

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi dan Fisiologi Paru

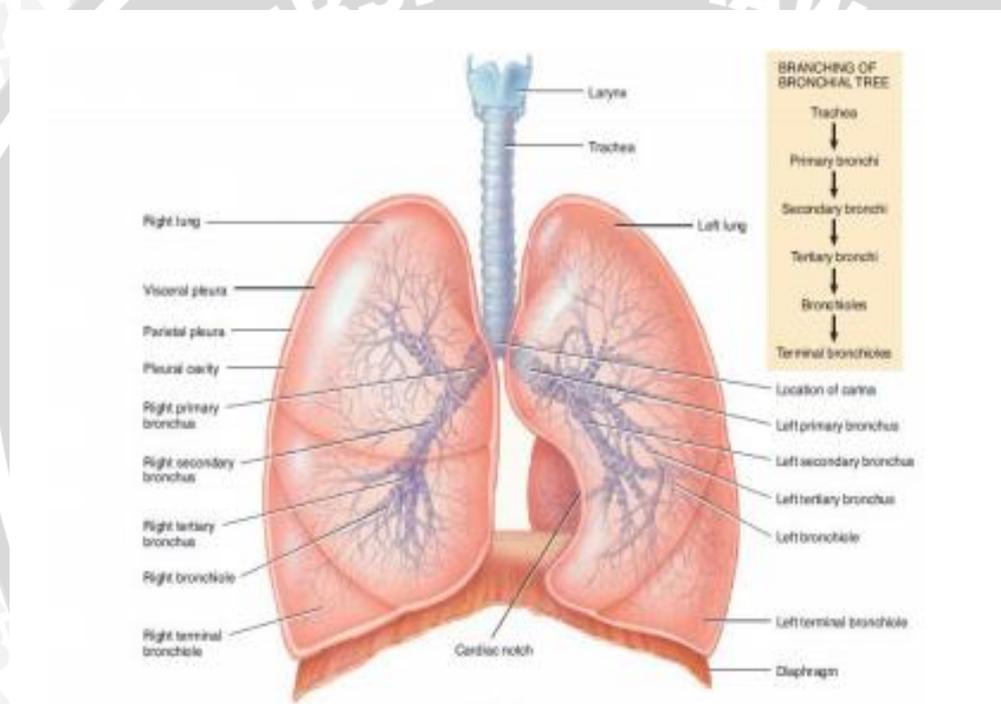
2.1.1 Anatomi Paru

Paru-paru terletak pada rongga dada, berbentuk kerucut yang ujungnya berada di atas tulang iga pertama dan dasarnya berada pada diafragma. Paru terbagi menjadi dua yaitu, paru kanan dan paru kiri. Paru-paru kanan mempunyai tiga lobus sedangkan paru-paru kiri mempunyai dua lobus. Kelima lobus tersebut dapat terlihat dengan jelas. Setiap paru-paru terbagi lagi menjadi beberapa subbagian menjadi sekitar sepuluh unit terkecil yang disebut bronchopulmonary segments. Paru-paru kanan dan kiri dipisahkan oleh ruang yang disebut mediastinum (Sherwood, 2001).

Paru-paru dibungkus oleh selaput tipis yaitu pleura. Pleura terbagi menjadi pleura viseralis dan pleura parietal. Pleura viseralis yaitu selaput yang langsung membungkus paru, sedangkan pleura parietal yaitu selaput yang menempel pada rongga dada. Diantara kedua pleura terdapat rongga yang disebut kavum pleura (Guyton, 2007).

Paru manusia terbentuk setelah embrio mempunyai panjang 3 mm. Pembentukan paru di mulai dari sebuah *groove* yang berasal dari *foregut*. Pada *groove* terbentuk dua kantung yang dilapisi oleh suatu jaringan yang disebut *primary lung bud*. Bagian proksimal *foregut* membagi diri menjadi 2 yaitu esophagus dan trakea. Pada perkembangan selanjutnya trakea akan bergabung

dengan *primary lung bud*. *Primary lung bud* merupakan cikal bakal bronchi dan cabang-cabangnya. *Bronchial-tree* terbentuk setelah embrio berumur 16 minggu, sedangkan alveoli baru berkembang setelah bayi lahir dan jumlahnya terus meningkat hingga anak berumur 8 tahun. Alveoli bertambah besar sesuai dengan perkembangan dinding toraks. Jadi, pertumbuhan dan perkembangan paru berjalan terus menerus tanpa terputus sampai pertumbuhan somatic berhenti (Evelyn, 2009).



