



1973 - 2003

ASMA

**PEDOMAN DIAGNOSIS
&
PENATALAKSANAAN
DI INDONESIA**

**Perhimpunan Dokter Paru Indonesia
2003**

DAFTAR ISI

BAB I : PENDAHULUAN	4
BAB II : DEFINISI ASMA	6
BAB III : PATOGENESIS ASMA	7
INFLAMASI AKUT	7
Reaksi Asma Tipe Cepat	7
Reaksi Fase Lambat	7
INFLAMASI KRONIK	7
Limfosit T	7
Epitel	8
EOSINOFIL	8
Sel Mast	8
Makrofag	10
AIRWAY REMODELING	10
BAB IV : EPIDEMIOLOGI	13
SURVEI KESEHATAN RUMAH TANGGA (SKRT)	13
PENELITIAN LAIN	13
RUMAH SAKIT	14
BAB V : FAKTOR RISIKO	16
FAKTOR RISIKO TERJADINYA ASMA	16
FAKTOR PEJAMU	16
FAKTOR LINGKUNGAN	18
BAB VI : DIAGNOSIS DAN KLASIFIKASI	19
RIWAYAT PENYAKIT / GEJALA	19
Pemeriksaan JASMANI	19
FAAL PARU	20
PERAN PEMERIKSAAN LAIN UNTUK DIAGNOSIS	21
DIAGNOSIS BANDING	22
KLASIFIKASI	22
BAB VII : PROGRAM PENATALAKSANAAN ASMA	25
EDUKASI	26
Edukasi penderita dan keluarga, untuk menjadi mitra dokter dalam penatalaksanaan asma	26
Bagaimana meningkatkan kepatuhan penderita	27
PENILAIAN DAN PEMANTAUAN SECARA BERKALA	30
Pemantauan tanda gejala asma	31
Pemeriksaan faal paru	31
Pemantauan Arus Puncak Ekspirasi (APE) dengan Peak Flow Meter	31
Interpretasi pengukuran APE	32



Nilai terbaik APE dengan peak flow meter	32
Variabiliti harian	33
Penggunaan APE untuk pengelolaan asma mandiri	33
IDENTIFIKASI DAN MENGENDALIKAN FAKTOR PENCETUS	33
PERENCANAAN PENGOBATAN JANGKA PANJANG	34
Medikasi Asma	35
Pengontrol (Controllers)	35
Pelega (Reliever)	35
Rute pemberian medikasi	35
Pengontrol	36
Pelega	40
Adrenalin	42
Metode alternatif pengobatan asma	42
Tahapan penanganan asma	42
Pengobatan berdasarkan derajat berat asma	42
Asma Intermiten	42
Asma Persisten Ringan	44
Asma Persisten Sedang	45
Asma Persisten Berat	45
Indikator asma tidak terkontrol	45
Alasan / kemungkinan asma tidak terkontrol	46
Penanganan Asma Mandiri	46
PENATALAKSANAAN SERANGAN AKUT	47
PENATALAKSANAAN SERANGAN ASMA DI RUMAH SAKIT	49
PENATALAKSANAAN SERANGAN ASMA DI RUMAH	51
KONTROL TERATUR	56
POLA HIDUP SEHAT	56
BAB VIII : OBAT ASMA	58
BAB IX : KONDISI KHUSUS	61
Kehamilan	61
Pembedahan	61
Asma dalam ibadah haji	62
Steroid dependent asthma (asma yang tergantung steroid)	62
Steroid resistance asthma (Asma yang resisten dengan steroid)	63
Asma Kerja	64
Rinitis, Sinusitis dan Polip hidung	65
Refluks Gastroesofagus	65
BAB X : PENCEGAHAN	66
Pencegahan Primer	66
Periode prenatal	66
Periode postnatal	66
Pencegahan sekunder	67
Pencegahan Tersier	67
DAFTAR PUSTAKA	70



RINGKASAN PEDOMAN PENATALAKSANAAN ASMA	71
Definisi Asma	71
Faktor Risiko	71
Klasifikasi derajat berat asma berdasarkan gambaran klinis (Sebelum Pengobatan)	72
Klasifikasi derajat berat asma pada penderita dalam pengobatan	73
Tujuan penatalaksanaan asma	73
Program penatalaksanaan asma, yang meliputi 7 komponen	74
Tujuan penatalaksanaan asma jangka panjang	74
Pengobatan sesuai berat asma	75
Klasifikasi berat serangan asma akut	77
Penatalaksanaan Serangan Asma di Rumah	78



BAB I

PENDAHULUAN

Asma adalah penyakit saluran napas kronik yang penting dan merupakan masalah kesehatan masyarakat yang serius di berbagai negara di seluruh dunia. Asma dapat bersifat ringan dan tidak mengganggu aktivitas, akan tetapi dapat bersifat menetap dan mengganggu aktivitas bahkan kegiatan harian. Produktiviti menurun akibat mangkir kerja atau sekolah, dan dapat menimbulkan *disability* (kecacatan), sehingga menambah penurunan produktiviti serta menurunkan kualiti hidup.

Kemajuan ilmu dan teknologi di belahan dunia ini tidak sepenuhnya diikuti dengan kemajuan penatalaksanaan asma, hal itu tampak dari data berbagai negara yang menunjukkan peningkatan kunjungan ke darurat gawat, rawat inap, kesakitan dan bahkan kematian karena asma. Berbagai argumentasi diketengahkan seperti perbaikan kolektif data, perbaikan diagnosis dan deteksi perburukan dan sebagainya. Akan tetapi juga disadari masih banyak permasalahan akibat keterlambatan penanganan baik karena penderita maupun dokter (medis). Kesepakatan bagaimana menangani asma dengan benar yang dilakukan oleh *National Institute of Health National Heart, Lung and Blood Institute (NHLBI)* bekerja sama dengan *World Health Organization (WHO)* bertujuan memberikan petunjuk bagi para dokter dan tenaga kesehatan untuk melakukan penatalaksanaan asma yang optimal sehingga menurunkan angka kesakitan dan kematian asma. Petunjuk penatalaksanaan yang telah dibuat dianjurkan dipakai di seluruh dunia disesuaikan dengan kondisi dan permasalahan negara masing-masing. Merujuk kepada pedoman tersebut, disusun pedoman penanggulangan asma di Indonesia. Diharapkan dengan mengikuti petunjuk ini dokter dapat menatalaksana asma dengan tepat dan benar, baik yang bekerja di layanan kesehatan dengan fasilitas minimal di daerah perifer, maupun di rumah sakit dengan fasilitas lengkap di pusat-pusat kota.

Dewasa ini penatalaksanaan penyakit harus berdasarkan bukti medis (*evidence based medicine*). Ada 4 kriteria bukti medis yaitu bukti A, B, C dan D. Bukti A adalah yang paling tinggi nilainya dan sangat dianjurkan untuk diterapkan, sedangkan bukti D adalah yang paling rendah. Pada tabel 1 dapat dilihat keempat kriteria tersebut. Petunjuk penatalaksanaan yang dimuat di buku ini sebagian berdasarkan bukti medis.

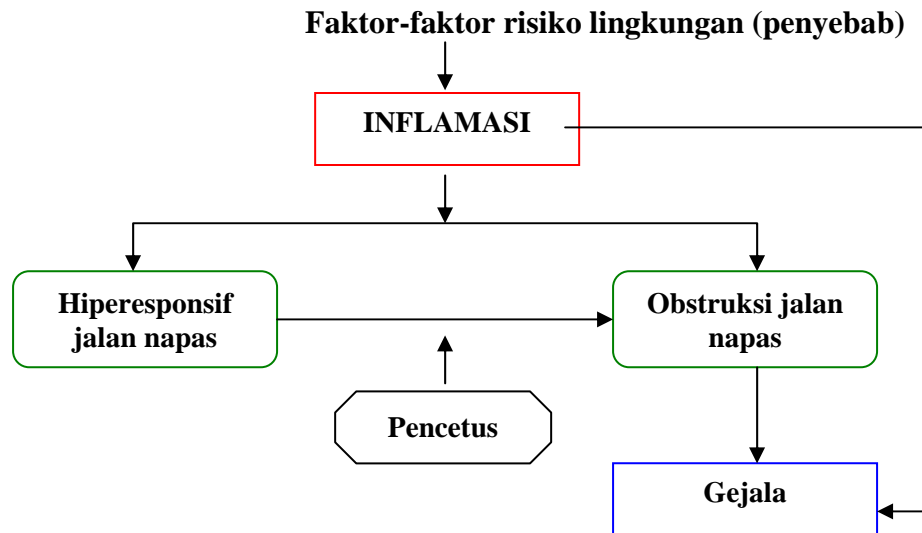


Tabel 1. Deskripsi tingkat bukti medis

Kategori bukti	Sumber bukti	Definisi
A	Penelitian secara acak dengan kontrol (randomized controlled trials/ RCTs) Berdasarkan banyak data	Bukti berasal dari RCTs yang dirancang dengan baik, dan memberikan hasil dengan pola yang konsisten pada populasi yang direkomendasikan. Kategori A membutuhkan jumlah penelitian yang cukup dan melibatkan jumlah partisipan yang cukup
B	Penelitian secara acak dengan kontrol (randomized controlled trials/ RCTs) Data terbatas	Bukti berasal dari penelitian intervensi yang melibatkan jumlah penderita yang terbatas, analisis RCTs <i>posthoc</i> / subgrup atau metaanalisis RCTs. Secara umum kategori B merupakan penelitian secara acak yang jumlahnya sedikit, skalanya kecil, dilaksanakan pada populasi yang direkomendasikan atau hasilnya agak tidak konsisten
C	Penelitian tidak secara acak. Penelitian observasi	Bukti berasal dari hasil penelitian tidak memakai kontrol atau tidak secara acak atau penelitian observasi
D	Keputusan konsensus panel.	Kategori ini digunakan hanya pada keadaan yang beberapa ketentuan dianggap berharga tetapi literatur klinis tentang topik ini tidak cukup untuk menempatkan pada salah satu kategori. Konsensus panel berdasarkan pada pengalaman klinis atau pengetahuan yang tidak memenuhi salah satu kriteria yang disebut di atas

BAB II DEFINISI ASMA

Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hipersensitif jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversibel dengan atau tanpa pengobatan.



Gambar 1. Mekanisme dasar kelainan asma



BAB III

PATOGENESIS ASMA

Asma merupakan inflamasi kronik saluran napas. Berbagai sel inflamasi berperan terutama sel mast, eosinofil, sel limfosit T, makrofag, neutrofil dan sel epitel. Faktor lingkungan dan berbagai faktor lain berperan sebagai penyebab atau pencetus inflamasi saluran napas pada penderita asma. Inflamasi terdapat pada berbagai derajat asma baik pada asma intermiten maupun asma persisten. Inflamasi dapat ditemukan pada berbagai bentuk asma seperti asma alergi, asma nonalergik, asma kerja dan asma yang dicetuskan aspirin.

INFLAMASI AKUT

Pencetus serangan asma dapat disebabkan oleh sejumlah faktor antara lain alergen, virus, iritan yang dapat menginduksi respons inflamasi akut yang terdiri atas reaksi asma tipe cepat dan pada sejumlah kasus diikuti reaksi asma tipe lambat.

Reaksi Asma Tipe Cepat

Alergen akan terikat pada IgE yang menempel pada sel mast dan terjadi degranulasi sel mast tersebut. Degranulasi tersebut mengeluarkan *preformed mediator* seperti histamin, protease dan *newly generated mediator* seperti leukotrin, prostaglandin dan PAF yang menyebabkan kontraksi otot polos bronkus, sekresi mukus dan vasodilatasi.

Reaksi Fase Lambat

Reaksi ini timbul antara 6-9 jam setelah provokasi alergen dan melibatkan pengerahan serta aktivasi eosinofil, sel T CD4+, neutrofil dan makrofag.

INFLAMASI KRONIK

Berbagai sel terlibat dan teraktivasi pada inflamasi kronik. Sel tersebut ialah limfosit T, eosinofil, makrofag, sel mast, sel epitel, fibroblast dan otot polos bronkus.

Limfosit T

Limfosit T yang berperan pada asma ialah limfosit T-CD4+ sub tipe Th2). Limfosit T ini berperan sebagai *orchestra* inflamasi saluran napas dengan mengeluarkan sitokin antara lain IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 dan GM-CSF. Interleukin-4 berperan dalam menginduksi Th0 ke arah Th2 dan bersama-sama IL-13 menginduksi sel limfosit B mensintesis IgE. IL-3, IL-5 serta GM-CSF berperan pada maturasi, aktivasi serta memperpanjang ketahanan hidup eosinofil.



Epitel

Sel epitel yang teraktivasi mengeluarkan a.l 15-HETE, PGE₂ pada penderita asma. Sel epitel dapat mengekspresi *membran markers* seperti molekul adhesi, endothelin, *nitric oxide synthase*, sitokin atau khemokin.

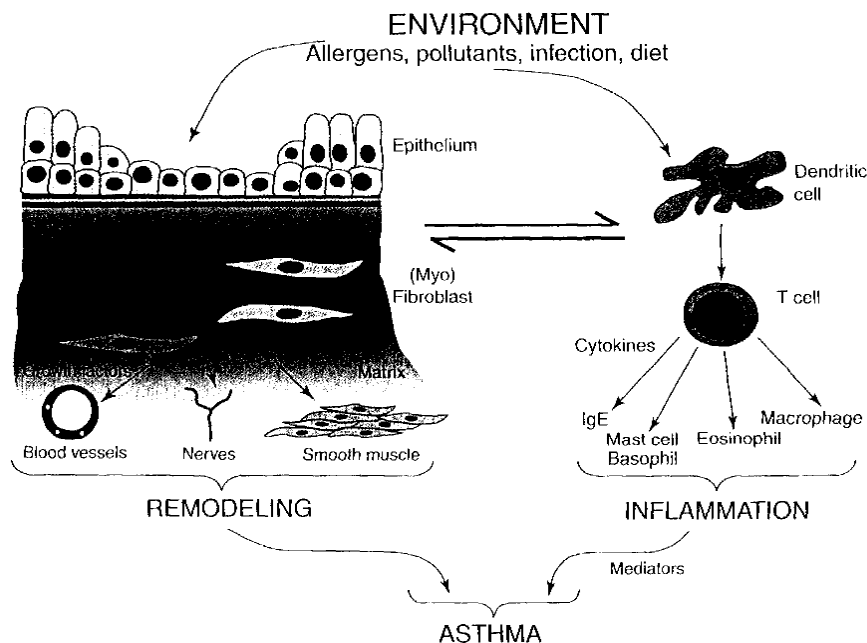
Epitel pada asma sebagian mengalami *shedding*. Mekanisme terjadinya masih diperdebatkan tetapi dapat disebabkan oleh eksudasi plasma, *eosinophil granule protein*, *oxygen free-radical*, TNF-alfa, *mast-cell proteolytic enzym* dan metaloprotease sel epitel.

EOSINOFIL

Eosinofil jaringan (tissue eosinophil) karakteristik untuk asma tetapi tidak spesifik. Eosinofil yang ditemukan pada saluran napas penderita asma adalah dalam keadaan teraktivasi. Eosinofil berperan sebagai efektor dan mensintesis sejumlah sitokin antara lain IL-3, IL-5, IL-6, GM-CSF, TNF-alfa serta mediator lipid antara lain LTC₄ dan PAF. Sebaliknya IL-3, IL-5 dan GM-CSF meningkatkan maturasi, aktivasi dan memperpanjang ketahanan hidup eosinofil. Eosinofil yang mengandung granul protein ialah *eosinophil cationic protein* (ECP), *major basic protein* (MBP), *eosinophil peroxidase* (EPO) dan *eosinophil derived neurotoxin* (EDN) yang toksik terhadap epitel saluran napas.

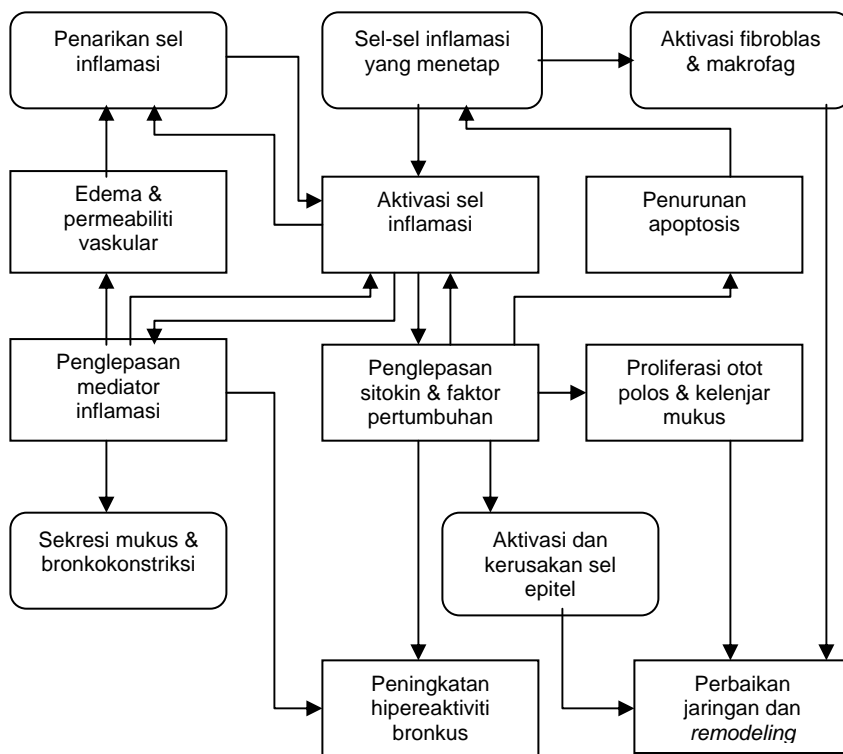
Sel Mast

Sel mast mempunyai reseptor IgE dengan afinitas yang tinggi. *Cross-linking* reseptor IgE dengan “factors” pada sel mast mengaktifkan sel mast. Terjadi degranulasi sel mast yang mengeluarkan *preformed mediator* seperti histamin dan protease serta *newly generated mediators* antara lain prostaglandin D₂ dan leukotrin. Sel mast juga mengeluarkan sitokin antara lain TNF-alfa, IL-3, IL-4, IL-5 dan GM-CSF.

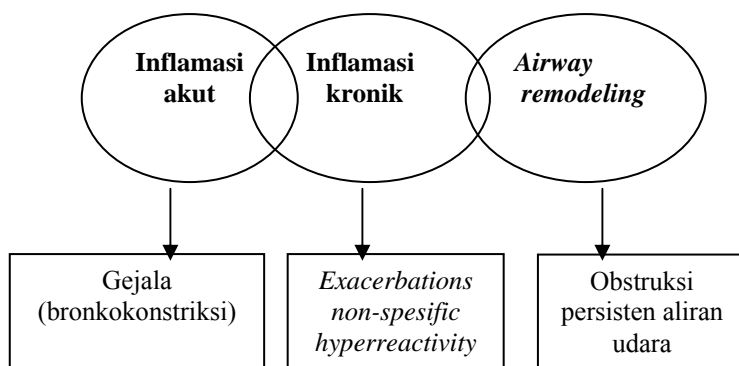


Gambar 2. Inflamasi dan remodeling pada asma





Gambar 3. Mekanisme inflamasi akut dan kronik pada asma dan proses *remodeling*



Gambar 4. Hubungan antara inflamasi akut, inflamasi kronik dan *airway remodeling* dengan gejala klinis

Makrofag

Merupakan sel terbanyak didapatkan pada organ pernapasan, baik pada orang normal maupun penderita asma, didapatkan di alveoli dan seluruh percabangan bronkus. Makrofag dapat menghasilkan berbagai mediator antara lain leukotrin, PAF serta sejumlah sitokin. Selain berperan dalam proses inflamasi, makrofag juga berperan pada regulasi *airway remodeling*. Peran tersebut melalui a.l sekresi *growth-promoting factors* untuk fibroblast, sitokin, PDGF dan TGF- β .

AIRWAY REMODELING

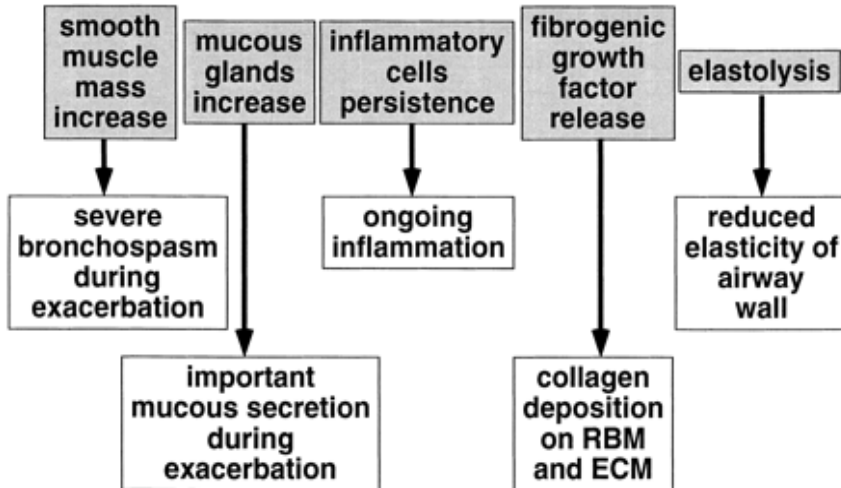
Proses inflamasi kronik pada asma akan menimbulkan kerusakan jaringan yang secara fisiologis akan diikuti oleh proses penyembuhan (healing process) yang menghasilkan perbaikan (repair) dan pergantian selsel mati/rusak dengan sel-sel yang baru. Proses penyembuhan tersebut melibatkan regenerasi/perbaikan jaringan yang rusak/injuri dengan jenis sel parenkim yang sama dan pergantian jaringan yang rusak/injuri dengan jaringan peyambung yang menghasilkan jaringan skar. Pada asma, kedua proses tersebut berkontribusi dalam proses penyembuhan dan inflamasi yang kemudian akan menghasilkan perubahan struktur yang mempunyai mekanisme sangat kompleks dan banyak belum diketahui dikenal dengan *airway remodeling*. Mekanisme tersebut sangat heterogen dengan proses yang sangat dinamis dari diferensiasi, migrasi, maturasi, dediferensiasi sel sebagaimana deposit jaringan peyambung dengan diikuti oleh restitusi/pergantian atau perubahan struktur dan fungsi yang dipahami sebagai fibrosis dan peningkatan otot polos dan kelenjar mukus.

Pada asma terdapat saling ketergantungan antara proses inflamasi dan *remodeling*. Infiltrasi sel-sel inflamasi terlibat dalam proses remodeling, juga komponen lainnya seperti matriks ekstraselular, membran retikular basal, matriks interstisial, *fibrogenic growth factor*, protease dan inhibitorynya, pembuluh darah, otot polos, kelenjar mukus.

Perubahan struktur yang terjadi :

- Hipertrofi dan hiperplasia otot polos jalan napas
- Hipertrofi dan hiperplasia kelenjar mukus
- Penebalan membran reticular basal
- Pembuluh darah meningkat
- Matriks ekstraselular fungsinya meningkat
- Perubahan struktur parenkim
- Peningkatan *fibrogenic growth factor* menjadikan fibrosis





Gambar 5. Perubahan struktur pada *airway remodeling* dan konsekuensi klinis

Dari uraian di atas, sejauh ini *airway remodeling* merupakan fenomena sekunder dari inflamasi atau merupakan akibat inflamasi yang terus menerus (*longstanding inflammation*).

Konsekuensi klinis *airway remodeling* adalah peningkatan gejala dan tanda asma seperti hipereaktiviti jalan napas, masalah distensibiliti/regangan jalan napas dan obstruksi jalan napas. Sehingga pemahaman *airway remodeling* bermanfaat dalam manajemen asma terutama pencegahan dan pengobatan dari proses tersebut.

Pemikiran baru mengenai patogenesis asma dikaitkan dengan terjadinya *Airway remodeling*

Disadari lingkungan sangat berpengaruh pada terjadinya ataupun perburukan asma. Peningkatan kekerapan asma adalah akibat perubahan lingkungan yang beraksi pada genotip asma baik sebagai induksi berkembangnya asma atau memperburuk asma yang sudah terjadi. Di samping itu dipahami terjadinya kerusakan epitel dan perubahan sifat epitel bronkus pada asma seperti lebih rentan untuk terjadinya apoptosis akibat oksidan, meningkatnya permeabiliti akibat pajanan polutan, meningkatnya penglepasan sitokin dan mediator inflamasi dari epitel akibat pajanan polutan, yang berdampak pada proses inflamasi dan *remodeling*.

