat sesak napas yang dialami karena sesak napas dapat berlangsung sebentar dan tiba-tiba, tetapi ada juga yang terus menerus (Barnawi, 1996).
4. Alergi hidung, karena reaksi alergi terhadap serbuk sari, rumput-rumputan, pilek, sering sesak napas dan bersin berulang-ulang (Barnawi, 1996).

Secara klinis asma diduga bila ada gejala mengi, batuk dan sesak.

Batuk yang menetap dan berulang terutama sesudah pejianan berbagai zat tertentu, aktivitas, gangguan emosi dan infeksi virus sering merupakan

Gejala asma. Batuk pada asma biasanya menjadi lebih berat pada malam

hari. Kadang-kadang gejala asma hanya berupa batuk-batuk kronik. (Yunus 1996)

Dalam Konsensus Internasional, 1992 ditegaskan bahwa gejala asma tersering seperti mengi, sesak, *chest tightness*, batuk dan spuntum sebenarnya bukan patognomerik. Gejala yang lebih diagnostik ialah riwayat eksaserbasi (serangan) berulang yang sering dicetuskan oleh faktor eksogen seperti alergen, iritan, latihan jasmani dan infeksi virus. Gejala asma nokturnal dan pagi hari adalah juga khas (Baratawijaja, 1996).

Berhentinya episode asma kerap kali ditandai dengan batuk yang menghasilkan lendir atau mukus yang lengket seperti benang yang liat. Dalam situasi yang ekstrim, gejala mengi dapat berkurang dengan nyata atau bahkan menghilang sama sekali, gejala batuk sepenuhnya menjadi tidak efektif dan pasien mungkin memperlihatkan corak pernapasan tipe bernapas pendek-pendek. Gambaran ini menunjukkan adanya penyumbatan mukus yang luas dan asfiksia yang membakat (Harisson, 2000).

## 7. Diagnosis

Diagnosis asma bronkial faktor penderita biasanya penting untuk menilai derajat (beratnya) penyakit yang nantinya akan menentukan cara penanganan asma bronkial. Diagnosis asma bronkial ditegaskan berdasarkan :

1. Manifestasi klinik
2. Riwayat penyakit sekarang dan dahulu

4. Identifikasi faktor-faktor pencetus
5. Pemeriksaan jasmani
6. Laboratorium
  - Darah tepi: Eosinofil
  - Serum : IgE spesifik
  - Spuntum : Eosinofil, spiral Curschmann, kristal Charcot-Leyden
  - Uji kulit terhadap alergen
7. Tes provokasi bronkus dengan metakolin, histamin dan alergen spesifik
8. Tes faal paru (spirometri) dengan atau tanpa bronkodilator, merupakan adanya obstruksi jalan napas dan sifat reversibilitasnya (Hadiarto, 1998).

#### **8. Diagnosis banding**

Obstruksi saluran napas bagian atas oleh tumor atau edema laring kadang-kadang dapat dikelirukan dengan penyakit asma. Secara khas pasien seperti itu akan ditemukan dengan gejala stridor dan suara pernapasan yang kasar dapat terdengar di daerah trakea. Gejala yang mirip asma pernah dilaporkan pada pasien dengan disfungsi glotis. Pasien ini mengalami penyempitan glotis pada saat inspirasi serta ekspirasi dan serangan episodik obstruksi jalan napas yang berat. Untuk menegakkan diagnosis, organ glotis harus diperiksa pada saat pasien mempunyai keluhan. Pemeriksaan yang hasilnya normal pada saat ini akan meniadakan kemungkinan diagnosis disfungsi glotis (Harrison, 2000).



Gejala mengi yang persisten dan hanya terlokalisasi pada satu daerah dada saja dengan disertai serangan batuk yang mendadak menunjukkan penyakit endobronkial seperti aspirasi benda asing, neoplasma atau stenosis bronkial.

Gejala dan tanda gagal ventrikel kiri yang akut kadang-kadang dapat menyerupai serangan asma, tetapi pada gagal ventrikel kiri disertai gejala ronki basah pada basis paru, irama gallop, sputum yang bernoda darah dan tanda gagal jantung lainnya.