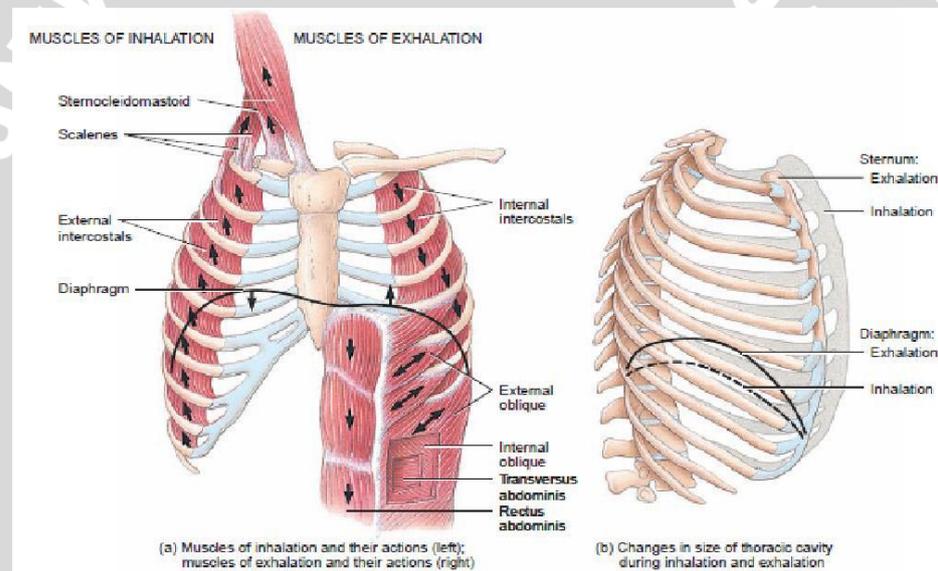
Gambar 2.1 Anatomi Paru (Tortora, 2009)

Sistem pernafasan dapat dibagi ke dalam sistem pernafasan bagian atas dan pernafasan bagian bawah.

1. Pernafasan bagian atas meliputi, hidung, rongga hidung, sinus paranasal, dan faring.
2. Pernafasan bagian bawah meliputi, laring, trakea, bronkus, bronkiolus dan alveolus paru (Guyton, 2007). Pergerakan dari dalam ke luar paru terdiri dari dua proses, yaitu inspirasi dan ekspirasi. Inspirasi adalah

pergerakan dari atmosfer ke dalam paru, sedangkan ekspirasi adalah pergerakan dari dalam paru ke atmosfer. Agar proses ventilasi dapat berjalan lancar dibutuhkan fungsi yang baik pada otot pernafasan dan elastisitas jaringan paru. Otot-otot pernafasan dibagi menjadi dua yaitu :

1. Otot inspirasi yang terdiri atas, otot interkostalis eksterna, sternokleidomastoideus, skalenus dan diafragma.
2. Otot-otot ekspirasi adalah rektus abdominis dan interkostalis internus (Alsagaff dkk, 2005).



Gambar 2.2 Otot-otot Pernafasan Inspirasi dan Ekspirasi (Tortora, 2009)

2.1.2 Fisiologi Paru

Paru-paru dan dinding dada adalah struktur yang elastis. Dalam keadaan normal terdapat lapisan cairan tipis antara paru-paru dan dinding dada sehingga paru-paru dengan mudah bergeser pada dinding dada. Tekanan pada ruangan antara paru-paru dan dinding dada berada di bawah tekanan atmosfer (Guyton, 2007).

Fungsi utama paru-paru yaitu untuk pertukaran gas antara darah dan atmosfer. Pertukaran gas tersebut bertujuan untuk menyediakan oksigen bagi

jaringan dan mengeluarkan karbon dioksida. Kebutuhan oksigen dan karbon dioksida terus berubah sesuai dengan tingkat aktivitas dan metabolisme seseorang, tapi pernafasan harus tetap dapat memelihara kandungan oksigen dan karbon dioksida tersebut.

Udara masuk ke paru-paru melalui sistem berupa pipa yang menyempit (bronchi dan bronkiolus) yang bercabang di kedua belah paru-paru utama (trachea). Pipa tersebut berakhir di gelembung-gelembung paru-paru (alveoli) yang merupakan kantong udara terakhir dimana oksigen dan karbondioksida dipindahkan dari tempat dimana darah mengalir. Ada lebih dari 300 juta alveoli di dalam paru-paru manusia bersifat elastis. Ruang udara tersebut dipelihara dalam keadaan terbuka oleh bahan kimia surfaktan yang dapat menetralkan kecenderungan alveoli untuk mengempis.