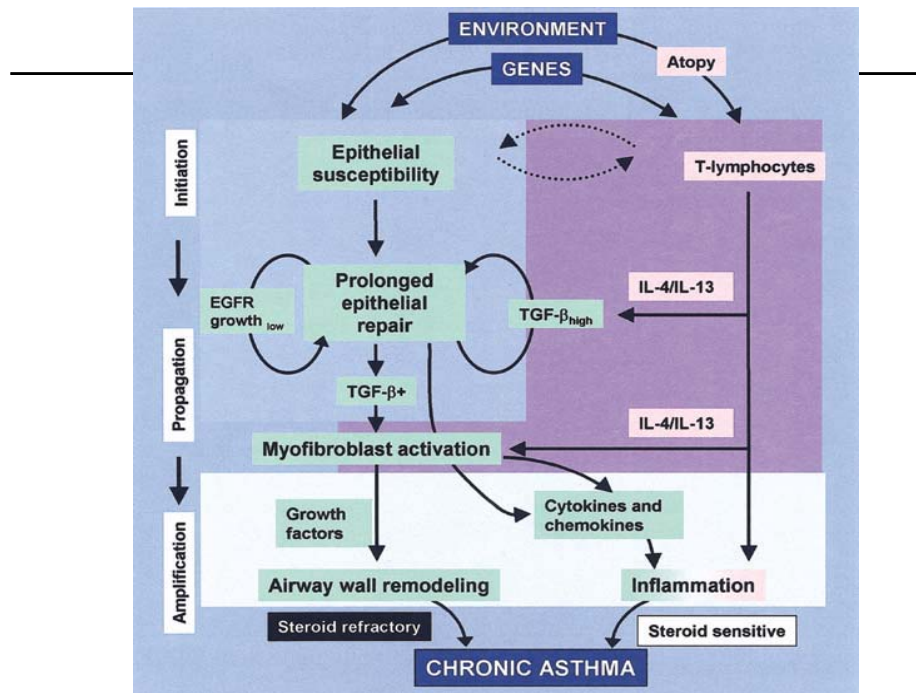
Studi pada binatang percobaan mendapatkan bahwa injuri sel epitel menghasilkan penglepasan mediator proinflamasi yang bersifat fibroproliferasi dan *profibrogenic growth factors* terutama TGF- β dan familinya (fibroblast growth factor, insulin growth factor, endothelin-1, platelet-derived growth factor, dan sebagainya) yang berdampak pada *remodeling*. Dari berbagai mediator tersebut, TGF- β adalah paling penting karena mempromosi diferensiasi fibroblas menjadi miofibroblas yang kemudian akan mensekresi kolagen interstisial, sedangkan mediator/*growth factor* lainnya sebagai mitogen otot polos dan sel endotel. TGF- β dan efeknya pada fibroblas dan miofibroblas dimulai pada sel epitel dan diteruskan ke submukosa. Komunikasi antara sel-sel epitel dan sel-sel mesenkim tersebut dikaitkan dengan perkembangan embriogenik jalan napas menandakan pikiran adanya epithelial mesenchymal tropic unit

(EMTU) yang tetap aktif setelah lahir atau menjadi reaktivasi pada asma dan menimbulkan *remodeling* jalan napas pada asma. Berdasarkan pemikiran tersebut, inflamasi dan remodeling yang terjadi pada asma adalah konsekuensi dari peningkatan kecenderungan injuri, kelemahan penyembuhan luka atau keduanya.

Teori TH-2 dan EMTU

Teori lingkungan, terjadinya *remodeling* pada asma serta tidak cukupnya sitokin proinflamasi untuk menjelaskan *remodeling* tersebut dan percobaan binatang yang menunjukkan peran EMTU mendatangkan pemikiran baru pada patogenesis asma

Dipahami asma adalah inflamasi kronik jalan napas melalui mekanisme Th-2. Akan tetapi berbagai sitokin yang merupakan hasil aktivasi Th-2 (sitokin Il-13, Il-4) yang dianggap berperan penting dalam *remodeling* adalah berinteraksi dengan sel epitel mediatorsnya dalam menimbulkan *remodeling*. Sitokin proinflamasi tersebut tidak cukup kuat untuk menghasilkan *remodeling* tetapi interaksinya dengan sel epitel dan mediatorsnya adalah mekanisme yang dapat menjelaskan terjadinya *airway remodeling* pada asma. Sehingga dirumuskan suatu postulat bahwa rusak sel epitel dan sitokin-sitokin TH-2 beraksi bersama-sama dalam menimbulkan gangguan fungsi EMTU yang menghasilkan aktivasi miofibroblas dan induksi respons inflamasi dan remodeling sebagai karakteristik asma kronik.



Gambar 6. Interaksi Th-2 dan EMTU pada patogenesis asma



BAB IV EPIDEMIOLOGI

SURVEI KESEHATAN RUMAH TANGGA (SKRT)

Asma merupakan sepuluh besar penyebab kesakitan dan kematian di Indonesia, hal itu tergambar dari data studi survei kesehatan rumah tangga (SKRT) di berbagai propinsi di Indonesia. Survei kesehatan rumah tangga (SKRT) 1986 menunjukkan asma menduduki urutan ke-5 dari 10 penyebab kesakitan (morbiditi) bersama-sama dengan bronkitis kronik dan emfisema. Pada SKRT 1992, asma, bronkitis kronik dan emfisema sebagai penyebab kematian (mortaliti) ke-4 di Indonesia atau sebesar 5,6 %. Tahun 1995, prevalensi asma di seluruh Indonesia sebesar 13/ 1000, dibandingkan bronkitis kronik 11/ 1000 dan obstruksi paru 2/ 1000.

PENELITIAN LAIN

Berbagai penelitian menunjukkan bervariasinya prevalensi asma , bergantung kepada populasi target studi, kondisi wilayah, metodologi yang digunakan dan sebagainya.

Asma pada anak

Woolcock dan Konthen pada tahun 1990 di Bali mendapatkan prevalensi asma pada anak dengan hipereaktiviti bronkus 2,4% dan hipereaktiviti bronkus serta gangguan faal paru adalah 0,7%. Studi pada anak usia SLTP di Semarang dengan menggunakan kuesioner *International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC)*, didapatkan hasil dari 402 kuesioner yang kembali dengan rata-rata umur $13,8 \pm 0,8$ tahun didapatkan prevalensi asma (gejala asma 12 bulan terakhir/ recent asthma) 6,2% yang 64% di antaranya mempunyai gejala klasik. Bagian Anak FKUI/ RSCM melakukan studi prevalensi asma pada anak usia SLTP di Jakarta Pusat pada 1995-1996 dengan menggunakan kuesioner modifikasi dari ATS 1978, ISAAC dan Robertson, serta melakukan uji provokasi bronkus secara acak. Seluruhnya 1296 siswa dengan usia 11 tahun 5 bulan – 18 tahun 4 bulan, didapatkan 14,7% dengan riwayat asma dan 5,8% dengan *recent asthma*. Tahun 2001, Yunus dkk melakukan studi prevalensi asma pada siswa SLTP se Jakarta Timur, sebanyak 2234 anak usia 13-14 tahun melalui kuesioner ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood), dan pemeriksaan spirometri dan uji provokasi bronkus pada sebagian subjek yang dipilih secara acak. Dari studi tersebut didapatkan prevalensi asma (recent asthma) 8,9% dan prevalensi kumulatif (riwayat asma) 11,5%.

Asma pada dewasa

Tahun 1993 UPF Paru RSUD dr. Sutomo, Surabaya melakukan penelitian di lingkungan 37 puskesmas di Jawa Timur dengan menggunakan kuesioner modifikasi ATS yaitu Proyek Pneumobile Indonesia dan *Respiratory symptoms questioner of Institute of Respiratory Medicine, New South Wales*, dan pemeriksaan arus puncak ekspirasi (APE) menggunakan alat *peak flow meter* dan uji bronkodilator. Seluruhnya 6662 responden usia 13-70 tahun (rata-rata 35,6 tahun) mendapatkan prevalensi asma sebesar 7,7%, dengan rincian laki-kali 9,2% dan perempuan 6,6%.



RUMAH SAKIT

Rumah sakit Persahabatan, Jakarta merupakan pusat rujukan nasional penyakit paru di Indonesia, dan salah satu rumah sakit tipe B di Jakarta, menunjukkan data perawatan penyakit asma sebagai tergambar pada tabel 2.

Data dari RSUD dr. Soetomo, Surabaya, Jawa Timur, menunjukkan kasus rawat interval 4 tahun, yaitu tahun 1986, 1990, dan 1994. Didapatkan frekuensi proporsi rawat inap asma menurun, hal tersebut kemungkinan karena keberhasilan penanganan asma rawat jalan dan pemberian penyuluhan sehingga kasus asma yang dirawat menurun. Pada tabel 3 dapat dilihat data rawat inap di UPF Paru RS dr. Soetomo, Surabaya.

Penelitian ISAAC mendapatkan prevalensi gejala asma dalam 12 bulan berdasarkan kuesioner tertulis di beberapa negara. Pada gambar 5 dapat dilihat Indonesia berada di urutan paling rendah dalam prevalensi asma.

Tabel 2. Data Layanan Asma di RS. Persahabatan, Jakarta tahun 1998 - 2000

No	Layanan Asma	1998	1999	2000	2001	2002	2003
1	Rawat jalan						
	Jumlah penderita baru	898	661	329	397		
	Jumlah kunjungan	5269	5213	2833	5481		
2	Rawat inap						
	Jumlah penderita	43	138	60	104		
3	Gawat darurat						
	Jumlah penderita	1653	1537	2210	2210		
4	Instalasi Perawatan Intensif (IPI/ ICU)						
	Jumlah penderita	3	6	10	3		
5	Case Fatality Rate						
	Rawat inap	1/43 (2,32%)	3/138 (2,17%)	--	3/104 (2,9%)		
	Gawat Darurat	1/1653 (0,06%)	1/1537 (0,07%)	1/2210 (0,05%)	1/2210 (0,05%)		
	IPI/ ICU	1/3 33,3%)	--	2/10 (20%)	--		

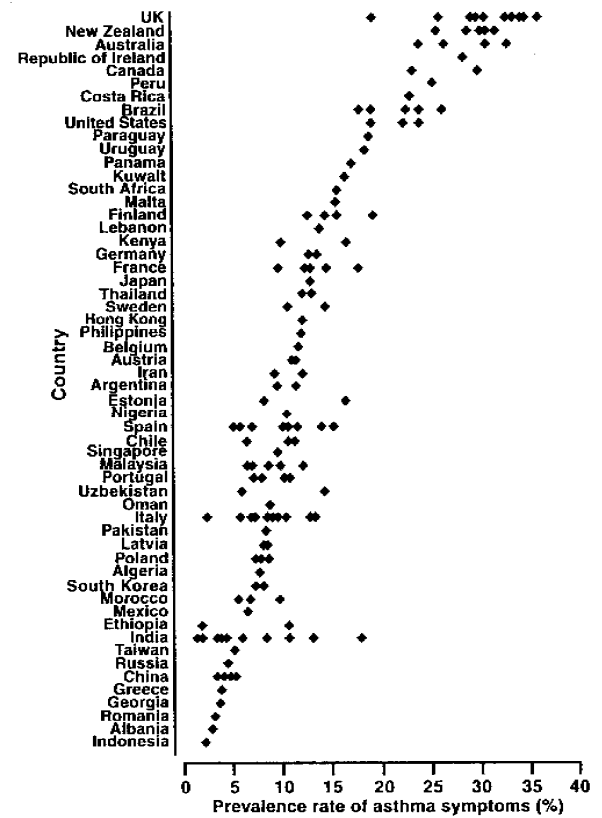


Tabel 3. Kasus Rawat Inap UPF Paru RSUD dr. Soetomo, Surabaya
Jawa Timur, tahun 1986 - 1990 – 1994

No		1986	1990	1994
1	Jumlah penderita (% total rawat inap)	222 (12,7%)	172 (9,3%)	153 (8,8%)
2	Case fatality Rate	10 (4,7%)	3 (1,9%)	2 (1,4%)
	< 48 jam *	70 %	67%	50%
	< 24 jam *	50%	67%	50%
3	ALOS (hari) **	4	4	5
4	Laki/ perempuan	0,6	0,7	0,9

* : % dari case fatality rate,

** : ALOS pulang sembuh



Gambar 7. Prevalensi asma (berdasarkan laporan gejala asma dari kuesioner tertulis) selama 12 bulan dari berbagai negara

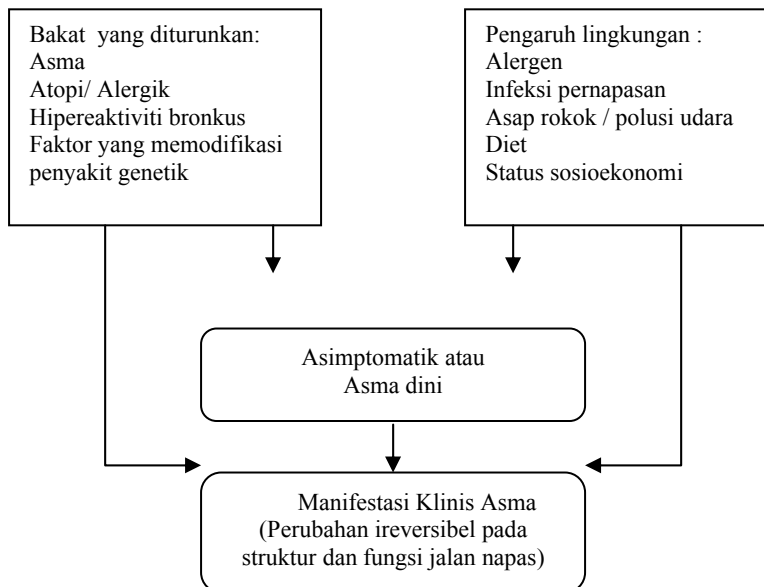


BAB V FAKTOR RISIKO

FAKTOR RISIKO TERJADINYA ASMA

Risiko berkembangnya asma merupakan interaksi antara faktor pejamu (host factor) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu disini termasuk predisposisi genetik yang mempengaruhi untuk berkembangnya asma, yaitu genetik asma, alergi (atopi) , hipereaktiviti bronkus, jenis kelamin dan ras. Faktor lingkungan mempengaruhi individu dengan kecenderungan/ predisposisi asma untuk berkembang menjadi asma, menyebabkan terjadinya eksaserbasi dan atau menyebabkan gejala-gejala asma 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/ pejamu dengan lingkungan dipikirkan melalui kemungkinan :

- pajanan lingkungan hanya meningkatkan risiko asma pada individu dengan genetik asma,
- baik lingkungan maupun genetik masing-masing meningkatkan risiko penyakit asma.



Gambar 8. Interaksi faktor genetik dan lingkungan pada kejadian asma

FAKTOR PEJAMU

Asma adalah penyakit yang diturunkan telah terbukti dari berbagai penelitian. Predisposisi genetik untuk berkembangnya asma memberikan bakat/ kecenderungan untuk terjadinya asma. Fenotip yang berkaitan dengan asma, dikaitkan dengan ukuran subjektif (gejala) dan objektif (hipereaktiviti bronkus, kadar IgE serum) dan atau keduanya. Karena kompleksnya gambaran klinis asma, maka dasar genetik asma dipelajari dan diteliti melalui fenotip-fenotip perantara yang dapat diukur secara objektif seperti hipereaktiviti bronkus, alergi/ atopi, walau disadari kondisi tersebut tidak khusus untuk asma. Banyak gen terlibat dalam patogenesis asma, dan beberapa kromosom telah diidentifikasi berpotensi menimbulkan asma, antara lain CD28, IGPB5, CCR4, CD22, IL9R, NOS1, reseptor agonis beta2, GSTP1; dan gen-gen yang terlibat



dalam menimbulkan asma 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.

Genetik mengontrol respons imun

Gen-gen yang berlokasi pada kompleks HLA (human leucocyte antigen) mempunyai ciri dalam memberikan respons imun terhadap aeroalergen. Kompleks gen HLA berlokasi pada kromosom 6p dan terdiri atas gen kelas I, II dan III dan lainnya seperti gen TNF- α . Banyak studi populasi mengamati hubungan antara respons IgE terhadap alergen spesifik dan gen HLA kelas II dan reseptor sel T, didapatkan hubungan kuat antara HLA alel DRB1*15 dengan respons terhadap alergen Amb av.

Genetik mengontrol sitokin proinflamasi

Kromosom 11,12,13 memiliki berbagai gen yang penting dalam berkembangnya atopi dan asma. Fenotip alergik dikaitkan dengan kromosom 11, kromosom 12 mengandung gen yang mengkode IFN- γ , *mast cell growth factor*, *insulin-like growth factor* dan *nitric oxide synthase*. Studi berkesinambungan menunjukkan ada ikatan positif antara petanda-petanda pada lokus 12q, asma dan IgE, demikian pula kromosom 14 dan 19.

Tabel 4. Faktor Risiko pada asma

Faktor Pejamu

Predisposisi genetik
Atopi
Hiperresponsif jalan napas
Jenis kelamin
Ras/ etnik

Faktor Lingkungan

Mempengaruhi berkembangnya asma pada individu dengan predisposisi asma

Alergen di dalam ruangan

- Mite domestik
- Alergen binatang
- Alergen kecoa
- Jamur (fungi, molds, yeasts)

Alergen di luar ruangan

- Tepung sari bunga
- Jamur (fungi, molds, yeasts)

Bahan di lingkungan kerja

Asap rokok

- Perokok aktif
- Perokok pasif

Polusi udara

- Polusi udara di luar ruangan
- Polusi udara di dalam ruangan



Infeksi pernapasan

- Hipotesis higiene

Infeksi parasit
Status sosioekonomi
Besarnya keluarga
Diet dan obat
Obesiti

Faktor Lingkungan

Mencetuskan eksaserbasi dan atau menyebabkan gejala-gejala asma menetap

Alergen di dalam dan di luar ruangan
Polusi udara di dalam dan di luar ruangan
Infeksi pernapasan
Exercise dan hiperventilasi
Perubahan cuaca
Sulfur dioksida
Makanan, aditif (pengawet, penyedap, pewarna makanan), obat-obatan
Ekspresi emosi yang berlebihan
Asap rokok
Iritan (a.l. parfum, bau-bauan merangsang, *household spray*)

Mutasi pada kluster-kluster gen sitokin pada kromosom 5 dihipotesiskan sebagai predisposisi terjadinya asma. Berbagai gen pada kromosom 5q berperan dalam progresiviti inflamasi baik pada asma maupun atopi, yaitu gen yang mengkode sitokin IL-3, IL-4, IL-5, IL-9, IL-12, IL-13, dan GM-CSF. Interleukin-4 sangat penting dalam respons imun atopi, baik dalam menimbulkan diferensiasi sel Th2 maupun merangsang produksi IgE oleh sel B. Gen IL-4 dan gen-gen lain yang mengatur regulasi ekspresi IL-4 adalah gen yang berpredisposisi untuk terjadi asma dan atopi.

FAKTOR LINGKUNGAN

Alergen dan sensitisasi bahan lingkungan kerja dipertimbangkan adalah penyebab utama asma, dengan pengertian faktor lingkungan tersebut pada awalnya mensensitisasi jalan napas dan mempertahankan kondisi asma tetap aktif dengan mencetuskan serangan asma atau menyebabkan menetapnya gejala.



BAB VI

DIAGNOSIS DAN KLASIFIKASI

Studi epidemiologi menunjukkan asma *underdiagnosed* di seluruh dunia, disebabkan berbagai hal antara lain gambaran klinis yang tidak khas dan beratnya penyakit yang sangat bervariasi, serta gejala yang bersifat episodik sehingga penderita tidak merasa perlu ke dokter. Diagnosis asma didasari oleh gejala yang bersifat episodik, gejala berupa batuk, sesak napas, mengi, rasa berat di dada dan variabiliti yang berkaitan dengan cuaca. Anamnesis yang baik cukup untuk menegakkan diagnosis, ditambah dengan pemeriksaan jasmani dan pengukuran faal paru terutama reversibiliti kelainan faal paru, akan lebih meningkatkan nilai diagnostik.

RIWAYAT PENYAKIT / GEJALA :

- Bersifat episodik, seringkali reversibel dengan atau tanpa pengobatan
- Gejala berupa batuk , sesak napas, rasa berat di dada dan berdahak
- Gejala timbul/ memburuk terutama malam/ dini hari
- Diawali oleh faktor pencetus yang bersifat individu
- Respons terhadap pemberian bronkodilator

Hal lain yang perlu dipertimbangkan dalam riwayat penyakit :

- Riwayat keluarga (atopi)
- Riwayat alergi / atopi
- Penyakit lain yang memberatkan
- Perkembangan penyakit dan pengobatan

PEMERIKSAAN JASMANI

Gejala asma bervariasi sepanjang hari sehingga pemeriksaan jasmani dapat normal. Kelainan pemeriksaan jasmani yang paling sering ditemukan adalah mengi pada auskultasi. Pada sebagian penderita, auskultasi dapat terdengar normal walaupun pada pengukuran objektif (faal paru) telah terdapat penyempitan jalan napas. Pada keadaan serangan, kontraksi otot polos saluran napas, edema dan hipersekresi dapat menyumbat saluran napas; maka sebagai kompensasi penderita bernapas pada volume paru yang lebih besar untuk mengatasi menutupnya saluran napas. Hal itu meningkatkan kerja pernapasan dan menimbulkan tanda klinis berupa sesak napas, mengi dan hiperinflasi. Pada serangan ringan, mengi hanya terdengar pada waktu ekspirasi paksa. Walaupun demikian mengi dapat tidak terdengar (*silent chest*) pada serangan yang sangat berat, tetapi biasanya disertai gejala lain misalnya sianosis, gelisah, sukar bicara, takikardi, hiperinflasi dan penggunaan otot bantu napas



FAAL PARU

Umumnya penderita asma sulit menilai beratnya gejala dan persepsi mengenai asmanya, demikian pula dokter tidak selalu akurat dalam menilai dispnea dan mengi; sehingga dibutuhkan pemeriksaan objektif yaitu faal paru antara lain untuk menyamakan persepsi dokter dan penderita, dan parameter objektif menilai berat asma. Pengukuran faal paru digunakan untuk menilai:

- obstruksi jalan napas
- reversibiliti kelainan faal paru
- variabiliti faal paru, sebagai penilaian tidak langsung hiperes-ponsif jalan napas

Banyak parameter dan metode untuk menilai faal paru, tetapi yang telah diterima secara luas (standar) dan mungkin dilakukan adalah pemeriksaan spirometri dan arus puncak ekspirasi (APE).

Spirometri

Pengukuran volume ekspirasi paksa detik pertama (VEP_1) dan kapasitas vital paksa (KVP) dilakukan dengan manuver ekspirasi paksa melalui prosedur yang standar. Pemeriksaan itu sangat bergantung kepada kemampuan penderita sehingga dibutuhkan instruksi operator yang jelas dan kooperasi penderita. Untuk mendapatkan nilai yang akurat, diambil nilai tertinggi dari 2-3 nilai yang *reproducible* dan *acceptable*. Obstruksi jalan napas diketahui dari nilai rasio $VEP_1/KVP < 75\%$ atau $VEP_1 < 80\%$ nilai prediksi.

Manfaat pemeriksaan spirometri dalam diagnosis asma :

- Obstruksi jalan napas diketahui dari nilai rasio $VEP_1/KVP < 75\%$ atau $VEP_1 < 80\%$ nilai prediksi.
- Reversibiliti, yaitu perbaikan $VEP_1 \geq 15\%$ secara spontan, atau setelah inhalasi bronkodilator (uji bronkodilator), atau setelah pemberian bronkodilator oral 10-14 hari, atau setelah pemberian kortikosteroid (inhalasi/ oral) 2 minggu. Reversibiliti ini dapat membantu diagnosis asma
- Menilai derajat berat asma

Arus Puncak Ekspirasi (APE)

Nilai APE dapat diperoleh melalui pemeriksaan spirometri atau pemeriksaan yang lebih sederhana yaitu dengan alat *peak expiratory flow meter* (PEF meter) yang relatif sangat murah, mudah dibawa, terbuat dari plastik dan mungkin tersedia di berbagai tingkat layanan kesehatan termasuk puskesmas ataupun instalasi gawat darurat. Alat PEF meter relatif mudah digunakan/ dipahami baik oleh dokter maupun penderita, sebaiknya digunakan penderita di rumah sehari-hari untuk memantau kondisi asmanya. Manuver pemeriksaan APE dengan ekspirasi paksa membutuhkan koperasi penderita dan instruksi yang jelas.

Manfaat APE dalam diagnosis asma

- Reversibiliti, yaitu perbaikan nilai APE $\geq 15\%$ setelah inhalasi bronkodilator (uji bronkodilator), atau bronkodilator oral 10-14 hari, atau respons terapi kortikosteroid (inhalasi/ oral, 2 minggu)



- Variabiliti, menilai variasi diurnal APE yang dikenal dengan variabiliti APE harian selama 1-2 minggu. Variabiliti juga dapat digunakan menilai derajat berat penyakit (lihat klasifikasi)

Nilai APE tidak selalu berkorelasi dengan parameter pengukuran faal paru lain, di samping itu APE juga tidak selalu berkorelasi dengan derajat berat obstruksi. Oleh karenanya pengukuran nilai APE sebaiknya dibandingkan dengan nilai terbaik sebelumnya, bukan nilai prediksi normal; kecuali tidak diketahui nilai terbaik penderita yang bersangkutan..