### 9. Terapi Asma Bronkial

Memilih obat asma, perlu pendekatan antara dokter dan pasien karena memerlukan waktu jangka panjang sampai pasien diusahakan untuk dapat mengobati sendiri sesuai kondisi pasien. Terapi asma cenderung mengkombinasikan bronkodilator dengan antiradang seperti kortikosteroid.

Secara garis besar ada 2 pengobatan asma yaitu yang bersifat pencegah (*controller*), dan yang kedua, cepat menghilangkan gejala disebut obat pelega (*reliever*).

Obat pelega cepat menghilangkan sesak napas, batuk dada tertekan dan *wheezing*. Sangat berguna untuk asma intermiten (ringan). Yang termasuk golongan obat ini adalah inhalasi anti kolinergik, teofilin kerja cepat, agonis  $\beta$ -2 tablet atau sirup. Masa kerja 4 jam. Dalam serangan berat, kortikosteroid injeksi (*methylprednisolon*) diperlukan untuk mengembalikan perbaikan termasuk anti inflamasi (*Bernawi, 1999*)



Obat pencegah dapat melindungi gejala asma persisten dan mencegah serangan. Dipakai setiap hari dalam jangka waktu lama. Termasuk anti inflamasi dan bronkodilator kerja lama (lepas lambat). Tidak menunjukkan kerja cepat dan baru memperlihatkan hasil setelah dipakai beberapa hari. Sampai sekarang obat anti inflamasi (obat pencegah) yang handal dan efektif ialah kortikosteroid inhalasi.

Obat pencegah dapat menangkal dan mencegah inflamasi yang merupakan dasar dari terjadinya serangan asma. Obat pencegah termasuk inhalasi kortikosteroid, sistemik kortikosteroid, inhalasi sodium kromo glikat, inhalasi sodium nedocromil (Barmawi, 1999).

Dalam terapi asma bronkial, terlebih dulu dinilai keparahan asma, seperti pada tabel 2.

Tabel 2. Penilaian keparahan asma (sistem skoring)

Gejala-gejala		Penggunaan Bronkodilator		Variabilitas APE	
Terjaga malam hari	4	> 4 x / hari	4	> 25 %	4
Gejala tiap hari malam	3	1 - 4 x / hari	3	15 - 25 %	3
Gejala < tiap hari 1 / minggu	2	< tiap hari	2	10 - 15 %	2
< 1 / minggu atau hanya pada olahraga	1	< 1 / minggu	1	6 - 10 %	1
Tidak ada untuk 3 bulan	0	Tidak selama 3 bulan	0	< 6 %	

0-1 = sangat ringan, 1-2 = ringan, 2-3 = sedang, 3-4 = berat, 4-5 = sangat berat (Barmawi 1994)

Barmawi (1994) tentang cara pemberian obat didasarkan pada tingkat keparahan asma bronkial, sebagai berikut:

1. Asma bronkial ringan

Diberikan : Bronkodilator bila diperlukan

2. Asma bronkial sedang

Diberikan : Kortikosteroid inhalasi dosis rendah

Bronkodilator 2 kali sehari untuk gejala-gejalanya

3. Asma bronkial berat

Diberikan :Kortikosteroid inhalasi dosis tinggi, bronkodilator secara teratur dengan atau tanpa teofilin.

Rencana pengobatan asma bronkial menurut konsensus internasional (Resni,1992) pengobatan asma bronkial direncanakan sebagai berikut:

1. Asma bronkial ringan (serangan tidak lebih dari 3 kali seminggu), dapat diberikan agonis  $\beta$ -2 dengan masa kerja pendek (*short acting*) dengan cara inhalasi.
2. Asma bronkial sedang (dewasa), diberikan agonis  $\beta$ -2 inhalasi sama seperti asma bronkial ringan, ditambahkan kortikosteroid inhalasi 800-1000 Meq/hari, juga ditambahkan bronkodilator seperti agonis  $\beta$ -2 dengan masa kerja lama (*long acting*) peroral, teofilin dan anti kolinergik inhaler (ipötropium bromid).
3. Asma bronkial berat, penanganannya sama dengan asma bronkial sedang dengan penambahan kortikosteroid oral atau intra vena.

yang berat, karena sulit mencapai konsentrasi terapi yang tinggi pada saluran napas yang obstruksi (Chung *et al.* 1997)