Cara pemeriksaan variabiliti APE harian

Diukur pagi hari untuk mendapatkan nilai terendah, dan malam hari untuk mendapatkan nilai tertinggi. Rata-rata APE harian dapat diperoleh melalui 2 cara :

- Bila sedang menggunakan bronkodilator, diambil variasi/ perbedaan nilai APE pagi hari sebelum bronkodilator dan nilai APE malam hari sebelumnya sesudah bronkodilator. Perbedaan nilai pagi sebelum bronkodilator dan malam sebelumnya sesudah bronkodilator menunjukkan persentase rata-rata nilai APE harian. Nilai > 20% dipertimbangkan sebagai asma.

$$\text{Variabiliti harian} = \frac{\text{APE malam} - \text{APE pagi}}{1/2 (\text{APE malam} + \text{APE pagi})} \times 100 \%$$

- Metode lain untuk menetapkan variabiliti APE adalah nilai terendah APE pagi sebelum bronkodilator selama pengamatan 2 minggu, dinyatakan dengan persentase dari nilai terbaik (nilai tertinggi APE malam hari).

Contoh :

Selama 1 minggu setiap hari diukur APE pagi dan malam , misalkan didapatkan APE pagi terendah 300, dan APE malam tertinggi 400; maka persentase dari nilai terbaik (% of the recent best) adalah $300/400 = 75\%$. Metode tersebut paling mudah dan mungkin dilakukan untuk menilai variabiliti.

PERAN PEMERIKSAAN LAIN UNTUK DIAGNOSIS

• Uji Provokasi Bronkus

Uji provokasi bronkus membantu menegakkan diagnosis asma. Pada penderita dengan gejala asma dan faal paru normal sebaiknya dilakukan uji provokasi bronkus . Pemeriksaan uji provokasi bronkus mempunyai sensitiviti yang tinggi tetapi spesifisiti rendah, artinya hasil negatif dapat menyingkirkan diagnosis asma persisten, tetapi hasil positif tidak selalu berarti bahwa penderita tersebut asma. Hasil positif dapat terjadi pada penyakit lain seperti rinitis alergik, berbagai gangguan dengan penyempitan jalan napas seperti PPOK, bronkiektasis dan fibrosis kistik.

• Pengukuran Status Alergi

Komponen alergi pada asma dapat diidentifikasi melalui pemeriksaan uji kulit atau pengukuran IgE spesifik serum. Uji tersebut mempunyai nilai kecil untuk mendiagnosis



asma, tetapi membantu mengidentifikasi faktor risiko/ pencetus sehingga dapat dilaksanakan kontrol lingkungan dalam penatalaksanaan.

Uji kulit adalah cara utama untuk mendiagnosis status alergi/atopi, umumnya dilakukan dengan *prick test*. Walaupun uji kulit merupakan cara yang tepat untuk diagnosis atopi, tetapi juga dapat menghasilkan positif maupun negatif palsu. Sehingga konfirmasi terhadap paparan alergen yang relevan dan hubungannya dengan gejala harus selalu dilakukan. Pengukuran IgE spesifik dilakukan pada keadaan uji kulit tidak dapat dilakukan (antara lain dermatophagoism, dermatitis/ kelainan kulit pada lengan tempat uji kulit, dan lain-lain). Pemeriksaan kadar IgE total tidak mempunyai nilai dalam diagnosis alergi/ atopi.

DIAGNOSIS BANDING

Diagnosis banding asma antara lain sbb :

Dewasa

- Penyakit Paru Obstruksi Kronik
- Bronkitis kronik
- Gagal Jantung Kongestif
- Batuk kronik akibat lain-lain
- Disfungsi larings
- Obstruksi mekanis (misal tumor)
- Emboli Paru

Anak

- Benda asing di saluran napas
- Laringotrakeomalasia
- Pembesaran kelenjar limfe
- Tumor
- Stenosis trakea
- Bronkiolitis

KLASIFIKASI

Asma dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi, berat penyakit dan pola keterbatasan aliran udara. Klasifikasi asma berdasarkan berat penyakit penting bagi pengobatan dan perencanaan penatalaksanaan jangka panjang, semakin berat asma semakin tinggi tingkat pengobatan. Berat penyakit asma diklasifikasikan berdasarkan gambaran klinis sebelum pengobatan dimulai (tabel 5).

Pada umumnya penderita sudah dalam pengobatan; dan pengobatan yang telah berlangsung seringkali tidak adekuat. Dipahami pengobatan akan mengubah gambaran klinis bahkan faal paru, oleh karena itu penilaian berat asma pada penderita dalam pengobatan juga harus mempertimbangkan pengobatan itu sendiri. Tabel 6 menunjukkan bagaimana melakukan penilaian berat asma pada penderita yang sudah dalam pengobatan. Bila pengobatan yang sedang dijalani sesuai dengan gambaran klinis yang ada, maka derajat berat asma naik satu tingkat.



Contoh seorang penderita dalam pengobatan asma persisten sedang dan gambaran klinis sesuai asma persisten sedang, maka sebenarnya berat asma penderita tersebut adalah asma persisten berat. Demikian pula dengan asma persisten ringan. Akan tetapi berbeda dengan asma persisten berat dan asma intermiten (lihat tabel 6). Penderita yang gambaran klinis menunjukkan asma persisten berat maka jenis pengobatan apapun yang sedang dijalani tidak mempengaruhi penilaian berat asma, dengan kata lain penderita tersebut tetap asma persisten berat. Demikian pula penderita dengan gambaran klinis asma intermiten yang mendapat pengobatan sesuai dengan asma intermiten, maka derajat asma adalah intermiten.

Tabel 5. Klasifikasi derajat berat asma berdasarkan gambaran klinis (Sebelum Pengobatan)

Derajat Asma	Gejala	Gejala Malam	Faal paru
I. Intermiten			
	Bulanan		APE \geq 80%
	* Gejala < 1x/minggu * Tanpa gejala di luar serangan * Serangan singkat	* \leq 2 kali sebulan	* VEP ₁ \geq 80% nilai prediksi APE \geq 80% nilai terbaik * Variabiliti APE < 20%
II. Persisten Ringan			
	Mingguan		APE > 80%
	* Gejala > 1x/minggu, tetapi < 1x/ hari * Serangan dapat mengganggu aktiviti dan tidur	* > 2 kali sebulan	* VEP ₁ \geq 80% nilai prediksi APE \geq 80% nilai terbaik * Variabiliti APE 20-30%
III. Persisten Sedang			
	Harian		APE 60 – 80%
	* Gejala setiap hari * Serangan mengganggu aktiviti dan tidur * Membutuhkan bronkodilator setiap hari	* > 1x / minggu	* VEP ₁ 60-80% nilai prediksi APE 60-80% nilai terbaik * Variabiliti APE > 30%
IV. Persisten Berat			
	Kontinyu		APE \leq 60%
	* Gejala terus menerus * Sering kambuh * Aktiviti fisik terbatas	* Sering	* VEP ₁ \leq 60% nilai prediksi APE \leq 60% nilai terbaik * Variabiliti APE > 30%



Tabel 6. Klasifikasi derajat berat asma pada penderita dalam pengobatan

<i>Tahapan Pengobatan yang digunakan saat penilaian</i>			
Gejala dan Faal paru dalam Pengobatan	Tahap I Intermiten	Tahap 2 Persisten Ringan	Tahap 3 Persisten sedang
Tahap I : Intermiten Gejala < 1x/ mgg Serangan singkat Gejala malam < 2x/ bln Faal paru normal di luar serangan	Intermiten	Persisten Ringan	Persisten Sedang
Tahap II : Persisten Ringan Gejala >1x/ mgg, tetapi <1x/ hari Gejala malam >2x/bln, tetapi <1x/mgg Faal paru normal di luar serangan	Persisten Ringan	Persisten Sedang	Persisten Berat
Tahap III: Persisten Sedang Gejala setiap hari Serangan mempengaruhi aktivitas dan tidur Gejala malam > 1x/mgg 60%<VEP ₁ <80% nilai prediksi 60%<APE<80% nilai terbaik	Persisten Sedang	Persisten Berat	Persisten Berat
Tahap IV: Persisten Berat Gejala terus menerus Serangan sering Gejala malam sering VEP ₁ ≤ 60% nilai prediksi, atau APE ≤ 60% nilai terbaik	Persisten Berat	Persisten Berat	Persisten Berat



BAB VII

PROGRAM PENATALAKSANAAN ASMA

Tujuan utama penatalaksanaan asma adalah meningkatkan dan mempertahankan kualitas hidup agar penderita asma dapat hidup normal tanpa hambatan dalam melakukan aktivitas sehari-hari.

Tujuan penatalaksanaan asma:

1. **Menghilangkan dan mengendalikan gejala asma**
2. **Mencegah eksaserbasi akut**
3. **Meningkatkan dan mempertahankan faal paru seoptimal mungkin**
4. **Mengupayakan aktivitas normal termasuk *exercise***
5. **Menghindari efek samping obat**
6. **Mencegah terjadi keterbatasan aliran udara (*airflow limitation*) ireversibel**
7. **Mencegah kematian karena asma**

Penatalaksanaan asma berguna untuk mengontrol penyakit. Asma dikatakan terkontrol bila :

1. **Gejala minimal (sebaiknya tidak ada), termasuk gejala malam**
2. **Tidak ada keterbatasan aktivitas termasuk *exercise***
3. **Kebutuhan bronkodilator (agonis β_2 kerja singkat) minimal (idealnya tidak diperlukan)**
4. **Variasi harian APE kurang dari 20%**
5. **Nilai APE normal atau mendekati normal**
6. **Efek samping obat minimal (tidak ada)**
7. **Tidak ada kunjungan ke unit darurat gawat**

Tujuan penatalaksanaan tersebut merefleksikan pemahaman bahwa asma adalah gangguan kronik progresif dalam hal inflamasi kronik jalan napas yang menimbulkan hiperresponsif dan obstruksi jalan napas yang bersifat episodik. Sehingga penatalaksanaan asma dilakukan melalui berbagai pendekatan yang dapat dilaksanakan (*applicable*), mempunyai manfaat, aman dan dari segi harga terjangkau. Integrasi dari pendekatan tersebut dikenal dengan :

Program penatalaksanaan asma, yang meliputi 7 komponen :

1. **Edukasi**
2. **Menilai dan monitor berat asma secara berkala**
3. **Identifikasi dan mengendalikan faktor pencetus**
4. **Merencanakan dan memberikan pengobatan jangka panjang**
5. **Menetapkan pengobatan pada serangan akut**
6. **Kontrol secara teratur**
7. **Pola hidup sehat**

Ketujuh hal tersebut di atas, juga disampaikan kepada penderita dengan bahasa yang mudah dan dikenal (dalam edukasi) dengan “*7 langkah mengatasi asma*”, yaitu :

1. *Mengenal seluk beluk asma*
2. *Menentukan klasifikasi*



3. *Mengenali dan menghindari pencetus*
4. *Merencanakan pengobatan jangka panjang*
5. *Mengatasi serangan asma dengan tepat*
6. *Memeriksa diri dengan teratur*
7. *Menjaga kebugaran dan olahraga*

EDUKASI

Edukasi yang baik akan menurunkan morbiditi dan mortaliti, menjaga penderita agar tetap masuk sekolah/ kerja dan mengurangi biaya pengobatan karena berkurangnya serangan akut terutama bila membutuhkan kunjungan ke unit gawat darurat/ perawatan rumah sakit. Edukasi tidak hanya ditujukan untuk penderita dan keluarga tetapi juga pihak lain yang membutuhkan seperti :

- pemegang keputusan, pembuat perencanaan bidang kesehatan/ asma
- profesi kesehatan (dokter, perawat, petugas farmasi, mahasiswa kedokteran dan petugas kesehatan lain)
- masyarakat luas (guru, karyawan, dll).

Edukasi penderita dan keluarga, untuk menjadi mitra dokter dalam penatalaksanaan asma

Edukasi kepada penderita/ keluarga bertujuan untuk:

- meningkatkan pemahaman (mengenai penyakit asma secara umum dan pola penyakit asma sendiri)
- meningkatkan keterampilan (kemampuan dalam penanganan asma)
- meningkatkan kepuasan
- meningkatkan rasa percaya diri
- meningkatkan kepatuhan (compliance) dan penanganan mandiri.

Dengan kata lain, tujuan dari seluruh edukasi adalah membantu penderita agar dapat melakukan penatalaksanaan dan mengontrol asma.

Komunikasi yang jelas antara dokter dan penderita dalam memenuhi kebutuhan informasi yang diperlukan dalam penatalaksanaan, adalah kunci peningkatan *compliance*/kepatuhan penderita dalam melakukan penatalaksanaan tersebut (**bukti B**). Edukasi penderita sebagai mitra dalam pengelolaan asma mandiri, dengan memberikan penderita kemampuan untuk mengontrol asma melalui monitor dan menilai keadaan asma serta melakukan penanganan mandiri dengan arahan dokter, terbukti menurunkan morbiditi (**bukti B**). Untuk memudahkan hal tersebut digunakan alat bantu *peak flow meter* dan kartu catatan harian.

Edukasi harus dilakukan terus menerus, dapat dilakukan secara perorangan maupun berkelompok dengan berbagai metode. Pada prinsipnya edukasi diberikan pada :

- Kunjungan awal (I)
- Kunjungan kemudian (II) yaitu 1-2 minggu kemudian dari kunjungan pertama
- Kunjungan berikut (III)
- Kunjungan-kunjungan berikutnya



Edukasi sebaiknya diberikan dalam waktu khusus di ruang tertentu, dengan alat peraga yang lengkap seperti gambar pohon bronkus, phantom rongga toraks dengan saluran napas dan paru, gambar potongan melintang saluran napas, contoh obat inhalasi dan sebagainya. Hal yang demikian mungkin diberikan di klinik konseling asma. Edukasi sudah harus dilakukan saat kunjungan pertama baik di gawat darurat, klinik, klub asma; dengan bahan edukasi terutama mengenai cara dan waktu penggunaan obat, menghindari pencetus, mengenali efek samping obat dan kegunaan kontrol teratur pada pengobatan asma.

Bentuk pemberian edukasi :

- Komunikasi/nasehat saat berobat.
- Ceramah
- Latihan/ *training*
- Supervisi
- Diskusi
- Tukar menukar informasi (sharing of information group)
- Film/video presentasi
- Leaflet, brosur, buku bacaan
- Dll

Bagaimana meningkatkan kepatuhan penderita

Tidak dapat dipastikan bahwa penderita melakukan semua yang disarankan bila penderita tidak menyetujuinya atau bila hanya dijelaskan satu kali/ belum memahami.

Kepatuhan dapat ditingkatkan jika penderita :

- menerima diagnosis asma
- percaya bahwa asmanya dapat bermasalah/ berbahaya
- percaya bahwa ia berisiko untuk mendapatkan bahaya tsb
- merasakan ia dalam pengawasan/ kontrol
- percaya bahwa ia dalam pengobatan yang aman
- Terjadi komunikasi yang baik antara dokter-penderita



Tabel 7. Waktu dan bahan edukasi , saat kunjungan berobat

Waktu berkunjung	Bahan Edukasi	Demonstrasi
Kunjungan awal	<ul style="list-style-type: none"> • Apa itu asma • Diagnosis asma • Identifikasi dan mengontrol pencetus • Dua tipe pengobatan asma (pengontrol & pelega) • Tujuan pengobatan • Kualiti hidup 	<ul style="list-style-type: none"> • Penggunaan obat inhalasi/ spacer • Monitor asma sendiri melalui : <ol style="list-style-type: none"> 1. mengenali intensiti & frekuensi gejala 2. tanda perburukan asma untuk reevaluasi pengobatan <ul style="list-style-type: none"> -asma malam -kebutuhan obat meningkat -toleransi aktiviti menurun
Kunjungan pertama (First follow-up)	<ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi & mengontrol pencetus • Penilaian berat asma • Medikasi (apa yang dipakai, bagaimana & kapan, adakah masalah dengan pengobatan tsb.) • Penanganan serangan asma di rumah 	<ul style="list-style-type: none"> • Penderita menunjukkan cara menggunakan obat inhalasi/ spacer, koreksi oleh dokter bila perlu • Penggunaan <i>peak flow meter</i> • Monitor asma & tindakan apa yang dapat dilakukan (idem di atas)
Kunjungan ke dua (second follow-up)	<ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi & mengontrol pencetus • Penanganan serangan asma di rumah • Medikasi • Monitor asma (gejala & faal paru/ APE) • Penanganan asma mandiri/ pelangi asma (bila penderita mampu) 	<ul style="list-style-type: none"> • Penderita menunjukkan cara menggunakan obat inhalasi & koreksi bila perlu • Demonstrasi penggunaan <i>peak flow meter</i> (oleh penderita/ dokter) • Pelangi asma (bila dilakukan)
Setiap kunjungan berikut	<ul style="list-style-type: none"> • Strategi mengontrol pencetus • Medikasi • Monitoring asma. • Pelangi asma bila penderita mampu 	<ul style="list-style-type: none"> • Obat inhalasi • <i>Peak flow meter</i> • Monitor pelangi asma (bila dilakukan)



Tabel 8. Faktor ketidakpatuhan

Faktor yang menyebabkan ketidak patuhan berobat (Noncompliance)	
Faktor Obat	<ul style="list-style-type: none"> • kesulitan menggunakan obat inhalasi / alat bantu • paduan pengobatan yang tidak menyenangkan (banyak obat, 4 kali sehari, dll) • harga obat mahal • tidak menyukai obat • apotik jauh/ sulit terjangkau
Faktor di luar obat	<ul style="list-style-type: none"> • salah pengertian atau kurang informasi • takut efek samping • tidak puas dengan layanan dokter/ perawat • tidak terdiskusikan & terpecahkan masalah yang dirasakan penderita • harapan yang tidak sesuai • supervisi, latihan dan tindak lanjut yang buruk • takut terhadap kondisi yang diderita dan pengobatannya • kurangnya penilaian berat penyakit • isu-isu yang beredar di masyarakat • stigmatisasi • lupa • sikap terhadap sakit dan sehat

Kepatuhan dapat ditingkatkan jika penderita :

- menerima diagnosis asma
- percaya bahwa asmanya dapat bermasalah/ berbahaya
- percaya bahwa ia berisiko untuk mendapatkan bahaya tsb
- merasakan ia dalam pengawasan/ kontrol
- percaya bahwa ia dalam pengobatan yang aman
- Terjadi komunikasi yang baik antara dokter-penderita

Komunikasi yang baik adalah kunci kepatuhan penderita (**bukti B**). Faktor yang berperan dalam terjadi komunikasi yang baik :

- Ramah, humor, perhatian
- Menggunakan dialog interaktif
- Membesarkan hati, memberi semangat dan pujian untuk usahanya
- Empati, menenangkan hati dan respons terhadap masalah
- Memberikan informasi yang dibutuhkan
- Menghasilkan tujuan/ manfaat bersama
- Memberikan umpan balik dan mengulang



Upaya meningkatkan kepatuhan penderita :

1. Edukasi dan mendapatkan persetujuan penderita untuk setiap tindakan/ penanganan yang akan dilakukan. Jelaskan sepenuhnya kegiatan tersebut dan manfaat yang dapat dirasakan penderita.
2. Tindak lanjut (follow-up). Setiap kunjungan, menilai ulang penanganan yang diberikan dan bagaimana penderita melakukannya. Bila mungkin kaitkan dengan perbaikan yang dialami penderita (gejala & faal paru)
3. Menetapkan rencana pengobatan bersama-sama dengan penderita
4. Membantu penderita/ keluarga dalam menggunakan obat asma
5. Identifikasi dan atasi hambatan yang terjadi atau yang dirasakan penderita, sehingga penderita merasakan manfaat penatalaksanaan asma secara konkrit
6. Menanyakan kembali tentang rencana penanganan yang disetujui bersama dan yang akan dilakukan, pada setiap kunjungan
7. Mengajak keterlibatan keluarga
8. Pertimbangkan pengaruh agama, kepercayaan, budaya dan status sosioekonomi yang dapat berefek terhadap penanganan asma

PENILAIAN DAN PEMANTAUAN SECARA BERKALA

Penilaian klinis berkala antara 1 - 6 bulan dan monitoring asma oleh penderita sendiri mutlak dilakukan pada penatalaksanaan asma. Hal tersebut disebabkan berbagai faktor antara lain :

- Gejala dan berat asma berubah, sehingga membutuhkan perubahan terapi
- Paparan pencetus menyebabkan penderita mengalami perubahan pada asmanya
- Daya ingat (memori) dan motivasi penderita yang perlu direview, sehingga membantu penanganan asma terutama asma mandiri.

Frekuensi kunjungan bergantung kepada berat penyakit dan kesanggupan penderita dalam memonitor asmanya. Umumnya tindak lanjut (follow-up) pertama dilakukan < 1 bulan (1-2 minggu) setelah kunjungan awal. Pada setiap kunjungan layak ditanyakan kepada penderita; *apakah keadaan asmanya membaik atau memburuk dibandingkan kunjungan terakhir.*

Kemudian dilakukan penilaian pada keadaan terakhir atau 2 minggu terakhir sebelum berkunjung dengan berbagai pertanyaan.

Tabel 9. Pertanyaan kondisi terakhir/ 2 minggu terakhir sebelum berkunjung

-
- Apakah batuk, sesak napas, mengi dan dada terasa berat dirasakan setiap hari
 - Berapa sering terbangun bila tidur malam karena sesak napas atau batuk atau mengi dan membutuhkan obat asma. Serta bila dini hari/ subuh adakah keluhan tersebut
 - Apakah gejala asma yang ada seperti mengi, batuk, sesak napas mengganggu kegiatan/ aktivitas sehari-hari, membatasi kegiatan olah raga/ *exercise*, dan seberapa sering hal tersebut mengganggu
 - Berapa sering menggunakan obat asma pelega
 - Berapa banyak dosis obat pelega yang digunakan untuk melegakan pernapasan
 - Apa kiranya yang menimbulkan perburukan gejala asma tersebut
 - Apakah sering mangkir sekolah/ kerja karena asma, dan berapa sering.
-



Pemantauan tanda gejala asma

Setiap penderita sebaiknya diajarkan bagaimana mengenal gejala dan tanda perburukan asma; serta bagaimana mengatasinya termasuk menggunakan medikasi sesuai anjuran dokter. Gejala dan tanda asma dinilai dan dipantau setiap kunjungan ke dokter melalui berbagai pertanyaan dan pemeriksaan fisis. Pertanyaan yang rinci untuk waktu yang lama (≥ 4 minggu) sulit dijawab dan menimbulkan bias karena keterbatasan daya ingat (memori) penderita. Karena itu, pertanyaan untuk jangka lama umumnya bersifat global, dan untuk waktu yang pendek misalnya ≤ 2 minggu dapat diajukan pertanyaan yang rinci (lihat tabel 9). Segala pertanyaan mengenai gejala asma penderita sebaiknya meliputi 3 hal, yaitu :

- Gejala asma sehari-hari (mengi, batuk, rasa berat di dada dan sesak napas)
- Asma malam, terbangun malam karena gejala asma
- Gejala asma pada dini hari yang tidak menunjukkan perbaikan setelah 15 menit pengobatan agonis beta-2 kerja singkat

Pemeriksaan faal paru

Pemeriksaan faal paru yang umumnya dapat dilakukan pada penderita usia di atas 5 tahun adalah untuk diagnosis, menilai berat asma, dan selain itu penting untuk memonitor keadaan asma dan menilai respons pengobatan. Penilaian yang buruk mengenai berat asma adalah salah satu penyebab keterlambatan pengobatan yang berakibat meningkatnya morbiditi dan mortaliti. Pemeriksaan faal paru pada asma dapat dianalogkan dengan pemeriksaan tekanan darah pada hipertensi , atau pemeriksaan kadar gula darah pada diabetes melitus. Dengan kata lain pemeriksaan faal paru adalah parameter objektif dan pemeriksaan berkala secara teratur mutlak dilakukan.

Spirometri

Sebaiknya spirometri dilakukan pada :

1. awal penilaian / kunjungan pertama
2. setelah pengobatan awal diberikan, bila gejala dan APE telah stabil
3. pemeriksaan berkala 1 - 2 tahun untuk menilai perubahan fungsi jalan napas, atau lebih sering bergantung berat penyakit dan respons pengobatan.

Manfaat lain pemeriksaan spirometri berkala :

1. Bila dilakukan berkala, setahun sekali, untuk menilai akurasi *peak flow meter*
2. Bila diinginkan ketepatan pengukuran faal paru, misalnya evaluasi respons bronkodilator pada uji provokasi bronkus, menilai respons tindakan *step down therapy* pada pengobatan (lihat tahapan penanganan asma)
3. Bila hasil pemeriksaan APE dengan *peak flow meter* tidak dapat dipercaya, misalnya pada penderita anak, orangtua, terdapat masalah neuromuskular atau ortopedik, sehingga dibutuhkan konfirmasi dengan pemeriksaan spirometri.

Pemantauan Arus Puncak Ekspirasi (APE) dengan *Peak Flow Meter*

Monitoring APE penting untuk menilai berat asma, derajat variasi diurnal, respons pengobatan saat serangan akut, deteksi perburukan asimptomatik sebelum menjadi serius,



respons pengobatan jangka panjang, justifikasi objektif dalam memberikan pengobatan dan identifikasi pencetus misalnya pajanan lingkungan kerja.

Pemeriksaan APE mudah, sederhana, kuantitatif dan *reproducible* untuk menilai ada dan berat obstruksi jalan napas. *Peak flow meter* relatif murah dan dapat dibawa kemana-mana, sehingga pemeriksaan itu tidak hanya dapat dilakukan di klinik, rumah sakit tetapi dapat dilakukan di fasilitas layanan medik sederhana (puskesmas), praktek dokter bahkan di rumah penderita. Pengukuran APE membutuhkan instruksi yang jelas bila perlu dengan demonstrasi yang berulang (lihat teknik pemeriksaan APE dengan *peak flow meter*, lampiran 1).

Pengukuran APE dianjurkan pada:

1. Penanganan serangan akut di darurat gawat, klinik, praktek dokter, dan oleh penderita di rumah
2. Pemantauan berkala di rawat jalan, klinik, praktek dokter
3. Pemantauan sehari-hari di rumah, idealnya dilakukan pada asma persisten usia di atas > 5 tahun, terutama bagi penderita setelah perawatan di rumah sakit, penderita yang sulit/ tidak mengenal perburukan melalui gejala padahal berisiko tinggi untuk mendapat serangan yang mengancam jiwa.

Interpretasi pengukuran APE

Nilai prediksi APE didapat berdasarkan usia, tinggi badan, jenis kelamin dan ras, serta batasan normal variabiliti diurnal berdasarkan literatur. Tetapi pada umumnya penderita asma mempunyai nilai APE di atas atau di bawah rata-rata nilai-nilai prediksi tersebut. Sehingga direkomendasikan, objektif APE terhadap pengobatan adalah berdasarkan nilai terbaik masing-masing penderita, demikian pula variabiliti harian penderita, daripada berdasarkan nilai normal/prediksi. Setiap penderita mempunyai nilai terbaik yang berbeda walaupun sama berat badan, tinggi badan, dan jenis kelamin. Penting untuk mendapat nilai terbaik tersebut, karena rencana pengobatan sebaiknya berdasarkan nilai terbaik, bukan nilai prediksi. Kecuali pada keadaan sulit mendapatkan nilai terbaik, misalnya penderita tidak dapat melakukan sendiri di rumah, asma sulit terkontrol dan sebagainya ; maka dapat digunakan nilai prediksi, lihat nilai prediksi orang Indonesia (lampiran 2).

Nilai terbaik APE dengan *peak flow meter*

Mendapatkan nilai APE terbaik dan variabiliti harian yang minimum adalah saat penderita dalam pengobatan efektif dan kondisi asma terkontrol, dilakukan pengukuran APE pagi dan malam setiap hari selama 2 minggu. Pada masing-masing pengukuran dilakukan manuver 3 kali dan diambil nilai tertinggi, jika dalam pengobatan bronkodilator maka pengukuran APE dilakukan sebelum dan sesudah bronkodilator. Nilai APE terbaik adalah nilai APE tertinggi yang dapat dicapai selama periode penilaian (2 minggu) tersebut, saat dalam pengobatan efektif dan asma terkontrol. Bila nilai APE terbaik yang didapat <80% prediksi walau setelah bronkodilator, atau variabiliti harian > 20% (setelah bronkodilator); maka pengobatan agresif diberikan untuk mendapatkan nilai terbaik dan monitor harian dilanjutkan. Pengobatan agresif adalah steroid oral 30 mg /hari selama 5-10 hari selain pengobatan rutin lainnya sesuai berat asma. Dalam pengobatan agresif tersebut, monitor APE dilanjutkan dan diambil nilai APE tertinggi sebagai nilai APE terbaik (personal best)



Variabiliti harian

Variabiliti APE merupakan petunjuk stabiliti dan berat asma. Salah satu metode yang digunakan adalah nilai APE harian yaitu perbedaan nilai APE pagi dan nilai APE malam sebelumnya. Metode lain adalah APE minimum pagi selama 2 minggu menunjukkan % *the recent best* (lihat diagnosis), adalah petunjuk terbaik menilai labiliti jalan napas karena dilakukan setiap hari, berkorelasi dengan hiperresponsif jalan napas dan perhitungannya mudah.

Penggunaan APE untuk pengelolaan asma mandiri

Untuk membantu pengelolaan asma dengan peran aktif penderita (asma mandiri) dapat digunakan sistem zona (pelangi asma). Sistem ini berkorelasi dengan pengukuran APE dan variabiliti harian dengan pengobatan yang sesuai untuk mendapatkan asma terkontrol. Setiap zona (daerah warna) ditetapkan sebagai fungsi dari nilai terbaik atau nilai prediksi, berdasarkan nilai APE tertinggi atau variabilitinya. Penekanan bukan semata-mata kepada membacanya, tetapi lebih kepada variabilitinya dari nilai terbaik atau dari waktu satu ke waktu lainnya.

Pada asma mandiri pengukuran APE dapat digunakan untuk membantu kesepakatan dokter dan penderita dalam pengobatan */self medication* seperti:

- Mengetahui apa yang membuat asma memburuk
- Memutuskan apa yang akan dilakukan bila rencana pengobatan berjalan baik
- Memutuskan apa yang akan dilakukan jika dibutuhkan penambahan atau penghentian obat
- Memutuskan kapan penderita meminta bantuan medis/ dokter/ IGD

IDENTIFIKASI DAN MENGENDALIKAN FAKTOR PENCETUS

Sebagian penderita dengan mudah mengenali faktor pencetus, akan tetapi sebagian lagi tidak dapat mengetahui faktor pencetus asmanya. Sehingga identifikasi faktor pencetus layak dilakukan dengan berbagai pertanyaan mengenai beberapa hal yang dapat sebagai pencetus serangan. Pada tabel 10 dapat dilihat daftar pertanyaan untuk mengetahui faktor pencetus.

Tabel 10. Daftar pertanyaan untuk identifikasi faktor pencetus

Alergen yang dihirup

- Apakah memelihara binatang di dalam rumah, dan binatang apa?
- Apakah terdapat bagian di dalam rumah yang lembab? (kemungkinan jamur)
- Apakah di dalam rumah ada dan banyak didapatkan kecoa?
- Apakah menggunakan karpet berbulu atau sofa kain? (mite)
- Berapa sering mengganti tirai, alas kasur/ kain spreï ? (mite)
- Apakah banyak barang di dalam kamar tidur? (mite)
- Apakah penderita (asma anak) sering bermain dengan boneka berbulu? (mite)

Pajanan lingkungan kerja

- Apakah penderita batuk, mengi, sesak napas selama bekerja , tetapi keluhan menghilang bila libur kerja (hari minggu)?
 - Apakah penderita mengalami lakrimasi pada mata dan hidung sebagai iritasi segera
-



setelah tiba di tempat kerja ?

- Apakah pekerja lainnya mengalami keluhan yang sama?
- Bahan-bahan apa yang digunakan pada pabrik/ pekerjaan anda ?
- Anda bekerja sebagai apa ?
- Apakah anda bekerja di lingkungan jalan raya?

Polutan & Iritan di dalam dan di luar ruangan

- Apakah kontak dengan bau-bauan merangsang seperti parfum, bahan pembersih, spray, dll?
- Apakah menggunakan kompor berasap atau bahkan kayu bakar di dalam rumah ?
- Apakah sering memasak makanan yang menghasilkan bau merangsang (tumisan) ?
- Apakah penderita sering terpajan dengan debu jalan?

Asap rokok

- Apakah penderita merokok?
- Adakah orang lain yang merokok di sekitar penderita saat di rumah/ di lingkungan kerja ?
- Apakah orangtua penderita (asma anak) merokok ?

Refluks gastroesofagus

- Apakah penderita mengeluh nyeri ulu hati (heart burn) ?
- Apakah penderita kadangkala regurgitasi atau bahkan makanan kembali ke tenggorokan ?
- Apakah penderita mengalami batuk, sesak dan mengi saat malam ?
- Apakah penderita (asma anak) muntah diikuti oleh batuk atau mengi malam hari? Atau gejala memburuk setelah makan?

Sensitif dengan obat-obatan

- Obat-obat apa yang digunakan penderita ?
 - Apakah ada obat penghambat /beta blocker ?
 - Apakah penderita sering menggunakan aspirin atau antiinflamasi nonsteroid ?
 - Apakah penderita sering eksaserbasi setelah minum obat tersebut ?
-

PERENCANAAN PENGOBATAN JANGKA PANJANG

Penatalaksanaan asma bertujuan untuk mengontrol penyakit, disebut sebagai asma terkontrol. Asma terkontrol adalah kondisi stabil minimal dalam waktu satu bulan (asma terkontrol, lihat program penatalaksanaan)

Dalam menetapkan atau merencanakan pengobatan jangka panjang untuk mencapai dan mempertahankan keadaan asma yang terkontrol, terdapat 3 faktor yang perlu dipertimbangkan :

- Medikasi (obat-obatan)
- Tahapan pengobatan
- Penanganan asma mandiri (pelangi asma)



Medikasi Asma

Medikasi asma ditujukan untuk mengatasi dan mencegah gejala obstruksi jalan napas, terdiri atas pengontrol dan pelega.

Pengontrol (*Controllers*)

Pengontrol adalah medikasi asma jangka panjang untuk mengontrol asma, diberikan setiap hari untuk mencapai dan mempertahankan keadaan asma terkontrol pada asma persisten. Pengontrol sering disebut pencegah, yang termasuk obat pengontrol :

- Kortikosteroid inhalasi
- Kortikosteroid sistemik
- Sodium kromoglikat
- Nedokromil sodium
- Metilsantin
- Agonis beta-2 kerja lama, inhalasi
- Agonis beta-2 kerja lama, oral
- *Leukotrien modifiers*
- Antihistamin generasi ke dua (antagonis $-H_1$)
- Lain-lain

Pelega (*Reliever*)

Prinsipnya untuk dilatasi jalan napas melalui relaksasi otot polos, memperbaiki dan atau menghambat bronkospasme yang berkaitan dengan gejala akut seperti mengi, rasa berat di dada dan batuk, tidak memperbaiki inflamasi jalan napas atau menurunkan hipersensitivitas jalan napas.

Termasuk pelega adalah :

- Agonis beta2 kerja singkat
- Kortikosteroid sistemik. (Steroid sistemik digunakan sebagai obat pelega bila penggunaan bronkodilator yang lain sudah optimal tetapi hasil belum tercapai, penggunaannya dikombinasikan dengan bronkodilator lain).
- Antikolinergik
- Aminofilin
- Adrenalin

Rute pemberian medikasi

Medikasi asma dapat diberikan melalui berbagai cara yaitu inhalasi, oral dan parenteral (subkutan, intramuskular, intravena). Kelebihan pemberian medikasi langsung ke jalan napas (inhalasi) adalah :

- lebih efektif untuk dapat mencapai konsentrasi tinggi di jalan napas
- efek sistemik minimal atau dihindarkan
- beberapa obat hanya dapat diberikan melalui inhalasi, karena tidak terabsorpsi pada pemberian oral (antikolinergik dan kromolin). Waktu kerja bronkodilator adalah lebih cepat bila diberikan inhalasi daripada oral.



Macam-macam cara pemberian obat inhalasi

- Inhalasi dosis terukur (IDT)/ *metered-dose inhaler* (MDI)
- IDT dengan alat Bantu (spacer)
- *Breath-actuated MDI*
- *Dry powder inhaler* (DPI)
- Turbuhaler
- Nebuliser

Kekurangan IDT adalah sulit mengkoordinasikan dua kegiatan (menekan inhaler dan menarik napas) dalam satu waktu, sehingga harus dilakukan latihan berulang-ulang agar penderita trampil. Penggunaan alat Bantu (spacer) mengatasi kesulitan tersebut dan memperbaiki penghantaran obat melalui IDT (**bukti A**). Selain *spacer* juga mengurangi deposit obat di mulut dan orofaring, mengurangi batuk akibat IDT dan mengurangi kemungkinan kandidiasis bila dalam inhalasi kortikosteroid (**bukti A**); serta mengurangi bioavailibiliti sistemik dan risiko efek samping sistemik. (**bukti B**). Berbagai studi di luar maupun di Indonesia menunjukkan inhalasi agonis beta-2 kerja singkat dengan IDT dan *spacer* memberikan efek bronkodilatasi yang sama dengan pemberian secara nebulisasi dan pemberian melalui IDT dan *spacer* terbukti memberikan efek bronkodilatasi yang lebih baik daripada melalui DPI (**bukti B**).

Kelebihan *dry powder inhalation*/DPI adalah tidak menggunakan campuran yaitu propelan freon, dan relatif lebih mudah digunakan dibandingkan IDT. Saat inhalasi hanya dibutuhkan kecepatan aliran udara inspirasi minimal, oleh sebab itu DPI sulit digunakan saat eksaserbasi, sehingga dosis harus disesuaikan. Sebagian DPI terdiri atas obat murni, dan sebagian lagi mengandung campuran laktosa, tetapi DPI tidak mengandung klorofluorokarbon sehingga lebih baik untuk ekologi tetapi lebih sulit pada udara dengan kelembaban tinggi. Klorofluorokarbon (CFC) pada IDT, sekarang telah diganti hidrofluoroalkan (HFA). Pada obat bronkodilator dosis dari CFC ke HFA adalah ekivalen; tetapi pada kortikosteroid, HFA menghantarkan lebih banyak partikel yang lebih kecil ke paru sehingga lebih tinggi efikasi obat dan juga efek samping sistemiknya. Dengan DPI obat lebih banyak terdeposit dalam saluran napas dibanding IDT, tetapi studi menunjukkan inhalasi kortikosteroid dengan IDT dan spacer memberikan efek yang sama melalui DPI (**bukti B**). Karena perbedaan kemurnian obat dan teknik penghantaran obat antara DPI dan IDT, maka perlu penyesuaian dosis obat saat mengganti obat melalui DPI ke IDT atau sebaliknya.

Pengontrol

Glukokortikosteroid inhalasi

Adalah medikasi jangka panjang yang paling efektif untuk mengontrol asma. Berbagai penelitian menunjukkan penggunaan steroid inhalasi menghasilkan perbaikan faal paru, menurunkan hiperesponsif jalan napas, mengurangi gejala, mengurangi frekuensi dan berat serangan dan memperbaiki kualiti hidup (**bukti A**). Steroid inhalasi adalah pilihan bagi pengobatan asma persisten (ringan sampai berat). Steroid inhalasi ditoleransi dengan baik dan aman pada dosis yang direkomendasikan.



Tabel 11. Dosis glukokortikosteroid inhalasi dan perkiraan kesamaan potensi

Dewasa	Dosis rendah	Dosis medium	Dosis tinggi
Obat			
Beklometason dipropionat	200-500 ug	500-1000 ug	>1000 ug
Budesonid	200-400 ug	400-800 ug	>800 ug
Flunisolid	500-1000 ug	1000-2000 ug	>2000 ug
Flutikason	100-250 ug	250-500 ug	>500 ug
Triamsinolon asetonid	400-1000 ug	1000-2000 ug	>2000 ug
Anak	Dosis rendah	Dosis medium	Dosis tinggi
Obat			
Beklometason dipropionat	100-400 ug	400-800 ug	>800 ug
Budesonid	100-200 ug	200-400 ug	>400 ug
Flunisolid	500-750 ug	1000-1250 ug	>1250 ug
Flutikason	100-200 ug	200-500 ug	>500 ug
Triamsinolon asetonid	400-800 ug	800-1200 ug	>1200 ug

Beberapa glukokortikosteroid berbeda potensi dan bioavailibiti setelah inhalasi, pada tabel 11 dapat dilihat kesamaan potensi dari beberapa glukokortikosteroid berdasarkan perbedaan tersebut.

Kurva dosis-respons steroid inhalasi adalah relatif datar, yang berarti meningkatkan dosis steroid tidak akan banyak menghasilkan manfaat untuk mengontrol asma (gejala, faal paru, hiperresponsif jalan napas), tetapi bahkan meningkatkan risiko efek samping. Sehingga, apabila dengan steroid inhalasi tidak dapat mencapai asma terkontrol (walau dosis sudah sesuai dengan derajat berat asma) maka dianjurkan untuk menambahkan obat pengontrol lainnya daripada meningkatkan dosis steroid inhalasi tersebut (**bukti A**).

Efek samping steroid inhalasi adalah efek samping lokal seperti kandidiasis orofaring, disfonia dan batuk karena iritasi saluran napas atas. Semua efek samping tersebut dapat dicegah dengan penggunaan *spacer*, atau mencuci mulut dengan berkumur-kumur dan membuang keluar setelah inhalasi. Absorpsi sistemik tidak dapat dielakkan, terjadi melalui absorpsi obat di paru. Risiko terjadi efek samping sistemik bergantung kepada dosis dan potensi obat yang berkaitan dengan bioavailibiti, absorpsi di usus, metabolisme di hati (*first-pass metabolism*), waktu paruh berkaitan dengan absorpsi di paru dan usus; sehingga masing-masing obat steroid inhalasi berbeda kemungkinannya untuk menimbulkan efek sistemik. Penelitian menunjukkan budesonid dan flutikason propionate mempunyai efek sistemik yang rendah dibandingkan beklometason dipropionat dan triamsinolon. Risiko efek sistemik juga bergantung sistem penghantaran. Penggunaan *spacer* dapat menurunkan bioavailibiti sistemik dan mengurangi efek samping sistemik untuk semua glukokortikosteroid inhalasi. Tidak ada data yang menunjukkan terjadi tuberkulosis paru pada penderita asma malnutrisi dengan steroid inhalasi, atau terjadi gangguan metabolisme kalsium dan densiti tulang.

Glukokortikosteroid sistemik

Cara pemberian melalui oral atau parenteral. Kemungkinan digunakan sebagai pengontrol pada keadaan asma persisten berat (setiap hari atau selang sehari), tetapi penggunaannya terbatas mengingat risiko efek sistemik. Harus selalu diingat indeks terapi (efek/ efek samping), steroid inhalasi jangka panjang lebih baik daripada steroid oral jangka panjang. Jangka panjang lebih



efektif menggunakan steroid inhalasi daripada steroid oral selang sehari. Jika steroid oral terpaksa harus diberikan misalnya pada keadaan asma persisten berat yang dalam terapi maksimal belum terkontrol (walau telah menggunakan paduan pengobatn sesuai berat asma), maka dibutuhkan steroid oral selama jangka waktu tertentu. Hal itu terjadi juga pada steroid dependen. Di Indonesia, steroid oral jangka panjang terpaksa diberikan apabila penderita asma persisten sedang-berat tetapi tidak mampu untuk membeli steroid inhalasi, maka dianjurkan pemberiannya mempertimbangkan berbagai hal di bawah ini untuk mengurangi efek samping sistemik. Beberapa hal yang harus dipertimbangkan saat memberi steroid oral :

- gunakan prednison, prednisolon, atau metilprednisolon karena mempunyai efek mineralokortikoid minimal, waktu paruh pendek dan efek striae pada otot minimal
- bentuk oral, bukan parenteral
- penggunaan selang sehari atau sekali sehari pagi hari

Efek samping sistemik penggunaan glukokortikosteroid oral/ parenteral jangka panjang adalah osteoporosis, hipertensi, diabetes, supresi aksis adrenal pituitari hipotalamus, katarak, glaukoma, obesiti, penipisan kulit, striae dan kelemahan otot. Perhatian dan supervisi ketat dianjurkan pada pemberian steroid oral pada penderita asma dengan penyakit lain seperti tuberkulosis paru, infeksi parasit, osteoporosis, glaukoma, diabetes, depresi berat dan tukak lambung. Glukokortikosteroid oral juga meningkatkan risiko infeksi herpes zoster. Pada keadaan infeksi virus herpes atau varisela, maka glukokortikosteroid sistemik harus dihentikan.

Kromolin (sodium kromoglikat dan nedokromil sodium)

Mekanisme yang pasti dari sodium kromoglikat dan nedokromil sodium belum sepenuhnya dipahami, tetapi diketahui merupakan antiinflamasi nonsteroid, menghambat penglepasan mediator dari sel mast melalui reaksi yang diperantarai IgE yang bergantung kepada dosis dan seleksi serta supresi sel inflamasi tertentu (makrofag, eosinofil, monosit); selain kemungkinan menghambat saluran kalsium pada sel target. Pemberiannya secara inhalasi. Digunakan sebagai pengontrol pada asma persisten ringan. Studi klinis menunjukkan pemberian sodium kromoglikat dapat memperbaiki faal paru dan gejala, menurunkan hiperresponsif jalan napas walau tidak seefektif glukokortikosteroid inhalasi (**bukti B**). Dibutuhkan waktu 4-6 minggu pengobatan untuk menetapkan apakah obat ini bermanfaat atau tidak. Efek samping umumnya minimal seperti batuk atau rasa obat tidak enak saat melakukan inhalasi .

Metilsantin

Teofilin adalah bronkodilator yang juga mempunyai efek ekstrapulmoner seperti antiinflamasi. Efek bronkodilatasi berhubungan dengan hambatan fosfodiesterase yang dapat terjadi pada konsentrasi tinggi (>10 mg/dl), sedangkan efek antiinflamasi melalui mekanisme yang belum jelas terjadi pada konsentrasi rendah (5-10 mg/dl). Pada dosis yang sangat rendah efek antiinflamasinya minim pada inflamasi kronik jalan napas dan studi menunjukkan tidak berefek pada hiperresponsif jalan napas. Teofilin juga digunakan sebagai bronkodilator tambahan pada serangan asma berat. Sebagai pelega, teofilin/aminofilin oral diberikan bersama/kombinasi dengan agonis beta-2 kerja singkat, sebagai alternatif bronkodilator jika dibutuhkan.

Teofilin atau aminofilin lepas lambat dapat digunakan sebagai obat pengontrol, berbagai studi menunjukkan pemberian jangka lama efektif mengontrol gejala dan memperbaiki faal paru. Preparat lepas lambat mempunyai aksi/waktu kerja yang lama sehingga digunakan untuk



mengontrol gejala asma malam dikombinasi dengan antiinflamasi yang lazim. Studi menunjukkan metilsantiin sebagai terapi tambahan glukokortikosteroid inhalasi dosis rendah atau tinggi adalah efektif mengontrol asma (**bukti B**), walau disadari peran sebagai terapi tambahan tidak seefektif agonis beta-2 kerja lama inhalasi (**bukti A**), tetapi merupakan suatu pilihan karena harga yang jauh lebih murah.

Efek samping berpotensi terjadi pada dosis tinggi (≥ 10 mg/kgBB/ hari atau lebih); hal itu dapat dicegah dengan pemberian dosis yang tepat dengan monitor ketat. Gejala gastrointestinal nausea, muntah adalah efek samping yang paling dulu dan sering terjadi. Efek kardiopulmoner seperti takikardia, aritmia dan kadangkala merangsang pusat napas. Intoksikasi teofilin dapat menyebabkan kejang bahkan kematian. Di Indonesia, sering digunakan kombinasi oral teofilin/aminofilin dengan agonis beta-2 kerja singkat sebagai bronkodilator; maka diingatkan sebaiknya tidak memberikan teofilin/aminofilin baik tunggal ataupun dalam kombinasi sebagai pelega/bronkodilator bila penderita dalam terapi teofilin/aminofilin lepas lambat sebagai pengontrol. Dianjurkan memonitor kadar teofilin/aminofilin serum penderita dalam pengobatan jangka panjang. Umumnya efek toksik serius tidak terjadi bila kadar dalam serum < 15 ug/ml, walau terdapat variasi individual tetapi umumnya dalam pengobatan jangka panjang kadar teoflin serum 5-15 ug/ml (28-85uM) adalah efektif dan tidak menimbulkan efek samping. Perhatikan berbagai keadaan yang dapat mengubah metabolisme teofilin antara lain. demam, hamil, penyakit hati, gagal jantung, merokok yang menyebabkan perubahan dosis pemberian teofilin/aminofilin. Selain itu perlu diketahui seringnya interaksi dengan obat lain yang mempengaruhi dosis pemberian obat lain tersebut misalnya simetidin, kuinolon dan makrolid.

Agonis beta-2 kerja lama

Termasuk di dalam agonis beta-2 kerja lama inhalasi adalah salmeterol dan formoterol yang mempunyai waktu kerja lama (> 12 jam). Seperti lazimnya agonis beta-2 mempunyai efek relaksasi otot polos, meningkatkan pembersihan mukosilier, menurunkan permeabiliti pembuluh darah dan memodulasi penganlepasan mediator dari sel mast dan basofil. Kenyataannya pada pemberian jangka lama, mempunyai efek antiinflamasi walau kecil. Inhalasi agonis beta-2 kerja lama yang diberikan jangka lama mempunyai efek protektif terhadap rangsang bronkokonstriktor. Pemberian inhalasi agonis beta-2 kerja lama, menghasilkan efek bronkodilatasi lebih baik dibandingkan preparat oral.

Tabel 12. Onset dan durasi (lama kerja) inhalasi agonis beta-2

Onset	Durasi (Lama kerja)	
	Singkat	Lama
Cepat	Fenoterol Prokaterol Salbutamol/ Albuterol Terbutalin Pirbuterol	Formoterol
Lambat		Salmeterol

Perannya dalam terapi sebagai pengontrol bersama dengan glukokortikosteroid inhalasi dibuktikan oleh berbagai penelitian, inhalasi agonis beta-2 kerja lama sebaiknya diberikan ketika dosis standar glukokortikosteroid inhalasi gagal mengontrol dan, sebelum meningkatkan dosis



glukokortikosteroid inhalasi tersebut (**bukti A**). Karena pengobatan jangka lama dengan agonis beta-2 kerja lama tidak mengubah inflamasi yang sudah ada, maka sebaiknya selalu dikombinasikan dengan glukokortikosteroid inhalasi (**bukti A**). Penambahan agonis beta-2 kerja lama inhalasi pada pengobatan harian dengan glukokortikosteroid inhalasi, memperbaiki gejala, menurunkan asma malam, memperbaiki faal paru, menurunkan kebutuhan agonis beta-2 kerja singkat (pelega) dan menurunkan frekuensi serangan asma (**bukti A**). Berbagai studi menunjukkan bahwa penambahan agonis beta-2 kerja lama inhalasi (salmeterol atau formoterol) pada asma yang tidak terkontrol dengan glukokortikosteroid inhalasi dosis rendah atau tinggi, akan memperbaiki faal paru dan gejala serta mengontrol asma lebih baik daripada meningkatkan dosis glukokortikosteroid inhalasi 2 kali lipat (**bukti A**). Berbagai penelitian juga menunjukkan bahwa memberikan glukokortikosteroid kombinasi dengan agonis beta-2 kerja lama dalam satu kemasan inhalasi adalah sama efektifnya dengan memberikan keduanya dalam kemasan inhalasi yang terpisah (**bukti B**); hanya kombinasi dalam satu kemasan (fixed combination) inhaler lebih nyaman untuk penderita, dosis yang diberikan masing-masing lebih kecil, meningkatkan kepatuhan, dan harganya lebih murah daripada diberikan dosis yang ditentukan masing-masing lebih kecil dalam 2 kemasan obat yang terpisah.

Agonis beta-2 kerja lama inhalasi dapat memberikan efek samping sistemik (rangsangan kardiovaskular, tremor otot rangka dan hipokalemia) yang lebih sedikit atau jarang daripada pemberian oral. Bentuk oral juga dapat mengontrol asma, yang beredar di Indonesia adalah salbutamol lepas lambat, prokaterol dan bambuterol. Mekanisme kerja dan perannya dalam terapi sama saja dengan bentuk inhalasi agonis beta-2 kerja lama, hanya efek sampingnya lebih banyak. Efek samping berupa rangsangan kardiovaskular, ansietas dan tremor otot rangka.

Leukotriene modifiers

Obat ini merupakan antiasma yang relatif baru dan pemberiannya melalui oral. Mekanisme kerjanya menghambat 5-lipoksigenase sehingga memblokir sintesis semua leukotrien (contohnya zileuton) atau memblokir reseptor-reseptor leukotrien sisteinil pada sel target (contohnya montelukas, pranlukas, zafirlukas). Mekanisme kerja tersebut menghasilkan efek bronkodilator minimal dan menurunkan bronkokonstriksi akibat alergen, sulfurdioksida dan *exercise*. Selain bersifat bronkodilator, juga mempunyai efek antiinflamasi. Berbagai studi menunjukkan bahwa penambahan *leukotriene modifiers* dapat menurunkan kebutuhan dosis glukokortikosteroid inhalasi penderita asma persisten sedang sampai berat, mengontrol asma pada penderita dengan asma yang tidak terkontrol walau dengan glukokortikosteroid inhalasi (**bukti B**). Diketahui sebagai terapi tambahan tersebut, *leukotriene modifiers* tidak seefektif agonis beta-2 kerja lama (**bukti B**). Kelebihan obat ini adalah preparatnya dalam bentuk tablet (oral) sehingga mudah diberikan. Penderita dengan *aspirin induced asthma* menunjukkan respons yang baik dengan pengobatan *leukotriene modifiers*.

Saat ini yang beredar di Indonesia adalah zafirlukas (antagonis reseptor leukotrien sisteinil). Efek samping jarang ditemukan. Zileuton dihubungkan dengan toksik hati, sehingga monitor fungsi hati dianjurkan apabila diberikan terapi zileuton.

Pelega

Agonis beta-2 kerja singkat

Termasuk golongan ini adalah salbutamol, terbutalin, fenoterol, dan prokaterol yang telah beredar di Indonesia. Mempunyai waktu mulai kerja (onset) yang cepat. Formoterol mempunyai



onset cepat dan durasi yang lama. Pemberian dapat secara inhalasi atau oral, pemberian inhalasi mempunyai onset yang lebih cepat dan efek samping minimal/ tidak ada. Mekanisme kerja sebagaimana agonis beta-2 yaitu relaksasi otot polos saluran napas, meningkatkan bersihan mukosilier, menurunkan permeabiliti pembuluh darah dan modulasi pelepasan mediator dari sel mast.

Merupakan terapi pilihan pada serangan akut dan sangat bermanfaat sebagai praterapi pada *exercise-induced asthma* (**bukti A**). Penggunaan agonis beta-2 kerja singkat direkomendasikan bila diperlukan untuk mengatasi gejala. Kebutuhan yang meningkat atau bahkan setiap hari adalah petanda perburukan asma dan menunjukkan perlunya terapi antiinflamasi. Demikian pula, gagal melegakan jalan napas segera atau respons tidak memuaskan dengan agonis beta-2 kerja singkat saat serangan asma adalah petanda dibutuhkan glukokortikosteroid oral..

Efek sampingnya adalah rangsangan kardiovaskular, tremor otot rangka dan hipokalemia. Pemberian secara inhalasi jauh lebih sedikit menimbulkan efek samping daripada oral. Dianjurkan pemberian inhalasi, kecuali pada penderita yang tidak dapat/mungkin menggunakan terapi inhalasi.

Metilsantin

Termasuk dalam bronkodilator walau efek bronkodilasinya lebih lemah dibandingkan agonis beta-2 kerja singkat. Aminofilin kerja singkat dapat dipertimbangkan untuk mengatasi gejala walau disadari onsetnya lebih lama daripada agonis beta-2 kerja singkat (**bukti A**). Teofilin kerja singkat tidak menambah efek bronkodilatasi agonis beta-2 kerja singkat dosis adekuat, tetapi mempunyai manfaat untuk *respiratory drive*, memperkuat fungsi otot pernapasan dan mempertahankan respons terhadap agonis beta-2 kerja singkat di antara pemberian satu dengan berikutnya.

Teofilin berpotensi menimbulkan efek samping sebagaimana metilsantin, tetapi dapat dicegah dengan dosis yang sesuai dan dilakukan pemantauan. Teofilin kerja singkat sebaiknya tidak diberikan pada penderita yang sedang dalam terapi teofilin lepas lambat kecuali diketahui dan dipantau ketat kadar teofilin dalam serum .

Antikolinergik

Pemberiannya secara inhalasi. Mekanisme kerjanya memblokir efek pelepasan asetilkolin dari saraf kolinergik pada jalan napas. Menimbulkan bronkodilatasi dengan menurunkan tonus kolinergik vagal intrinsik, selain itu juga menghambat refleksi bronkokonstriksi yang disebabkan iritan. Efek bronkodilatasi tidak seefektif agonis beta-2 kerja singkat, onsetnya lama dan dibutuhkan 30-60 menit untuk mencapai efek maksimum. Tidak mempengaruhi reaksi alergi tipe cepat ataupun tipe lambat dan juga tidak berpengaruh terhadap inflamasi.

Termasuk dalam golongan ini adalah ipratropium bromide dan tiotropium bromide. Analisis meta penelitian menunjukkan ipratropium bromide mempunyai efek meningkatkan bronkodilatasi agonis beta-2 kerja singkat pada serangan asma, memperbaiki faal paru dan menurunkan risiko perawatan rumah sakit secara bermakna (**bukti B**). Oleh karena disarankan menggunakan kombinasi inhalasi antikolinergik dan agonis beta-2 kerja singkat sebagai bronkodilator pada terapi awal serangan asma berat atau pada serangan asma yang kurang respons dengan agonis beta-2 saja, sehingga dicapai efek bronkodilatasi maksimal. Tidak bermanfaat diberikan jangka panjang, dianjurkan sebagai alternatif pelega pada penderita yang menunjukkan efek samping dengan agonis beta-2 kerja singkat inhalasi seperti takikardia, aritmia



dan tremor. Efek samping berupa rasa kering di mulut dan rasa pahit. Tidak ada bukti mengenai efeknya pada sekresi mukus.

Adrenalin

Dapat sebagai pilihan pada asma eksaserbasi sedang sampai berat, bila tidak tersedia agonis beta-2, atau tidak respons dengan agonis beta-2 kerja singkat. Pemberian secara subkutan harus dilakukan hati-hati pada penderita usia lanjut atau dengan gangguan kardiovaskular. Pemberian intravena dapat diberikan bila dibutuhkan, tetapi harus dengan pengawasan ketat (bedside monitoring).

Metode alternatif pengobatan asma

Selain pemberian obat pelega dan obat pengontrol asma, beberapa cara dipakai orang untuk mengobati asma. Cara tersebut antara lain homeopati, pengobatan dengan herbal, *ayurvedic medicine*, *ionizer*, osteopati dan manipulasi *chiropractic*, spleoterapi, buteyko, akupuntur, hypnosis dan lain-lain. Sejauh ini belum cukup bukti dan belum jelas efektiviti metode-metode alternatif tersebut sebagai pengobatan asma.

Tahapan penanganan asma

Pengobatan jangka panjang berdasarkan derajat berat asma seperti telah dijelaskan sebelumnya (lihat klasifikasi), agar tercapai tujuan pengobatan dengan menggunakan medikasi seminimal mungkin. Pendekatan dalam memulai pengobatan jangka panjang harus melalui pemberian terapi maksimum pada awal pengobatan sesuai derajat asma termasuk glukokortikosteroid oral dan atau glukokortikosteroid inhalasi dosis penuh ditambah dengan agonis beta-2 kerja lama untuk segera mengontrol asma (**bukti D**); setelah asma terkontrol dosis diturunkan bertahap sampai seminimal mungkin dengan tetap mempertahankan kondisi asma terkontrol. Cara itu disebut *stepdown therapy*. Pendekatan lain adalah *step-up therapy* yaitu memulai terapi sesuai berat asma dan meningkatkan terapi secara bertahap jika dibutuhkan untuk mencapai asma terkontrol.

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia (PDPI) menyarankan *stepdown therapy* untuk penanganan asma yaitu memulai pengobatan dengan upaya menekan inflamasi jalan napas dan mencapai keadaan asma terkontrol sesegera mungkin, dan menurunkan terapi sampai seminimal mungkin dengan tetap mengontrol asma. Bila terdapat keadaan asma yang tetap tidak terkontrol dengan terapi awal/maksimal tersebut (misalnya setelah 1 bulan terapi), maka pertimbangkan untuk evaluasi kembali diagnosis sambil tetap memberikan pengobatan asma sesuai beratnya gejala.

Pengobatan berdasarkan derajat berat asma

Asma Intermiten

Termasuk pula dalam asma intermiten penderita alergi dengan pajanan alergen, asmanya kambuh tetapi di luar itu bebas gejala dan faal paru normal. Demikian pula penderita *exercise-induced asthma* atau kambuh hanya bila cuaca buruk, tetapi di luar pajanan pencetus tersebut gejala tidak ada dan faal paru normal.



Serangan berat umumnya jarang pada asma intermiten walaupun mungkin terjadi. Bila terjadi serangan berat pada asma intermiten, selanjutnya penderita diobati sebagai asma persisten sedang (**bukti B**).

Pengobatan yang lazim adalah agonis beta-2 kerja singkat hanya jika dibutuhkan (**bukti A**), atau sebelum *exercise* pada *exercise-induced asthma*, dengan alternatif kromolin atau *leukotriene modifiers* (**bukti B**); atau setelah pajanan alergen dengan alternatif kromolin (**bukti B**). Bila terjadi serangan, obat pilihan agonis beta-2 kerja singkat inhalasi, alternatif agonis beta-2 kerja singkat oral, kombinasi teofilin kerja singkat dan agonis beta-2 kerja singkat oral atau antikolinergik inhalasi. Jika dibutuhkan bronkodilator lebih dari sekali seminggu selama 3 bulan, maka sebaiknya penderita diperlakukan sebagai asma persisten ringan.

Tabel 13. Pengobatan sesuai berat asma

Semua tahapan : ditambahkan agonis beta-2 kerja singkat untuk pelega bila dibutuhkan, tidak melebihi 3-4 kali sehari.			
Berat Asma	Medikasi pengontrol harian	Alternatif / Pilihan lain	Alternatif lain
Asma Intermiten	Tidak perlu	-----	-----
Asma Persisten Ringan	Glukokortikosteroid inhalasi (200-400 ug 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 ug BD/hari atau ekivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama	<ul style="list-style-type: none"> • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 ug BD atau ekivalennya) <u>ditambah</u> Teofilin lepas lambat ,atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 ug BD atau ekivalennya) <u>ditambah</u> agonis beta-2 kerja lama oral, atau • Glukokortikosteroid inhalasi dosis tinggi (>800 ug BD atau ekivalennya) atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 ug BD atau ekivalennya) <u>ditambah</u> <i>leukotriene modifiers</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Ditambah</u> agonis beta-2 kerja lama oral, atau • <u>Ditambah</u> teofilin lepas lambat



Asma Persisten Berat	Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (> 800 ug BD atau ekivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama, ditambah ≥ 1 di bawah ini: - teofilin lepas lambat - leukotriene modifiers - glukokortikosteroid oral	Prednisolon/ metilprednisolon oral selang sehari 10 mg ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, <u>ditambah</u> teofilin lepas lambat
----------------------	---	---

Semua tahapan : Bila tercapai asma terkontrol, pertahankan terapi paling tidak 3 bulan, kemudian turunkan bertahap sampai mencapai terapi seminimal mungkin dengan kondisi asma tetap terkontrol

Tabel 14. Tujuan penatalaksanaan asma jangka panjang

Tujuan: Asma yang terkontrol	Tujuan: Mencapai kondisi sebaik mungkin
<ul style="list-style-type: none"> Menghilangkan atau meminimalkan gejala kronik, termasuk gejala malam Menghilangkan/ meminimalkan serangan Meniadakan kunjungan ke darurat gawat Meminimalkan penggunaan bronkodilator Aktiviti sehari-hari normal, termasuk latihan fisis (olahraga) Meminimalkan/ menghilangkan efek samping obat 	<ul style="list-style-type: none"> Gejala seminimal mungkin Membutuhkan bronkodilator seminimal mungkin Keterbatasan aktiviti fisis minimal Efek samping obat sedikit
Faal paru (mendekati) normal <ul style="list-style-type: none"> Variasi diurnal APE < 20% APE (mendekati) normal 	Faal paru terbaik <ul style="list-style-type: none"> Variasi diurnal APE minimal APE sebaik mungkin

Asma Persisten Ringan

Penderita asma persisten ringan membutuhkan obat pengontrol setiap hari untuk mengontrol asmanya dan mencegah agar asmanya tidak bertambah berat; sehingga terapi utama pada asma persisten ringan adalah antiinflamasi setiap hari dengan glukokortikosteroid inhalasi dosis rendah (**bukti A**). Dosis yang dianjurkan 200-400 ug BD/ hari atau 100-250 ug FP/hari atau ekivalennya, diberikan sekaligus atau terbagi 2 kali sehari (**bukti B**).



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 meningkat menjadi tahapan berikutnya.

Asma Persisten Sedang

Penderita dalam asma persisten sedang membutuhkan obat pengontrol setiap hari untuk mencapai asma 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.

Asma 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 ekuivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama 2 kali sehari (**bukti A**). Kadangkala kontrol lebih tercapai dengan pemberian glukokortikosteroid inhalasi terbagi 4 kali sehari daripada 2 kali sehari (**bukti A**).

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) (**bukti B**). 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 di luar serangan/ stabil atau sebagai penatalaksanaan jangka panjang.

Indikator asma tidak terkontrol

- Asma malam, terbangun malam hari karena gejala-gejala asma
- Kunjungan ke darurat gawat, ke dokter karena serangan akut
- Kebutuhan obat pelega meningkat (bukan akibat infeksi pernapasan, atau *exercise-induced asthma*)



Pertimbangkan beberapa hal seperti kekerapan/ frekuensi tanda-tanda (indikator) tersebut di atas, alasan/ kemungkinan lain, penilaian dokter; maka tetapkan langkah terapi, apakah perlu ditingkatkan atau tidak.

Alasan / kemungkinan asma tidak terkontrol :

- Teknik inhalasi : Evaluasi teknik inhalasi penderita
- Kepatuhan : Tanyakan kapan dan berapa banyak penderita menggunakan obat-obatan asma
- Lingkungan : Tanyakan penderita, adakah perubahan di sekitar lingkungan penderita atau lingkungan tidak terkontrol
- Konkomitan penyakit saluran napas yang memperberat seperti sinusitis, bronkitis dan lain-lain

Bila semua baik pertimbangkan alternatif diagnosis lain.

Penanganan Asma Mandiri

Hubungan penderita-dokter yang baik adalah dasar yang kuat untuk terjadi kepatuhan dan efektif penatalaksanaan asma. Dengan kata lain dokter penting untuk berkomunikasi dengan penderita/ keluarga, dengarkan mereka, ajukan pertanyaan terbuka dan jangan melakukan penilaian sebelumnya, lakukan dialog sederhana dan berikan nasehat atau komentar sesuai kemampuan/ pendidikan penderita. Komunikasi yang terbuka dan selalu bersedia mendengarkan keluhan atau pernyataan penderita adalah kunci keberhasilan pengobatan.

Rencanakan pengobatan asma jangka panjang sesuai kondisi penderita, realistik/ memungkinkan bagi penderita dengan maksud mengontrol asma. Bila memungkinkan, ajaklah perawat, farmasi, tenaga fisioterapi pernapasan dan lain-lainnya untuk membantu memberikan edukasi dan menunjang keberhasilan pengobatan penderita.

Tabel 15. Pelangi asma

Pelangi Asma, monitoring keadaan asma secara mandiri
Hijau <ul style="list-style-type: none">• Kondisi baik, asma terkontrol• Tidak ada / minimal gejala• APE : 80 - 100 % nilai dugaan/ terbaik <i>Pengobatan bergantung berat asma, prinsipnya pengobatan dilanjutkan. Bila tetap berada pada warna hijau minimal 3 bulan, maka pertimbangkan turunkan terapi</i>
Kuning <ul style="list-style-type: none">• Berarti hati-hati, asma tidak terkontrol, dapat terjadi serangan akut/ eksaserbasi• Dengan gejala asma (asma malam, aktiviti terhambat, batuk, mengi, dada terasa berat baik saat aktiviti maupun istirahat) dan/ atau APE 60 - 80 % prediksi/ nilai terbaik <i>Membutuhkan peningkatan dosis medikasi atau perubahan medikasi</i>



Merah

- Berbahaya
- Gejala asma terus menerus dan membatasi aktivitas sehari-hari.
- APE < 60% nilai dugaan/ terbaik

Penderita membutuhkan pengobatan segera sebagai rencana pengobatan yang disepakati dokter-penderita secara tertulis. Bila tetap tidak ada respons, segera hubungi dokter atau ke rumah sakit.

Sistem penanganan asma mandiri membantu penderita memahami kondisi kronik dan bervariasinya keadaan penyakit asma. Mengajak penderita memantau kondisinya sendiri, identifikasi perburukan asma sehari-hari, mengontrol gejala dan mengetahui kapan penderita membutuhkan bantuan medis/ dokter. Penderita diperkenalkan kepada 3 daerah (zona) yaitu merah, kuning dan hijau dianalogkan sebagai kartu menuju sehat balita (KMS) atau lampu lalu lintas untuk memudahkan pengertian dan diingat penderita. Zona merah berarti berbahaya, kuning hati-hati dan hijau adalah baik tidak masalah. Pembagian zona berdasarkan gejala dan pemeriksaan faal paru (APE). Agar penderita nyaman dan tidak takut dengan pencatatan tersebut, maka diberikan nama *pelangi asma*. Setiap penderita mendapat nasehat/ anjuran dokter yang bersifat individual bergantung kondisi asmanya, akan tetapi aturan umum pelangi asma adalah seperti pada tabel 15.

PENATALAKSANAAN SERANGAN AKUT

Serangan asma bervariasi dari ringan sampai berat bahkan dapat bersifat fatal atau mengancam jiwa. Seringnya serangan asma menunjukkan penanganan asma sehari-hari yang kurang tepat. Dengan kata lain penanganan asma ditekankan kepada penanganan jangka panjang, dengan tetap memperhatikan serangan asma akut atau perburukan gejala dengan memberikan pengobatan yang tepat.

Penilaian berat serangan merupakan kunci pertama dalam penanganan serangan akut (lihat tabel 6). Langkah berikutnya adalah memberikan pengobatan tepat, selanjutnya menilai respons pengobatan, dan berikutnya memahami tindakan apa yang sebaiknya dilakukan pada penderita (pulang, observasi, rawat inap, intubasi, membutuhkan ventilator, ICU, dan lain-lain) Langkah-langkah tersebut mutlak dilakukan, sayangnya seringkali yang dicermati hanyalah bagian pengobatan tanpa memahami kapan dan bagaimana sebenarnya penanganan serangan asma.

Penanganan serangan yang tidak tepat antara lain penilaian berat serangan di darurat gawat yang tidak tepat dan berakibat pada pengobatan yang tidak adekuat, memulangkan penderita terlalu dini dari darurat gawat, pemberian pengobatan (saat pulang) yang tidak tepat, penilaian respons pengobatan yang kurang tepat menyebabkan tindakan selanjutnya menjadi tidak tepat. Kondisi penanganan tersebut di atas menyebabkan perburukan asma yang menetap, menyebabkan serangan berulang dan semakin berat sehingga berisiko jatuh dalam keadaan asma akut berat bahkan fatal.



Tabel 16. Klasifikasi berat serangan asma akut

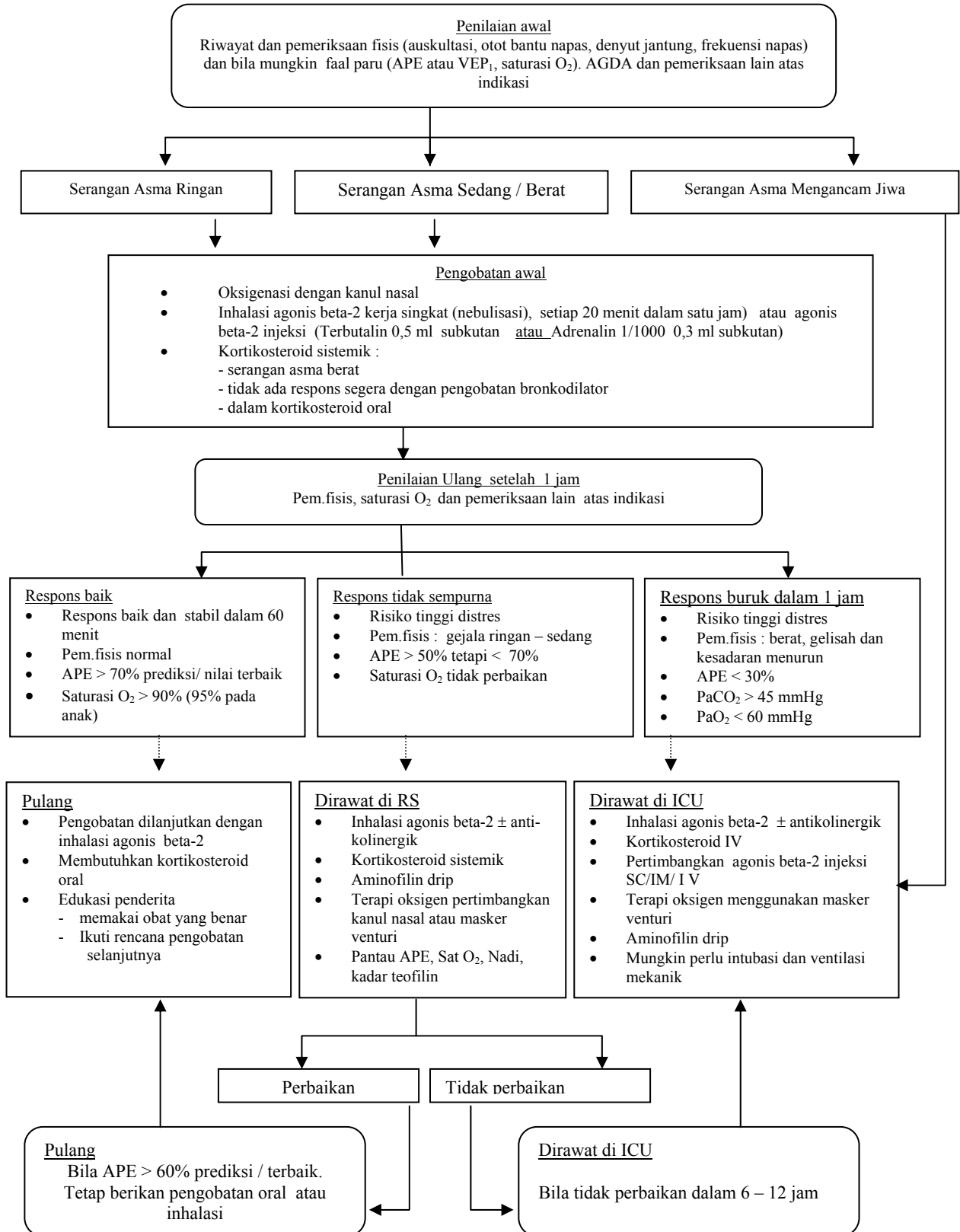
Gejala dan Tanda	Berat Serangan Akut			Keadaan Mengancam jiwa
	Ringan	Sedang	Berat	
Sesak napas	Berjalan	Berbicara	Istirahat	
<i>Posisi</i>	<i>Dapat tidur terlentang</i>	<i>Duduk</i>	<i>Duduk membungkuk</i>	
<i>Cara berbicara</i>	<i>Satu kalimat</i>	<i>Beberapa kata</i>	<i>Kata demi kata</i>	
Kesadaran	Mungkin gelisah	Gelisah	Gelisah	Mengantuk, gelisah, kesadaran menurun
<i>Frekuensi napas</i>	<i><20/ menit</i>	<i>20-30/ menit</i>	<i>> 30/menit</i>	
<i>Nadi</i>	<i>< 100</i>	<i>100 –120</i>	<i>> 120</i>	<i>Bradikardia</i>
Pulsus paradoksus	-	+ / - 10 – 20 mmHg	+	-
	10 mmHg		> 25 mmHg	Kelelahan otot
<i>Otot Bantu Napas dan retraksi suprasternal</i>	-	+	+	<i>Torakoabdominal paradoksial</i>
<i>Mengi</i>	<i>Akhir ekspirasi paksa</i>	<i>Akhir ekspirasi</i>	<i>Inspirasi dan ekspirasi</i>	<i>Silent Chest</i>
<i>APE</i>	<i>> 80%</i>	<i>60 – 80%</i>	<i>< 60%</i>	
PaO ₂	> 80 mmHg	80-60 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO ₂	> 95%	91 – 95%	< 90%	

Penderita asma mutlak untuk memahami bagaimana mengatasi saat terjadi serangan, apakah cukup diatasi di rumah saja dengan obat yang sehari-hari digunakan, ataukah ada tambahan atau bahkan harus pergi ke rumah sakit. Konsep itu yang harus dibicarakan dengan dokternya (*lihat bagan penatalaksanaan asma di rumah*). Bila sampai membutuhkan pertolongan dokter dan atau fasilitas rumah sakit, maka dokter wajib menilai berat serangan dan memberikan penanganan yang tepat (*lihat bagan penatalaksanaan asma akut di rumah sakit*).

Kondisi di Indonesia dengan fasilitas layanan medis yang sangat bervariasi mulai dari puskesmas sampai rumah sakit tipe D → A, akan mempengaruhi bagaimana penatalaksanaan asma saat serangan akut terjadi sesuai fasilitas dan kemampuan dokter yang ada. Serangan yang ringan sampai sedang relatif dapat ditangani di fasilitas layanan medis sederhana, bahkan serangan ringan dapat diatasi di rumah. Akan tetapi serangan sedang sampai berat sebaiknya dilakukan di rumah sakit (*lihat bagan penatalaksanaan serangan akut sesuai berat serangan dan tempat pengobatan*).



PENATALAKSANAAN SERANGAN ASMA DI RUMAH SAKIT



Gambar 9. Algoritme penatalaksanaan asma di rumah sakit



Pemeriksaan analisis gas darah arteri (AGDA) sebaiknya dilakukan pada :

- Serangan asma akut berat
- Membutuhkan perawatan rumah sakit
- Tidak respons dengan pengobatan / memburuk
- Ada komplikasi antara lain pneumonia, pneumotoraks, dll

Pada keadaan fasilitas tidak memungkinkan pemeriksaan analisis gas darah tidak perlu dilakukan.

Pada keadaan di bawah ini analisis gas darah mutlak dilakukan yaitu :

- Mengancam jiwa
- Tidak respons dengan pengobatan/ memburuk
- Gagal napas
- Sianosis, kesadaran menurun dan gelisah

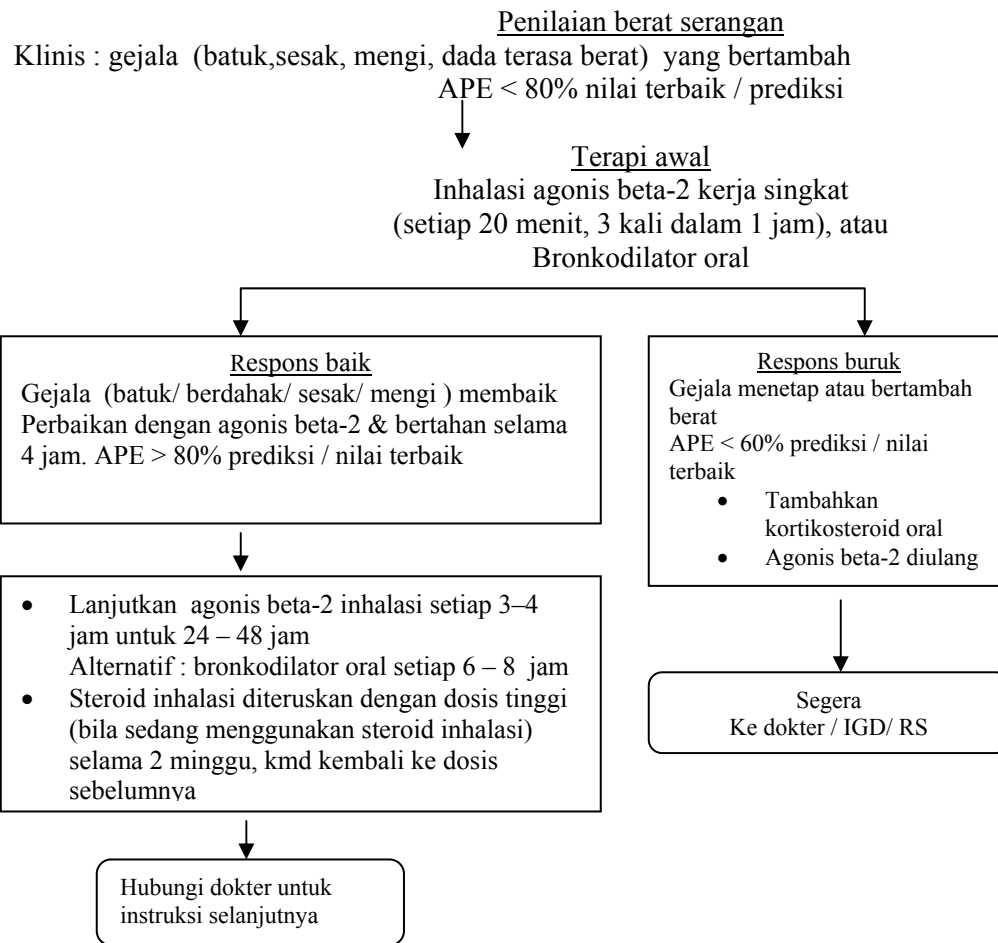
Penatalaksanaan di Rumah

Kemampuan penderita untuk dapat mendeteksi dini perburukan asmanya adalah penting dalam keberhasilan penanganan serangan akut. Bila penderita dapat mengobati dirinya sendiri saat serangan di rumah, maka ia tidak hanya mencegah keterlambatan pengobatan tetapi juga meningkatkan kemampuan untuk mengontrol asmanya sendiri. Idealnya penderita mencatat gejala, kebutuhan bronkodilator dan faal paru (APE) setiap harinya dalam kartu harian (pelangi asma), sehingga paham mengenai bagaimana dan kapan:

- mengenal perburukan asmanya
- memodifikasi atau menambah pengobatan
- menilai berat serangan
- mendapatkan bantuan medis/ dokter



PENATALAKSANAAN SERANGAN ASMA DI RUMAH



Gambar 10. Algoritme penatalaksanaan asma di rumah



Tabel 17. Rencana pengobatan serangan asma berdasarkan berat serangan dan tempat pengobatan

SERANGAN	PENGOBATAN	TEMPAT PENGOBATAN
RINGAN Aktiviti relatif normal Berbicara satu kalimat dalam satu napas Nadi <100 APE > 80%	Terbaik: Inhalasi agonis beta-2 Alternatif: Kombinasi oral agonis beta-2 dan teofilin	Di rumah Di praktek dokter/ klinik/ puskesmas
SEDANG Jalan jarak jauh timbulkan gejala Berbicara beberapa kata dalam satu napas Nadi 100-120 APE 60-80%	Terbaik Nebulisasi agonis beta-2 tiap 4 jam Alternatif: -Agonis beta-2 subkutan -Aminofilin IV -Adrenalin 1/1000 0,3ml SK Oksigen bila mungkin Kortikosteroid sistemik	Darurat Gawat/ RS Klinik Praktek dokter Puskesmas
BERAT Sesak saat istirahat Berbicara kata perkata dalam satu napas Nadi >120 APE <60% atau 100 l/dtk	Terbaik Nebulisasi agonis beta-2 tiap 4 jam Alternatif: -Agonis beta-2 SK/ IV -Adrenalin 1/1000 0,3ml SK Aminofilin bolus dilanjutkan drip Oksigen Kortikosteroid IV	Darurat Gawat/ RS Klinik
MENGANCAM JIWA Kesadaran berubah/ menurun Gelisah Sianosis Gagal napas	Seperti serangan akut berat Pertimbangkan intubasi dan ventilasi mekanis	Darurat Gawat/ RS ICU



Pada serangan ringan obat yang diberikan agonis beta-2 kerja singkat inhalasi dapat berbentuk IDT, lebih dianjurkan dengan *spacer*, DPI atau nebulisasi. IDT dengan spacer menghasilkan efek yang sama dengan nebulisasi, mempunyai onset yang lebih cepat, efek samping lebih minimal dan membutuhkan waktu yang lebih cepat, sehingga lebih mudah dikerjakan di rumah maupun di darurat gawat/ rumah sakit (**bukti A**). Walaupun pada beberapa keadaan pemberian nebulisasi lebih superior misal pada penderita asma anak. Bila di rumah tidak tersedia obat inhalasi, dapat diberikan agonis beta-2 kerja singkat oral, atau kombinasi oral agonis kerja singkat dan teofilin. Dosis agonis beta-2 kerja singkat, inhalasi 2-4 semprot setiap 3-4 jam, atau oral setiap 6-8 jam. Terapi tambahan tidak dibutuhkan jika pengobatan tersebut di atas menghasilkan respons komplet (APE > 80% nilai terbaik/ prediksi) dan respons tersebut bertahan minimal sampai 3-4 jam. Lanjutkan terapi tersebut selama 24-48 jam. Pada penderita dalam inhalasi steroid, selain terapi agonis beta-2, tingkatkan dosis steroid inhalasi, maksimal sampai dengan 2 kali lipat dosis sebelumnya. Anjurkan penderita untuk mengunjungi dokter. Bila memberikan respons komplet, pertahankan terapi tersebut sampai dengan 5-7 hari bebas serangan, kemudian kembali kepada terapi sebelumnya. Pada serangan asma sedang -berat, bronkodilator saja tidak cukup untuk mengatasi serangan karena tidak hanya terjadi bronkospasme tetapi juga peningkatan inflamasi jalan napas, oleh karena itu mutlak dibutuhkan kortikosteroid. Dengan kata lain pada keadaan tidak ada respons dengan agonis beta-2 kerja singkat inhalasi, atau bahkan perburukan, dapat dianjurkan menggunakan glukokortikosteroid oral 0,5-1 mg/kgBB dalam 24 jam pertama, dan segera ke dokter.

Penatalaksanaan di Rumah sakit

Serangan akut berat adalah darurat gawat dan membutuhkan bantuan medis segera, penanganan harus cepat dan sebaiknya dilakukan di rumah sakit/ gawat darurat.

Penilaian

Berat serangan dinilai berdasarkan riwayat singkat serangan termasuk gejala, pemeriksaan fisis dan sebaiknya pemeriksaan faal paru; untuk selanjutnya diberikan pengobatan yang tepat. Pada prinsipnya tidak diperkenankan pemeriksaan faal paru dan laboratorium menjadikan keterlambatan dalam pengobatan/ tindakan.

Riwayat singkat serangan meliputi gejala, pengobatan yang telah digunakan, respons pengobatan, waktu mula terjadinya dan penyebab/ pencetus serangan saat itu, dan ada tidaknya risiko tinggi untuk mendapatkan keadaan fatal/ kematian yaitu:

- Riwayat serangan asma yang membutuhkan intubasi/ ventilasi mekanis
- Riwayat perawatan di rumah sakit atau kunjungan ke darurat gawat dalam satu tahun terakhir
- Saat serangan, masih dalam glukokortikosteroid oral, atau baru saja menghentikan salbutamol atau ekivalennya
- Dengan gangguan/ penyakit psikiatri atau masalah psikososial termasuk penggunaan sedasi
- Riwayat tidak patuh dengan pengobatan (jangka panjang) asma.

Pemeriksaan fisis dan penilaian fungsi paru

Dinilai berdasarkan gambaran klinis penderita (lihat klasifikasi berat serangan). Pada fasilitas layanan kesehatan sederhana dengan kemampuan sumber daya manusia terbatas, dapat hanya menekankan kepada posisi penderita, cara bicara, frekuensi napas, nadi, ada tidak mengi



dan bila dianjurkan penilaian fungsi paru yaitu APE. Pada serangan asma, VEP₁ atau APE sebaiknya diperiksa sebelum pengobatan, tanpa menunda pemberian pengobatan. Pemantauan saturasi oksigen sebaiknya dilakukan terutama pada penderita anak, karena sulitnya melakukan pemeriksaan APE/ VEP₁ pada anak dan saturasi O₂ 92 % adalah prediktor yang baik yang menunjukkan kebutuhan perawatan di rumah sakit. Pemeriksaan analisis gas darah, tidak rutin dilakukan, tetapi sebaiknya dilakukan pada penderita dengan APE 30-50% prediksi/ nilai terbaik, atau tidak respons dengan pengobatan awal, dan penderita yang membutuhkan perawatan. Demikian pula dengan pemeriksaan foto toraks, tidak rutin dilakukan, kecuali pada keadaan penderita dengan komplikasi proses kardiopulmoner (pneumonia, pneumomediastinum, pneumotoraks, gagal jantung, dan sebagainya), penderita yang membutuhkan perawatan dan penderita yang tidak respons dengan pengobatan.

Pengobatan

Pengobatan diberikan bersamaan untuk mempercepat resolusi serangan akut.

Oksigen:

Pada serangan asma segera berikan oksigen untuk mencapai kadar saturasi oksigen $\geq 90\%$ dan dipantau dengan oksimetri.

Agonis beta-2:

Dianjurkan pemberian inhalasi dengan nebuliser atau dengan IDT dan *spacer* yang menghasilkan efek bronkodilatasi yang sama dengan cara nebulisasi, onset yang cepat, efek samping lebih sedikit dan membutuhkan waktu lebih singkat dan mudah di darurat gawat (**bukti A**). Pemberian inhalasi ipratropium bromide kombinasi dengan agonis beta-2 kerja singkat inhalasi meningkatkan respons bronkodilatasi (**bukti B**) dan sebaiknya diberikan sebelum pemberian aminofilin. Kombinasi tersebut menurunkan risiko perawatan di rumah sakit (**bukti A**) dan perbaikan faal paru (APE dan VEP₁) (**bukti B**). Alternatif pemberian adalah pemberian injeksi (subkutan atau intravena), pada pemberian intravena harus dilakukan pemantauan ketat (bedside monitoring). Alternatif agonis beta-2 kerja singkat injeksi adalah epinefrin (adrenalin) subkutan atau intramuskular. Bila dibutuhkan dapat ditambahkan bronkodilator aminofilin intravena dengan dosis 5-6 mg/ kg BB/ bolus yang diberikan dengan dilarutkan dalam larutan NaCl fisiologis 0,9% atau dekstrosa 5% dengan perbandingan 1:1. Pada penderita yang sedang menggunakan aminofilin 6 jam sebelumnya maka dosis diturunkan setengahnya; untuk mempertahankan kadar aminofilin dalam darah, pemberian dilanjutkan secara drip dosis 0,5-0,9 mg/ kgBB/ jam.

Glukokortikosteroid

Glukokortikosteroid sistemik diberikan untuk mempercepat resolusi pada serangan asma derajat manapun kecuali serangan ringan (**bukti A**), terutama jika:

- Pemberian agonis beta-2 kerja singkat inhalasi pada pengobatan awal tidak memberikan respons
- Serangan terjadi walau penderita sedang dalam pengobatan
- Serangan asma berat

Glukokortikosteroid sistemik dapat diberikan oral atau intravena, pemberian oral lebih disukai karena tidak invasif dan tidak mahal. Pada penderita yang tidak dapat diberikan oral karena gangguan absorpsi gastrointestinal atau lainnya maka dianjurkan pemberian intravena. Glukokortikosteroid sistemik membutuhkan paling tidak 4 jam untuk tercapai



perbaikan klinis. Analisis meta menunjukkan glukokortikosteroid sistemik metilprednisolon 60-80 mg atau 300-400 mg hidrokortison atau ekivalennya adalah adekuat untuk penderita dalam perawatan. Bahkan 40 mg metilprednisolon atau 200 mg hidrokortison sudah adekuat (**bukti B**). Glukokortikosteroid oral (prednison) dapat dilanjutkan sampai 10-14 hari . Pengamatan menunjukkan tidak bermanfaat menurunkan dosis dalam waktu terlalu singkat ataupun terlalu lama sampai beberapa minggu (**bukti B**).

Antibiotik

Tidak rutin diberikan kecuali pada keadaan disertai infeksi bakteri (pneumonia, bronkitis akut, sinusitis) yang ditandai dengan gejala sputum purulen dan demam. Infeksi bakteri yang sering menyertai serangan asma adalah bakteri gram positif, dan bakteri atipik kecuali pada keadaan dicurigai ada infeksi bakteri gram negatif (penyakit/ gangguan pernapasan kronik) dan bahkan anaerob seperti sinusitis, bronkiektasis atau penyakit paru obstruksi kronik (PPOK).

Antibiotik pilihan sesuai bakteri penyebab atau pengobatan empiris yang tepat untuk gram positif dan atipik; yaitu makrolid , golongan kuinolon dan alternatif amoksisilin/ amoksisilin dengan asam klavulanat.

Lain-lain

Mukolitik tidak menunjukkan manfaat berarti pada serangan asma, bahkan memperburuk batuk dan obstruksi jalan napas pada serangan asma berat. Sedasi sebaiknya dihindarkan karena berpotensi menimbulkan depresi napas. Antihistamin dan terapi fisis dada (fisioterapi) tidak berperan banyak pada serangan asma.

Kriteria untuk melanjutkan observasi (di klinik, praktek dokter/ puskesmas), bergantung kepada fasilitas yang tersedia :

- Respons terapi tidak adekuat dalam 1-2 jam
- Obstruksi jalan napas yang menetap ($APE < 30\%$ nilai terbaik/ prediksi)
- Riwayat serangan asma berat, perawatan rumah sakit/ ICU sebelumnya
- Dengan risiko tinggi (lihat di riwayat serangan)
- Gejala memburuk yang berkepanjangan sebelum datang membutuhkan pertolongan saat itu
- Pengobatan yang tidak adekuat sebelumnya
- Kondisi rumah yang sulit/ tidak menolong
- Masalah/ kesulitan dalam transport atau mobilisasi ke rumah sakit

Kriteria pulang atau rawat inap

Pertimbangan untuk memulangkan atau perawatan rumah sakit (rawat inap) pada penderita di gawat darurat, berdasarkan berat serangan, respons pengobatan baik klinis maupun faal paru. Berdasarkan penilaian fungsi, pertimbangan pulang atau rawat inap, adalah:

- Penderita dirawat inap bila VEP_1 atau APE sebelum pengobatan awal $< 25\%$ nilai terbaik/ prediksi; atau $VEP_1 / APE < 40\%$ nilai terbaik/ prediksi setelah pengobatan awal diberikan
- Penderita berpotensi untuk dapat dipulangkan, bila VEP_1 / APE 40-60% nilai terbaik/ prediksi setelah pengobatan awal, dengan diyakini tindak lanjut adekuat dan kepatuhan berobat.
- Penderita dengan respons pengobatan awal memberikan $VEP_1 / APE > 60\%$ nilai terbaik/ prediksi, umumnya dapat dipulangkan



Kriteria perawatan intensif/ ICU :

- Serangan berat dan tidak respons walau telah diberikan pengobatan adekuat
- Penurunan kesadaran, gelisah
- Gagal napas yang ditunjukkan dengan AGDA yaitu $\text{Pa O}_2 < 60 \text{ mmHg}$ dan atau $\text{PaCO}_2 > 45 \text{ mmHg}$, saturasi $\text{O}_2 \leq 90\%$ pada penderita anak. Gagal napas dapat terjadi dengan PaCO_2 rendah atau meningkat.

Intubasi dan Ventilasi mekanis

Intubasi dibutuhkan bila terjadi perburukan klinis walau dengan pengobatan optimal, penderita tampak kelelahan dan atau PaCO_2 meningkat terus. Tidak ada kriteria absolut untuk intubasi, tetapi dianjurkan sesuai pengalaman dan ketrampilan dokter dalam penanganan masalah pernapasan. Penanganan umum penderita dalam ventilasi mekanis secara umum adalah sama dengan penderita tanpa ventilasi mekanis, yaitu pemberian adekuat oksigenasi, bronkodilator dan glukokortikosteroid sistemik.

KONTROL TERATUR

Pada penatalaksanaan jangka panjang terdapat 2 hal yang penting diperhatikan oleh dokter yaitu :

1. Tindak lanjut (follow-up) teratur
2. Rujuk ke ahli paru untuk konsultasi atau penanganan lanjut bila diperlukan

Dokter sebaiknya menganjurkan penderita untuk kontrol tidak hanya bila terjadi serangan akut, tetapi kontrol teratur terjadual, interval berkisar 1- 6 bulan bergantung kepada keadaan asma. Hal tersebut untuk meyakinkan bahwa asma tetap terkontrol dengan mengupayakan penurunan terapi seminimal mungkin.

Rujuk kasus ke ahli paru layak dilakukan pada keadaan :

- Tidak respons dengan pengobatan
- Pada serangan akut yang mengancam jiwa
- Tanda dan gejala tidak jelas (atipik), atau masalah dalam diagnosis banding, atau komplikasi atau penyakit penyerta (komorbid); seperti sinusitis, polip hidung, aspergilosis (ABPA), rinitis berat, disfungsi pita suara, refluks gastroesofagus dan PPOK
- Dibutuhkan pemeriksaan/ uji lainnya di luar pemeriksaan standar, seperti uji kulit (uji alergi), pemeriksaan faal paru lengkap, uji provokasi bronkus, uji latihan (kardiopulmonary exercise test), bronkoskopi dan sebagainya.

POLA HIDUP SEHAT

Meningkatkan kebugaran fisis

Olahraga menghasilkan kebugaran fisis secara umum, menambah rasa percaya diri dan meningkatkan ketahanan tubuh. Walaupun terdapat salah satu bentuk asma yang timbul serangan sesudah *exercise* (exercise-induced asthma/ EIA), akan tetapi tidak berarti penderita EIA dilarang



melakukan olahraga. Bila dikhawatirkan terjadi serangan asma akibat olahraga, maka dianjurkan menggunakan beta₂-agonis sebelum melakukan olahraga.

Senam Asma Indonesia (SAI) adalah salah satu bentuk olahraga yang dianjurkan karena melatih dan menguatkan otot-otot pernapasan khususnya, selain manfaat lain pada olahraga umumnya. Senam asma Indonesia dikenalkan oleh Yayasan Asma Indonesia dan dilakukan di setiap klub asma di wilayah yayasan asma di seluruh Indonesia. Manfaat senam asma telah diteliti baik manfaat subjektif (kuesioner) maupun objektif (faal paru); didapatkan manfaat yang bermakna setelah melakukan senam asma secara teratur dalam waktu 3 – 6 bulan, terutama manfaat subjektif dan peningkatan VO₂max.

(Senam Asma Indonesia : lihat Bab Yayasan Asma Indonesia)

Berhenti atau tidak pernah merokok

Asap rokok merupakan oksidan, menimbulkan inflamasi dan menyebabkan ketidakseimbangan protease antiprotease. Penderita asma yang merokok akan mempercepat perburukan fungsi paru dan mempunyai risiko mendapatkan bronkitis kronik dan atau emfisema sebagaimana perokok lainnya dengan gambaran perburukan gejala klinis, berisiko mendapatkan kecacatan, semakin tidak produktif dan menurunkan kualitas hidup. Oleh karena itu penderita asma dianjurkan untuk tidak merokok. Penderita asma yang sudah merokok diperingatkan agar menghentikan kebiasaan tersebut karena dapat memperberat penyakitnya.

Lingkungan Kerja

Bahan-bahan di tempat kerja dapat merupakan faktor pencetus serangan asma, terutama pada penderita asma kerja. Penderita asma dianjurkan untuk bekerja pada lingkungan yang tidak mengandung bahan-bahan yang dapat mencetuskan serangan asma. Apabila serangan asma sering terjadi di tempat kerja perlu dipertimbangkan untuk pindah pekerjaan. Lingkungan kerja diusahakan bebas dari polusi udara dan asap rokok serta bahan-bahan iritan lainnya.



BAB VIII OBAT ASMA

Terapi farmakologi merupakan salah satu bagian dari penanganan asma yang bertujuan mengurangi dampak penyakit dan kualitas hidup; yang dikenal dengan tujuan pengelolaan asma. Pemahaman bahwa asma bukan hanya suatu episodik penyakit tetapi asma adalah suatu penyakit kronik menyebabkan pergeseran fokus penanganan dari pengobatan hanya untuk serangan akut menjadi pengobatan jangka panjang dengan tujuan mencegah serangan, mengontrol atau mengubah perjalanan penyakit.

Pada prinsipnya pengobatan asma dibagi menjadi 2 golongan yaitu antiinflamasi merupakan pengobatan rutin yang bertujuan mengontrol penyakit serta mencegah serangan dikenal dengan pengontrol, dan bronkodilator yang merupakan pengobatan saat serangan untuk mengatasi eksaserbasi/ serangan, dikenal dengan pelega.

Tabel 18. Obat asma yang tersedia di Indonesia (tahun 2004)

Jenis Obat	Golongan	Nama Generik	Bentuk/ kemasan obat	
Pengontrol Antiinflamasi	Steroid Inhalasi	Flutikason propionat	IDT	
		Budesonide	IDT, Turbuhaler	
		Kromolin	IDT	
	Sodium kromoglikat Nedokromil Antileukotrin Kortikosteroid sistemik Agonis beta-2 kerja lama	Nedokromil	IDT	
		Zafirlukast	Oral (tablet)	
		Metilprednisolon	Oral ,Injeksi	
		Prednisolon	Oral	
		Prokaterol	Oral	
		Bambuterol	Oral	
		Formoterol	Turbuhaler	
Pelega Bronkodilator	Agonis beta-2 kerja singkat	Salbutamol	Oral, IDT, rotacap, rotadisk, Solutio	
		Terbutalin	Oral, IDT, Turbuhaler, solutio Ampul (injeksi)	
		Prokaterol	IDT	
		Fenoterol	IDT, solutio	
		Antikolinergik Metilsantin	Ipratropium bromide	IDT, Solutio
			Teofilin	Oral
	Agonis beta-2 kerja lama Kortikosteroid sistemik	Aminofilin	Oral, Injeksi	
		Teofilin lepas lambat	Oral	
		Formoterol	Turbuhaler	
		Metilprednisolon	Oral, injeksi	
		Prednison	Oral	

Keterangan tabel 18

IDT : Inhalasi dosis terukur = Metered dose Inhaler / MDI , dapat digunakan bersama dengan *spacer*

Solutio: larutan untuk penggunaan nebulisasi dengan nebulizer

Oral : dapat berbentuk sirup, tablet

Injeksi : dapat untuk penggunaan subkutan, im dan iv



Tabel 19 . Sediaan dan dosis obat pengontrol asma

Medikasi	Sediaan obat	Dosis dewasa	Dosis anak	Keterangan
<u>Kortikosteroid sistemik</u>				
Metilprednisolon	Tablet 4 , 8, 16 mg	4-40 mg/ hari, dosis tunggal atau terbagi	0,25 – 2 mg/ kg BB/ hari, dosis tunggal atau terbagi	Pemakaian jangka panjang dosis 4-5mg/ hari atau 8-10 mg selang sehari untuk mengontrol asma , atau sebagai pengganti steroid inhalasi pada kasus yang tidak dapat/ mampu menggunakan steroid inhalasi
Prednison	Tablet 5 mg	<i>Short-course</i> : 20-40 mg /hari dosis tunggal atau terbagi selama 3-10 hari	<i>Short-course</i> : 1-2 mg /kgBB/ hari Maks. 40 mg/hari, selama 3-10 hari	
<u>Kromolin & Nedokromil</u>				
Kromolin	IDT 5mg/ semprot	1-2 semprot, 3-4 x/ hari	1 semprot, 3-4x / hari	- Sebagai alternatif antiinflamasi
Nedokromil	IDT 2 mg/ semprot	2 semprot 2-4 x/ hari	2 semprot 2-4 x/ hari	- Sebelum <i>exercise</i> atau paparan alergen, profilaksis efektif dalam 1-2 jam
<u>Agonis beta-2 kerja lama</u>				
Salmeterol	IDT 25 mcg/ semprot Rotadisk 50 mcg	2 – 4 semprot, 2 x / hari	1-2 semprot, 2 x/ hari	Digunakan bersama/ kombinasi dengan steroid inhalasi untuk mengontrol asma
Bambuterol	Tablet 10mg	1 X 10 mg / hari, malam	--	
Prokaterol	Tablet 25, 50 mcg Sirup 5 mcg/ ml	2 x 50 mcg/hari 2 x 5 ml/hari	2 x 25 mcg/hari 2 x 2,5 ml/hari	Tidak dianjurkan untuk mengatasi gejala pada eksaserbasi Kecuali formoterol yang mempunyai onset kerja cepat dan berlangsung lama, sehingga dapat digunakan mengatasi gejala pada eksaserbasi
Formoterol	IDT 4,5 ; 9 mcg/semprot	4,5 – 9 mcg 1-2x/ hari	2x1 semprot (>12 tahun)	
<u>Metilxantin</u>				
Aminofilin lepas lambat	Tablet 225 mg	2 x 1 tablet	½ -1 tablet, 2 x/ hari (> 12 tahun)	Atur dosis sampai mencapai kadar obat dalam serum 5-15 mcg/ ml.
Teofilin lepas Lambat	Tablet 125, 250, 300 mg – 2 x/ hari; 400 mg	2 x125 – 300 mg 200-400 mg 1x/ hari	2 x 125 mg (> 6 tahun)	Sebaiknya monitoring kadar obat dalam serum dilakukan rutin, mengingat sangat bervariasinya <i>metabolic clearance</i> dari teofilin, sehingga mencegah efek samping
<u>Antileukotrin</u>				
Zafirlukast	Tablet 20 mg	2 x 20mg/ hari	---	Pemberian bersama makanan mengurangi bioavailabiliti. Sebaiknya diberikan 1 jam sebelum atau 2 jam setelah makan
<u>Medikasi Steroid inhalasi</u>				
Flutikason propionat	IDT 50, 125 mcg/	125 – 500 mcg/ hari	50-125 mcg/ hari	Dosis bergantung kepada derajat



BAB IX

KONDISI KHUSUS

Penatalaksanaan asma jangka panjang di dasarkan pada klasifikasi berat penyakit, dengan mengikuti pedoman pengobatan sesuai berat penyakit diharapkan asma dapat dikontrol. Pada beberapa keadaan seperti pada penyakit tertentu (hipertensi, diabetes mellitus) atau kondisi tertentu seperti kehamilan, puasa, menjalani tindakan bedah perlu perhatian khusus atau perubahan penatalaksanaan dari hal yang sudah digariskan dalam pedoman penatalaksanaan.

Kehamilan

Selama kehamilan berat penyakit asma dapat berubah sehingga penderita memerlukan pengaturan jenis dan dosis obat asma yang dipakai. Penelitian retrospektif memperlihatkan bahwa selama kehamilan 1/3 penderita mengalami perburukan penyakit, 1/3 lagi menunjukkan perbaikan dan 1/3 sisanya tidak mengalami perubahan. Meskipun selama kehamilan pemberian obat-obat harus hati-hati, tetapi asma yang tidak terkontrol bisa menimbulkan masalah pada bayi berupa peningkatan kematian perinatal, pertumbuhan janin terhambat dan lahir prematur, peningkatan insidensi operasi caesar, berat badan lahir rendah dan perdarahan postpartum. Prognosis bayi yang lahir dari ibu menderita asma tapi terkontrol sebanding dengan prognosis bayi yang lahir dari ibu yang tidak menderita asma. Oleh sebab itu mengontrol asma selama kehamilan sangat penting untuk mencegah keadaan yang tidak diinginkan baik pada ibu maupun janinnya. Pada umumnya semua obat asma dapat dipakai saat kehamilan kecuali komponen α adrenergik, bromfeniramin dan epinefrin.. Kortikosteroid inhalasi sangat bermanfaat untuk mengontrol asma dan mencegah serangan akut terutama saat kehamilan (**bukti B**). Bila terjadi serangan, harus segera ditanggulangi secara agresif yaitu pemberian inhalasi agonis beta-2, oksigen dan kortikosteroid sistemik.

Pemilihan obat pada penderita hamil, dianjurkan :

1. Obat inhalasi
2. Memakai obat-obat lama yang pernah dipakai pada kehamilan sebelumnya yang sudah terdokumentasi dan terbukti aman.

Pembedahan

Hipersensitif jalan napas, gangguan aliran udara dan hipersekresi mukosa pada penderita asma merupakan faktor predisposisi timbulnya komplikasi respirasi selama dan sesudah tindakan bedah. Komplikasi pembedahan pada asma tergantung pada beberapa faktor yaitu berat penyakit saat pembedahan, jenis pembedahan (bedah toraks dan abdomen bagian atas mempunyai risiko lebih tinggi) dan jenis anestesi (anestesi umum dan penggunaan pipa endotrakeal mempunyai risiko lebih tinggi). Faktor-faktor tersebut perlu dinilai/ evaluasi termasuk pemeriksaan spirometri. Jika memungkinkan evaluasi penilaian tersebut dilakukan beberapa hari sebelum operasi, untuk memberikan kesempatan pengobatan tambahan. Bila didapatkan $VEP_1 < 80\%$ nilai terbaik/ prediksi, maka pemberian kortikosteroid akan mengurangi obstruksi jalan napas (**bukti C**). Pada penderita yang mendapat kortikosteroid sistemik dalam 6 bulan terakhir, sebaiknya diberikan kortikosteroid sistemik selama operasi yaitu hidrokortison IV 100 mg atau ekuivalennya setiap 8 jam dan segera diturunkan dalam 24 jam pembedahan. Harus diperhatikan pemberian kortikosteroid jangka lama dapat menghambat penyembuhan luka (**bukti C**).



Untuk penderita asma stabil yang akan di bedah dianjurkan pemberian aminofillin infus 4 jam sebelum operasi dan kortikostroid injeksi 2 jam sebelum pembedahan untuk mencegah terjadi bronkospasme.

Asma dalam ibadah haji

Beberapa hal yang berhubungan dengan ibadah haji dan berkaitan dengan penyakit asma:

1. Menunaikan ibadah haji adalah suatu perjalanan panjang yang harus dibicarakan bersama antara dokter dan penderita untukantisipasi berbagai hal yang mungkin terjadi berkaitan dengan keadaan asma penderita.
2. Berbagai hal layak dipahami seperti perjalanan jauh dengan pesawat udara (ketinggian di atas 8000 kaki), perubahan cuaca, suhu yang ekstrim, kegiatan fisis yang sulit dibatasi, infeksi pernapasan terutama infeksi virus dan alergen terutama *indoor allergen*.
3. Pengobatan sesuai berat penyakit asma, dengan mengupayakan kondisi asma terkontrol jauh sebelum keberangkatan

Dokter sebaiknya memberikan pengertian kepada calon jemaah penderita asma untuk :

1. memahami penyakit asma dan mengenali faktor pencetusnya
2. mengantisipasi apa yang mungkin dapat menjadi pencetus asma baginya (individual) dan bagaimana mengatasinya
3. obat apa yang harus dibawa , bagaimana serta kapan digunakan.
4. obat diletakkan di tempat yang mudah dijangkau dan selalu dibawa oleh penderita
5. mengetahui kepada siapa dan dimana bantuan medis dapat diminta.
6. dapat mengatasi saat serangan akut terjadi, serta kapan penderita perlu meminta bantuan tenaga medis.

***Steroid dependent asthma* (asma yang tergantung steroid)**

Suatu kondisi asma kronik berat dapat terkontrol hanya bila ditambahkan steroid sistemik dalam pengobatan. Steroid sistemik yang dimaksudkan adalah steroid oral jangka panjang. Walau dalam pengamatan menunjukkan bahwa pada umumnya dengan pengobatan asma yang lazim, asma dapat terkontrol meskipun asma berat dan sulit, asalkan dilakukan penatalaksanaan asma yang benar, tepat dan komprehensif serta pemantauan dan pengawasan yang sesuai.

Seringkali penderita menggunakan steroid oral jangka panjang bukan disebabkan asma yang sulit terkontrol, akan tetapi disebabkan hal lain. Kondisi di bawah ini yang memungkinkan penderita menggunakan steroid oral jangka panjang, seperti :

- asma kronik berat
- terus menerus terpajan alergen
- merokok
- paduan penatalaksanaan asma jangka panjang yang tidak optimal, misal inhalasi steroid dosis terlalu rendah tidak sesuai berat asma
- menggunakan steroid oral untuk mengontrol asma, bukan steroid inhalasi sebagaimana seharusnya

Pada kondisi penderita menggunakan steroid oral jangka panjang, sebaiknya diupayakan untuk meminimalkan kebutuhannya dan bila mungkin menghentikannya, dengan cara :

- meminimalkan pajanan alergen/ pencetus
- stop merokok



- optimalkan dosis steroid inhalasi sesuai berat penyakit
- mulai kombinasi steroid & agonis beta-2 kerja lama, teofilin lepas lambat, antileukotrin/*leukotrien modifiers*, atau antiinflamasi lain (sodium kromoglikat, nedokromil)
- yakinkan penderita mematuhi pengobatan dengan benar
- pantau dan evaluasi secara hati-hati dan komprehensif
- bertahap turunkan dosis steroid oral tersebut

Bila setelah melalui tahapan tersebut, upaya menurunkan steroid secara bertahap tidak berhasil, maka berikan pengobatan inhalasi steroid dosis maksimal kombinasi agonis beta-2 kerja lama dengan disertai antiinflamasi lainnya yang optimal, dengan pengawasan ketat terhadap efek samping. Bila tetap membutuhkan steroid oral walau telah dilakukan berbagai upaya tersebut, maka kondisi tersebut disebut asma yang tergantung dengan steroid.

Pada keadaan tergantung steroid dan telah terjadi efek samping steroid sistemik, maka pertimbangkan pemberian *steroid sparing* agent dengan maksud untuk mengurangi dosis steroid dengan tetap mengontrol asma. Sebelum memberikan obat tersebut pertimbangkan sungguh-sungguh mengenai risiko-manfaat obat tersebut, risiko obat tersebut dibandingkan risiko steroid oral sendiri, biaya dan manfaat pemberian obat tersebut.

Obat-obat yang dikenal sebagai *steroid sparing agents* adalah :

- Metotreksat (MTX)
- Siklosporin (CSA)
- Gold (auranofin)
- Troleandomisin (TAO)
- Imunoglobulin intravena (IVIG)
- Lain-lain yaitu hidroksiklorokuin, dapson, furosemid inhalasi dan MgSO₄

Di Indonesia dengan mayoritas penduduk yang memiliki status sosio-ekonomi yang kurang baik, seringkali upaya mengganti steroid oral dengan inhalasi tidaklah mudah atau bahkan sangat sulit, hal itu disebabkan ketidakmampuan penderita membeli steroid inhalasi. Pada kondisi demikian, maka seringkali penderita mendapatkan steroid oral untuk mengontrol asma dengan tetap mengupayakan dosis steroid oral serendah mungkin dan seefektif mungkin dengan harapan asma terkontrol dengan efek samping seminimal mungkin. Penggunaan steroid oral pada kondisi tersebut adalah tidak termasuk dalam *Steroid dependent asthma*.

Steroid resistance asthma (Asma yang resisten dengan steroid)

Asma yang resisten steroid adalah suatu keadaan asma yang menunjukkan gagal respons pengobatan walau telah diberikan steroid oral sekalipun. Penting untuk diyakini sebelum mendiagnosis sebagai asma yang resisten steroid, yaitu apakah penderita benar memiliki asma, bagaimana kepatuhan pengobatan dan adakah masalah dengan absorpsi steroid oral.

Pengobatan steroid oral yang bagaimana, dan respons pengobatan seperti apa yang diharapkan sampai penderita dinyatakan sebagai asma yang resisten steroid, hal itu yang masih kontroversial. Akan tetapi pada prinsipnya adalah pengobatan steroid oral dosis besar (≥ 20 mg/hari) selama 10-14 hari, dengan harapan memberikan respons pengobatan yaitu meningkatnya VEP₁ (idealnya diukur pagi hari sebelum pemberian bronkodilator) sebanyak $> 15\%$. Bila setelah pemberian steroid oral tersebut, penderita gagal menunjukkan perbaikan VEP₁ $> 15\%$ dari nilai awal (baseline), maka dinyatakan sebagai asma yang resisten steroid. Berbagai kondisi dapat



menyebabkan terjadi asma yang resisten steroid antara lain ada defek selular pada respons steroid.

Penatalaksanaan asma yang resisten steroid adalah sama dengan asma yang tergantung dengan steroid (steroid dependent asthma) yaitu mengupayakan penatalaksanaan seoptimal mungkin (lihat tahapan penatalaksanaan asma yang tergantung dengan steroid), dan bila perlu menggunakan obat immunosupresif sebagai antiinflamasi yaitu metotreksat atau siklosporin.

Asma Kerja

Asma adalah kelainan respirasi yang berhubungan dengan pekerjaan yang paling sering ditemukan di negara-negara industri. Definisi asma kerja ialah asma yang disebabkan oleh pajanan zat di tempat kerja. Pekerja yang mempunyai risiko tinggi terjadi asma kerja adalah mereka yang bekerja di perkebunan, pertanian, pengecatan, pembersihan dan industri plastik.

Dikenal 2 jenis asma kerja yaitu asma kerja yang diperantarai mekanisme imunologis dan yang tidak diperantarai mekanisme imunologis. Asma kerja yang diperantarai mekanisme imunologis terjadi lebih sering dan mempunyai periode laten beberapa bulan sampai beberapa tahun sesudah pajanan, mekanisme yang pasti belum diketahui, kemungkinan melibatkan reaksi alergi yang diperantarai IgE dan juga sel-sel inflamasi. Asma yang tidak melalui mekanisme imunologis atau asma yang diinduksi oleh iritan tidak mempunyai periode laten; contohnya *reactive airway dysfunction syndrome* (RADS). Gejala yang khas berhubungan dengan obstruksi dan hiperresponsif jalan napas terjadi dalam 24 jam sesudah pajanan konsentrasi tinggi zat iritan, gas, uap atau bahan kimia pada individu yang sebelumnya sehat selama paling lama tiga bulan.

Diagnosis asma kerja sebaiknya dipertimbangkan pada setiap penderita dewasa baru atau mengalami perburukan. Deteksi asma kerja memerlukan pengamatan sistematis mengenai pekerjaan penderita dan pajanan zat. Perbaikan gejala ketika keluar dari lingkungan kerja dan memburuk ketika kembali ke tempat kerja adalah dugaan yang kuat terdapat hubungan asma dengan lingkungan kerja. Mengingat penanganan asma kerja seringkali berkaitan dengan pindah lingkungan kerja, maka diagnosis harus mempertimbangkan dampak sosioekonomi dengan selalu melakukan konfirmasi diagnosis secara objektif, salah satu cara adalah mengukur APE paling kurang 4 kali selama 2 minggu saat penderita bekerja dan 2 minggu lagi saat ia tidak bekerja. Pengukuran tersebut dilakukan sendiri oleh penderita, pemeriksaan tambahan berupa uji provokasi bronkus dengan bahan nonalergen menguatkan hasil bahwa perubahan APE pada perubahan lingkungan adalah disebabkan asma kerja.

Bila diagnosis asma kerja ditegakkan maka penatalaksanaan yang ideal adalah menghindari bahan pajanan yang relevan secara total. Asma kerja mungkin tidak reversibel penuh meskipun setelah bertahun-tahun dihindari dari bahan penyebab utama, terutama bila gejala sudah berlangsung lama sebelum dihindarkan dari pajanan. Pajanan yang terus berlanjut dapat memperburuk penyakit dan berpotensi menimbulkan serangan yang fatal, kemungkinan kecil untuk terjadi remisi dan kelainan fungsi paru menetap. Obat-obat farmakologi pada asma kerja sama dengan obat untuk asma secara umumnya, bersama-sama dengan menghindari pajanan secara adekuat. Penanganan asma sebaiknya berkonsultasi dengan spesialis paru atau spesialis kesehatan kerja.

Atopi dan kebiasaan merokok meningkatkan risiko sensitisasi bahan kerja yang berpotensi menimbulkan gangguan pernapasan. Pencegahan yang paling efektif adalah membatasi atau mengurangi pajanan bahan kerja dengan cara mengganti dengan bahan yang aman bila mungkin, dan melakukan hygiene lingkungan kerja yang adekuat.



Rinitis, Sinusitis dan Polip hidung

Asma dan rinitis sering terdapat bersamaan . Alergen yang umum seperti debu rumah, bulu binatang, tepung sari, aspirin dan anti inflamasi nonsteroid dapat mempengaruhi hidung maupun bronkus. Rinitis sering mendahului timbulnya asma, sebagian besar penderita asma yaitu 75% asma alergi dan lebih dari 80% asma nonalergi mempunyai gejala rinitis alergi musiman. Asma dan rinitis adalah kelainan inflamasi saluran napas, tetapi terdapat perbedaan antara kedua penyakit tersebut dalam hal mekanisme, gambaran klinis dan pengobatan. Pengobatan rinitis dapat memperbaiki gejala asma. Obat-obat antiinflamasi seperti kortikosteroid, kromolin, antileukotrin dan antikolinergik efektif untuk kedua penyakit, sedangkan agonis alfa lebih efektif untuk rinitis dan agonis beta lebih efektif untuk asma.

Sinusitis adalah suatu komplikasi dari infeksi saluran napas atas, rinitis alergi, polip hidung dan obstruksi hidung lain. Sinusitis akut dan kronik dapat mencetuskan asma. Pemberian antibiotik dapat mengurangi gejala untuk beberapa waktu. Pemberian antibiotik minimal 10 hari. Pengobatan juga meliputi pemberian obat dekongestan atau steroid topikal.

Polip hidung dihubungkan dengan asma, rinitis dan sensitif terhadap aspirin. Timbul terutama pada penderita usia lebih dari 40 tahun dan sering pada penderita dengan uji kulit negatif. Tujuh sampai 15%, penderita asma mempunyai polip hidung, frekuensi tertinggi pada penderita usia lebih dari 50 tahun. Dua puluh sembilan sampai 70% penderita dengan polip hidung menderita asma. Polip hidung mempunyai respons yang baik pada pemberian steroid sistemik dan steroid topikal.

Refluks Gastroesofagus

Hubungan antara gejala asma yang meningkat terutama malam hari dengan refluks gastroesofagus adalah masih diperdebatkan, walaupun kejadian refluks gastroesofagus pada penderita asma hampir 3 kali lebih banyak dibandingkan pada bukan penderita asma. Sebagian besar penderita asma dengan gangguan tersebut, mempunyai hernia hiatus, yang dipikirkan akibat penggunaan metilsantin yang mempunyai sifat merelaksasi cincin bawah esofagus.

Diagnosis refluks gastroesofagus dengan melakukan pemeriksaan pH esofagus dan fungsi paru secara bersamaan. Berikan pengobatan untuk mengatasi gejala refluks dan anjurkan pola makan jumlah sedikit tetapi sering, hindari makan (snack) dan minum di antara makanan utama dan waktu tidur, hindari makanan berlemak, alkohol, teofilin, agonis beta-2 oral, beri pengobatan untuk meningkatkan tekanan esofagus bagian bawah seperti antagonis H₂ atau penghambat pompa proton dan bila tidur dengan posisi kepala tinggi.

Peran pengobatan dengan antirefluks dalam mengontrol asma adalah belum jelas, dibutuhkan penelitian yang lebih cermat dan terarah.



BAB X PENCEGAHAN

Pencegahan meliputi pencegahan primer yaitu mencegah tersensitisasi dengan bahan yang menyebabkan asma, pencegahan sekunder adalah mencegah yang sudah tersensitisasi untuk tidak berkembang menjadi asma; dan pencegahan tersier adalah mencegah agar tidak terjadi serangan / bermanifestasi klinis asma pada penderita yang sudah menderita asma.

Pencegahan Primer

Perkembangan respons imun jelas menunjukkan bahwa periode prenatal dan perinatal merupakan periode untuk diintervensi dalam melakukan pencegahan primer penyakit asma. Banyak faktor terlibat dalam meningkatkan atau menurunkan sensitisasi alergen pada fetus, tetapi pengaruh faktor-faktor tersebut sangat kompleks dan bervariasi dengan usia gestasi, sehingga pencegahan primer waktu ini adalah belum mungkin. Walau penelitian ke arah itu terus berlangsung dan menjanjikan.

Periode prenatal

Kehamilan trimester ke dua yang sudah terbentuk cukup sel penyaji antigen (antigen presenting cells) dan sel T yang matang, merupakan saat fetus tersensitisasi alergen dengan rute yang paling mungkin adalah melalui usus, walau konsentrasi alergen yang dapat penetrasi ke amnion adalah penting. Konsentrasi alergen yang rendah lebih mungkin menimbulkan sensitisasi daripada konsentrasi tinggi. Faktor konsentrasi alergen dan waktu pajanan sangat mungkin berhubungan dengan terjadinya sensitisasi atau toleransi imunologis.

Penelitian menunjukkan menghindari makanan yang bersifat alergen pada ibu hamil dengan risiko tinggi, tidak mengurangi risiko melahirkan bayi atopi, bahkan makanan tersebut menimbulkan efek yang tidak diharapkan pada nutrisi ibu dan fetus. Saat ini, belum ada pencegahan primer yang dapat direkomendasikan untuk dilakukan.

Periode postnatal

Berbagai upaya menghindari alergen sedini mungkin dilakukan terutama difokuskan pada makanan bayi seperti menghindari protein susu sapi, telur, ikan, kacang-kacangan. Sebagian besar studi menunjukkan mengenai hal tersebut, menunjukkan hasil yang inkonklusif (tidak dapat ditarik kesimpulan). Dua studi dengan tindak lanjut yang paling lama menunjukkan efek transien dari menghindari makanan berpotensi alergen dengan dermatitis atopik. Dan tindak lanjut lanjutan menunjukkan berkurangnya bahkan hampir tidak ada efek pada manifestasi alergi saluran napas, sehingga disimpulkan bahwa upaya menghindari alergen makanan sedini mungkin pada bayi tidak didukung oleh hasil. Bahkan perlu dipikirkan memanipulasi dini makanan berisiko menimbulkan gangguan tumbuh kembang.

Diet menghindari antigen pada ibu menyusui risiko tinggi, menurunkan risiko dermatitis atopik pada anak, tetapi dibutuhkan studi lanjutan (**bukti C**).

Menghindari aeroalergen pada bayi dianjurkan dalam upaya menghindari sensitisasi. Akan tetapi beberapa studi terakhir menunjukkan bahwa menghindari pajanan dengan kucing sedini mungkin, tidak mencegah alergi; dan sebaliknya kontak sedini mungkin dengan kucing dan anjing kenyataannya mencegah alergi lebih baik daripada menghindari binatang tersebut.



Penjelasannya sama dengan hipotesis hygiene, yang menyatakan hubungan dengan mikrobial sedini mungkin menurunkan penyakit alergik di kemudian hari. Kontroversi tersebut mendatangkan pikiran bahwa strategi pencegahan primer sebaiknya didesain dapat menilai keseimbangan sel Th1 dan Th2, sitokin dan protein-protein yang berfusi dengan alergen.

Pencegahan primer di masa datang akan berhubungan imunomodulasi menggunakan sel Th1 ajuvan, vaksin DNA, antigen yang berkaitan dengan IL-12 atau IFN- γ , pemberian mikroorganisme usus yang relevan melalui oral (berhubungan dengan kolonisasi flora mikrobial usus). Semua strategi tersebut masih sebagai hipotesis dan membutuhkan penelitian yang tepat.

Asap rokok lingkungan (Environmental tobacco smoke/ ETS)

Berbagai studi dan data menunjukkan bahwa ibu perokok berdampak pada kesakitan saluran napas bawah pada anaknya sampai dengan usia 3 tahun, walau sulit untuk membedakan kontribusi tersebut pada periode prenatal atau postnatal. Berbagai studi menunjukkan bahwa ibu merokok selama kehamilan akan mempengaruhi perkembangan paru anak, dan bayi dari ibu perokok, 4 kali lebih sering mendapatkan gangguan mengi dalam tahun pertama kehidupannya. Sedangkan hanya sedikit bukti yang mendapatkan bahwa ibu yang merokok selama kehamilan berefek pada sensitisasi alergen. Sehingga disimpulkan merokok dalam kehamilan berdampak pada perkembangan paru, meningkatkan frekuensi gangguan mengi nonalergi pada bayi, tetapi mempunyai peran kecil pada terjadinya asma alergi di kemudian hari. Sehingga jelas bahwa pajanan asap rokok lingkungan baik periode prenatal maupun postnatal (perokok pasif) mempengaruhi timbulnya gangguan/ penyakit dengan mengi (**bukti A**).

Pencegahan sekunder

Sebagaimana di jelaskan di atas bahwa pencegahan sekunder mencegah yang sudah tersensitisasi untuk tidak berkembang menjadi asma. Studi terbaru mengenai pemberian antihistamin H-1 dalam menurunkan onset mengi pada penderita anak dermatitis atopik. Studi lain yang sedang berlangsung, mengenai peran imunoterapi dengan alergen spesifik untuk menurunkan onset asma.

Pengamatan pada asma kerja menunjukkan bahwa menghentikan pajanan alergen sedini mungkin pada penderita yang sudah terlanjur tersensitisasi dan sudah dengan gejala asma, adalah lebih menghasilkan pengurangan /resolusi total dari gejala daripada jika pajanan terus berlangsung.

Pencegahan Tersier

Sudah asma tetapi mencegah terjadinya serangan yang dapat ditimbulkan oleh berbagai jenis pencetus. Sehingga menghindari pajanan pencetus akan memperbaiki kondisi asma dan menurunkan kebutuhan medikasi/ obat.



Tabel 21. Mengontrol alergen di dalam dan di luar ruangan

Faktor Pencetus Asma	Kontrol Lingkungan
Debu rumah (Domestik mite)	Cuci sarung bantal, guling, spre, selimut dengan air panas (55-60°C) paling lama 1 minggu sekali Ganti karpet dengan linoleum atau lantai kayu Ganti furnitur berlapis kain dengan berlapis kulit Bila gunakan pembersih vakum, pakailah filter HEPA dan kantung debu 2 rangkap Cuci dengan air panas segala mainan kain
Serpihan kulit (Alergen binatang)	Pindahkan binatang peliharaan dari dalam rumah, atau paling tidak dari kamar tidur dan ruang utama. Gunakan filter udara (HEPA) terutama di kamar tidur dan ruang utama Mandikan binatang peliharaan 2 x/ minggu Ganti furniture berlapis kain dengan berlapis kulit Ganti karpet dengan tikar atau lantai kayu Gunakan pembersih vakum dengan filter HEPA dan kantung debu 2 rangkap
Kecoa	Eliminasi lingkungan yang disukai kecoa seperti tempat lembab, sisa makanan, sampah terbuka dll Gunakan pembasmi kecoa
Jamur	Perbaiki semua kebocoran atau sumber air yang berpotensi menimbulkan jamur, misalnya dinding kamar mandi, bakmandi, kran air, dsb. Jangan gunakan alat penguap. Pindahkan karpet basah atau yang berjamur
Tepung sari bunga dan jamur di luar ruangan	Bila di sekitar ruangan banyak tanaman berbunga dan merupakan pajanan tepung sari bunga, tutup jendela rapat-rapat, gunakan <i>air conditioning</i> . Hindari pajanan tepung sari bunga sedapat mungkin.



Tabel 22. Mengontrol polusi udara di dalam dan di luar ruangan

Faktor Pencetus Asma	Kontrol Lingkungan
Polusi udara dalam ruangan Asap rokok (perokok pasif) Asap kayu/ masak Spray pembersih rumah Obat nyamuk DII	Tidak merokok di dalam rumah Hindari berdekatan dengan orang yang sedang merokok Upayakan ventilasi rumah adekuat Hindari memasak dengan kayu Hindari menggunakan spray pembersih rumah Hindari menggunakan obat nyamuk yang menimbulkan asap atau spray dan mengandung bahan polutan
Polusi udara di luar`ruangan Asap rokok Cuaca Ozon Gas buang kendaraan bermotor DII	Hindari aktiviti fisis pada keadaan udara dingin dan kelembaban rendah Tinggalkan/ hindari daerah polusi
Pajanan di lingkungan kerja	Hindari bahan polutan Ruang kerja dengan ventilasi yang baik Lindungi pernapasan misalnya dengan masker Bebaskan lingkungan dari asap rokok

Tabel 23. Mengontrol faktor pencetus lain

Faktor Pencetus Asma	Mengontrol Pencetus
Refluks gastroesofagus	Tidak makan dalam 3 jam sebelum tidur. Pada saat tidur, posisi kepala lebih tinggi dari badan. Gunakan pengobatan yang tepat untuk meningkatkan tekanan esofagus bawah dan mengatasi refluks
Obat-obatan	Tidak menggunakan Beta-bloker (termasuk tetes mata, dsb) Tidak mengkonsumsi aspirin atau antiinflamasi non-steroid
Infeksi pernapasan (virus)	Menghindari infeksi pernapasan sedapat mungkin dengan hidup sehat, bila terjadi minta bantuan medis/ dokter. Vaksinasi influenza setiap tahun

DAFTAR PUSTAKA

1. Woolcock AJ, Konthen PG. Lung function and asthma in Balinese and Australian children. Joint International Congress, 2nd Asian Pacific of Respirology and 5th Indonesia Association of Pulmonologists. Bali July 1- 4 1990.p.72 (abstract).
2. Mangunegoro H, Syafuluddin T, Yunus F, Wiyono WH. Upaya menurunkan hipereaktivitas bronkus pada penderita asma; Perbandingan efek budesonid dan ketotifen. Paru 1992; 12:10-8.
3. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication, 1995
4. Dasawarsa Yayasan Asma Indonesia 1985-1995.
5. Busse WW, Coffman RL, Gelfand EW, Kay AB, Rosenwasser LJ. Mechanism of Persisten Airway Inflammation in Asthma. Am J Respir Crit Care Med 1995; 152:388-93.
6. Davis DE, Wicks J, Powell RM, Puddicombe SM, Holgate ST. Airway remodeling in asthma. New Insights. J Allergy Clin Immunol 2003.;111(2). Available from <http://www.mosby.com/jaci>.
7. Ikhsan M, Yunus F, Mangunegoro H. Efek beklometason propianat dan ketotifen terhadap hipereaktivitas bronkus pada penderita asma. Paru 1995; 15:146-55.
8. National Institute of Health, National Heart, Lung and Blood Institute. National Asthma Education and Prevention Program, 1997.
9. National Heart, Lung, and Blood Institute. Expert Panel 2: Guidelines For The Diagnosis and Management of Asthma, 1997.
10. Holgate ST. The celluler and mediator basis of asthma in relation to natural history. Lancet 350 1997; (suppl II) : 5-9.
11. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication, 1998
12. Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUI. Lokakarya Tahunan, Jakarta 1998
13. Barnes PJ, Chung KF, Page CP. Inflammatory Mediators of Asthma. Pharmacological Reviews 1999; 50 (4): 515-96.
14. Busse W, Elias J, Sheppard D, Banks-Schlegel S. Airway Remodeling and Repair. Am J Respir Crit Care Med 1999; 160:1035-42.
15. Lokakarya Tahunan Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUI, Jakarta 1999
16. Rogayah R, Jusuf A, Nawas A, Kosen S. Pengaruh penyuluhan dan Senam Asma Indonesia terhadap pengetahuan, sikap, perilaku dan gejala klinik penderita asma. J Respir Indo 1999; Suppl.116-24.
17. Bousquet J, Jeffery PK, Busse WW, Johnson M, Vignola AM. Asthma from Bronchoconstriction to Airways Inflammation and Remodeling. Am J Respir Crit Care Med 2000; 161: 1720–45.
18. Lazarus SC. Airway Remodeling in Asthma. American Academi of Allergy, Asthma and Immunology 56th Annual Meeting, 2000. Available from <http://www.medscape.com>.
19. Lokakarya Tahunan Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUI, Jakarta 2000
20. Bagian Pulmonologi dan Kedokteran Respirasi FKUI. Lokakarya Tahunan, Jakarta 2001
21. Fajriwan, Yunus F, Wiyono WH, Wawolumaja C, Jusuf A. Manfaat pemberian antagonis-H₁ (loratadin) pada penderita asma alergi persisten ringan yang mendapat pengobatan salbutamol inhaler di RSUP Persahabatan. Maj Kedokt Indon 2001; 51:284-92.
22. Yunus F, Anwar J, Fachrudji H, Wiyono WH, Jusuf A. Pengaruh Senam Asma Indonesia terhadap penderita asma. J Respir Indo 2001; 22:118-25.
23. National Institute of Health. National Heart, Lung and Blood Institute. Global Initiative for Asthma. Global Strategy for Asthma Management and Prevention. NIH Publication, 2002.
24. Susanti F, Yunus F, Giriputro S, Mangunegoro H, Jusuf A, Bachtiar A. Efikasi steroid nebulisasi dibandingkan steroid intravena pada penatalaksanaan asma akut berat. Maj Kedokt Indon 2002; 52: 247–54.
25. Yunus F, Antaria R, Rasmin M, Mangunegoro H, Jusuf A, Bachtiar A. Asthma prevalence among high school students in East Jakarta, 2001, based on ISAAC questionnaire. Med J Indones 2003; 12:178-86.



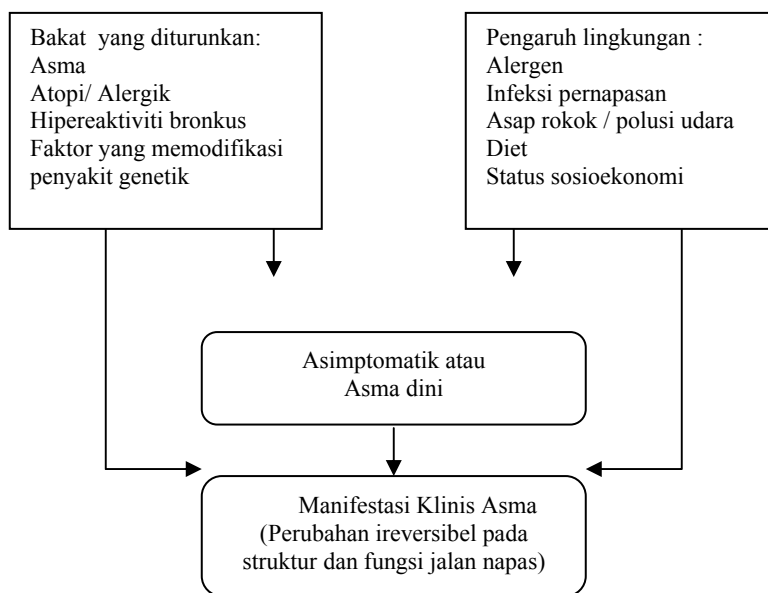
RINGKASAN

PEDOMAN PENATALAKSANAAN ASMA

Definisi Asma

Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hiperresponsif jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversibel dengan atau tanpa pengobatan.

Faktor Risiko



Interaksi faktor genetik dan lingkungan pada kejadian asma



**Klasifikasi derajat berat asma berdasarkan gambaran klinis
(Sebelum Pengobatan)**

Derajat Asma	Gejala	Gejala Malam	Faal paru
I. Intermiten			
	Bulanan		APE \geq 80%
	* Gejala < 1x/minggu * Tanpa gejala di luar serangan * Serangan singkat	* \leq 2 kali sebulan	* VEP ₁ \geq 80% nilai prediksi APE \geq 80% nilai terbaik * Variabiliti APE < 20%
II. Persisten Ringan			
	Mingguan		APE > 80%
	* Gejala > 1x/minggu, tetapi < 1x/ hari * Serangan dapat mengganggu aktiviti dan tidur	* > 2 kali sebulan	* VEP ₁ \geq 80% nilai prediksi APE \geq 80% nilai terbaik * Variabiliti APE 20-30%
III. Persisten Sedang			
	Harian		APE 60 – 80%
	* Gejala setiap hari * Serangan mengganggu aktiviti dan tidur * Membutuhkan bronkodilator setiap hari	* > 1x / minggu	* VEP ₁ 60-80% nilai prediksi APE 60-80% nilai terbaik * Variabiliti APE > 30%
IV. Persisten Berat			
	Kontinyu		APE \leq 60%
	* Gejala terus menerus * Sering kambuh * Aktiviti fisis terbatas	* Sering	* VEP ₁ \leq 60% nilai prediksi APE \leq 60% nilai terbaik * Variabiliti APE > 30%



Klasifikasi derajat berat asma pada penderita dalam pengobatan

<i>Tahapan Pengobatan yang digunakan saat penilaian</i>			
Gejala dan Faal paru dalam Pengobatan	Tahap I Intermiten	Tahap 2 Persisten Ringan	Tahap 3 Persisten sedang
Tahap I : Intermiten Gejala < 1x/ mgg Serangan singkat Gejala malam < 2x/ bln Faal paru normal di luar serangan	Intermiten	Persisten Ringan	Persisten Sedang
Tahap II : Persisten Ringan Gejala >1x/ mgg, tetapi <1x/ hari Gejala malam >2x/bln, tetapi <1x/mgg Faal paru normal di luar serangan	Persisten Ringan	Persisten Sedang	Persisten Berat
Tahap III: Persisten Sedang Gejala setiap hari Serangan mempengaruhi aktiviti dan tidur Gejala malam > 1x/mgg 60%<VEP ₁ <80% nilai prediksi 60%<APE<80% nilai terbaik	Persisten Sedang	Persisten Berat	Persisten Berat
Tahap IV: Persisten Berat Gejala terus menerus Serangan sering Gejala malam sering VEP ₁ ≤ 60% nilai prediksi, atau APE ≤ 60% nilai terbaik	Persisten Berat	Persisten Berat	Persisten Berat

Tujuan penatalaksanaan asma:

1. Menghilangkan dan mengendalikan gejala asma
2. Mencegah eksaserbasi akut
3. Meningkatkan dan mempertahankan faal paru seoptimal mungkin
4. Mengupayakan aktiviti normal termasuk *exercise*
5. Menghindari efek samping obat
6. Mencegah terjadi keterbatasan aliran udara (airflow limitation) ireversibel
7. Mencegah kematian karena asma



Program penatalaksanaan asma, yang meliputi 7 komponen :

1. Edukasi
2. Menilai dan monitor berat asma secara berkala
3. Identifikasi dan mengendalikan faktor pencetus
4. Merencanakan dan memberikan pengobatan jangka panjang
5. Menetapkan pengobatan pada serangan akut
6. Kontrol secara teratur
7. Pola hidup sehat

Tujuan penatalaksanaan asma jangka panjang

Tujuan: Asma yang terkontrol	Tujuan: Mencapai kondisi sebaik mungkin
<ul style="list-style-type: none">• Menghilangkan atau meminimalkan gejala kronik, termasuk gejala malam• Menghilangkan/ meminimalkan serangan• Meniadakan kunjungan ke darurat gawat• Meminimalkan penggunaan bronkodilator• Aktiviti sehari-hari normal, termasuk latihan fisis (olahraga)• Meminimalkan/ menghilangkan efek samping obat	<ul style="list-style-type: none">• Gejala seminimal mungkin• Membutuhkan bronkodilator seminimal mungkin• Keterbatasan aktiviti fisis minimal• Efek samping obat sedikit
Faal paru (mendekati) normal	Faal paru terbaik
<ul style="list-style-type: none">• Variasi diurnal APE < 20%• APE (mendekati) normal	<ul style="list-style-type: none">• Variasi diurnal APE minimal• APE sebaik mungkin



Pengobatan sesuai berat asma

Semua tahapan : ditambahkan agonis beta-2 kerja singkat untuk pelega bila dibutuhkan, tidak melebihi 3-4 kali sehari.			
Berat Asma	Medikasi pengontrol harian	Alternatif / Pilihan lain	Alternatif lain
Asma Intermiten	Tidak perlu	-----	-----
Asma Persisten Ringan	Glukokortikosteroid inhalasi (200-400 ug BD/hari <i>atau</i> ekivalennya)	<ul style="list-style-type: none"> • Teofilin lepas lambat • Kromolin • <i>Leukotriene modifiers</i> 	-----
Asma Persisten Sedang	Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (400-800 ug BD/hari <i>atau</i> ekivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama	<ul style="list-style-type: none"> • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 ug BD <i>atau</i> ekivalennya) <u>ditambah</u> Teofilin lepas lambat ,atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 ug BD <i>atau</i> ekivalennya) <u>ditambah</u> agonis beta-2 kerja lama oral, atau • Glukokortikosteroid inhalasi dosis tinggi (>800 ug BD <i>atau</i> ekivalennya) atau • Glukokortikosteroid inhalasi (400-800 ug BD <i>atau</i> ekivalennya) <u>ditambah</u> <i>leukotriene modifiers</i> 	<ul style="list-style-type: none"> • <u>Ditambah</u> agonis beta-2 kerja lama oral, atau • <u>Ditambah</u> teofilin lepas lambat



Asma Persisten Berat	Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (> 800 ug BD atau ekivalennya) dan agonis beta-2 kerja lama, ditambah ≥ 1 di bawah ini: - teofilin lepas lambat - leukotriene modifiers - glukokortikosteroid oral	Prednisolon/ metilprednisolon oral selang sehari 10 mg ditambah agonis beta-2 kerja lama oral, <u>ditambah</u> teofilin lepas lambat
----------------------	---	---

Semua tahapan : Bila tercapai asma terkontrol, pertahankan terapi paling tidak 3 bulan, kemudian turunkan bertahap sampai mencapai terapi seminimal mungkin dengan kondisi asma tetap terkontrol

Pelangi asma

Pelangi Asma, monitoring keadaan asma secara mandiri

Hijau

- Kondisi baik, asma terkontrol
- Tidak ada / minimal gejala
- APE : 80 - 100 % nilai dugaan/ terbaik

Pengobatan bergantung berat asma, prinsipnya pengobatan dilanjutkan. Bila tetap berada pada warna hijau minimal 3 bulan, maka pertimbangkan turunkan terapi

Kuning

- Berarti hati-hati, asma tidak terkontrol, dapat terjadi serangan akut/ eksaserbasi
- Dengan gejala asma (asma malam, aktiviti terhambat, batuk, mengi, dada terasa berat baik saat aktiviti maupun istirahat) dan/ atau APE 60 - 80 % prediksi/ nilai terbaik

Membutuhkan peningkatan dosis medikasi atau perubahan medikasi

Merah

- Berbahaya
- Gejala asma terus menerus dan membatasi aktiviti sehari-hari.
- APE < 60% nilai dugaan/ terbaik

Penderita membutuhkan pengobatan segera sebagai rencana pengobatan yang disepakati dokter-penderita secara tertulis. Bila tetap tidak ada respons, segera hubungi dokter atau ke rumah sakit.



Klasifikasi berat serangan asma akut

Gejala dan Tanda	Berat Serangan Akut			Keadaan Mengancam jiwa
	Ringan	Sedang	Berat	
Sesak napas	Berjalan	Berbicara	Istirahat	
<i>Posisi</i>	<i>Dapat tidur terlentang</i>	<i>Duduk</i>	<i>Duduk membungkuk</i>	
<i>Cara berbicara</i>	<i>Satu kalimat</i>	<i>Beberapa kata</i>	<i>Kata demi kata</i>	
Kesadaran	Mungkin gelisah	Gelisah	Gelisah	Mengantuk, gelisah, kesadaran menurun
<i>Frekuensi napas</i>	<i><20/ menit</i>	<i>20-30/ menit</i>	<i>> 30/menit</i>	
<i>Nadi</i>	<i>< 100</i>	<i>100 –120</i>	<i>> 120</i>	<i>Bradikardia</i>
Pulsus paradoksus	- 10 mmHg	+ / - 10 – 20 mmHg	+ > 25 mmHg	- Kelelahan otot
<i>Otot Bantu Napas dan retraksi suprasternal</i>	-	+	+	<i>Torakoabdominal paradoksal</i>
<i>Mengi</i>	<i>Akhir ekspirasi paksa</i>	<i>Akhir ekspirasi</i>	<i>Inspirasi dan ekspirasi</i>	<i>Silent Chest</i>
<i>APE</i>	<i>> 80%</i>	<i>60 – 80%</i>	<i>< 60%</i>	
PaO ₂	> 80 mmHg	60–80 mmHg	< 60 mmHg	
PaCO ₂	< 45 mmHg	< 45 mmHg	> 45 mmHg	
SaO ₂	> 95%	91 – 95%	< 90%	



Penatalaksanaan Serangan Asma di Rumah