Untuk melaksanakan fungsi tersebut, pernafasan dapat dibagi menjadi empat mekanisme dasar, yaitu:

1. Ventilasi paru, yang berarti masuk dan keluarnya udara antara alveoli dan atmosfer.
2. Difusi dari oksigen dan karbon dioksida antara alveoli dan darah.
3. Transport dari oksigen dan karbon dioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel.
4. Pengaturan ventilasi (Guyton, 2007).

Pada waktu menarik nafas dalam, maka otot berkontraksi, tetapi pengeluaran pernafasan dalam proses yang pasif. Ketika diafragma menutup dalam, penarikan nafas melalui isi rongga dada kembali memperbesar paru-paru dan dinding badan bergerak hingga diafragma dan tulang dada menutup ke posisi

semula. Aktivitas bernafas merupakan dasar yang meliputi gerak tulang rusuk sewaktu bernafas dalam dan volume udara bertambah (Syaifuddin, 2001).

Inspirasi merupakan proses aktif kontraksi otot-otot. Inspirasi menaikkan volume intratoraks. Selama bernafas tenang, tekanan intrapleura kira-kira 2,5 mmHg relatif lebih tinggi terhadap atmosfer. Pada permulaan inspirasi menurun sampai -6mmHg dan paru-paru ditarik ke posisi yang lebih mengembang dan tertanam dalam jalan udara sehingga menjadi sedikit negatif dan udara mengalir ke dalam paru-paru. Pada akhir inspirasi, recoil menarik dada kembali ke posisi ekspirasi dimana tekanan recoil paru-paru dan dinding dada seimbang. Tekanan dalam jalan pernafasan seimbang menjadi sedikit positif sehingga udara mengalir ke luar dari paru-paru (Syaifuddin, 2001).

Selama pernafasan tenang, ekspirasi merupakan gerakan pasif akibat elastisitas dinding dada dan paru-paru. Pada waktu otot interkostalis eksternus relaksasi, dinding dada turun dan lengkung diafragma naik ke atas ke dalam rongga toraks, menyebabkan volume toraks berkurang. Pengurangan volume toraks ini meningkatkan tekanan intrapleura maupun tekanan intrapulmonal. Selisih tekanan antara saluran udara dan atmosfer menjadi terbalik, sehingga udara mengalir keluar dari paru-paru sampai udara dan tekanan atmosfer menjadi sama kembali pada akhir ekspirasi (Price, 2005).

Proses setelah ventilasi adalah difusi yaitu perpindahan oksigen dari alveoli ke dalam pembuluh darah dan berlaku sebaliknya untuk karbondioksida. Difusi dapat terjadi dari daerah yang bertekanan tinggi ke tekanan rendah. Ada beberapa faktor yang berpengaruh pada difusi gas dalam paru yaitu faktor membran, faktor darah dan faktor sirkulasi. Selanjutnya adalah proses

transportasi, yaitu perpindahan gas dari paru ke jaringan dan dari jaringan ke paru dengan bantuan aliran darah (Guyton, 2007).

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi fungsi paru adalah :

1. Usia

Kekuatan otot maksimal pada usia 20-40 tahun dan dapat berkurang sebanyak 20% setelah usia 40 tahun. Selama proses penuaan terjadi penurunan elastisitas alveoli, penebalan kelenjar bronkial dan penurunan kapasitas paru.

2. Jenis kelamin

Fungsi ventilasi pada laki-laki lebih tinggi 20-25% dari pada wanita, karena ukuran anatomi paru laki-laki lebih besar dibandingkan wanita. Selain itu, aktivitas laki-laki lebih tinggi sehingga recoil dan compliance paru sudah terlatih.

3. Tinggi badan dan berat badan

Seorang yang memiliki tubuh tinggi dan besar, fungsi ventilasi parunya lebih tinggi daripada orang yang bertubuh kecil pendek (Guyton, 2007).

2.1.2.1 Volume dan Kapasitas Paru

Menurut Guyton (2007) volume paru terbagi menjadi 4 bagian, yaitu:

1. Volume Tidal adalah volume udara yang diinspirasi atau diekspirasi pada setiap kali pernafasan normal. Besarnya ± 500 ml pada rata-rata orang dewasa.
2. Volume Cadangan Inspirasi adalah volume udara ekstra yang diinspirasi setelah volume tidal, dan biasanya mencapai ± 3000 ml.

3. Volume Cadangan Ekspirasi adalah jumlah udara yang masih dapat dikeluarkan dengan ekspirasi maksimum pada akhir ekspirasi normal, pada keadaan normal besarnya ± 1100 ml.
4. Volume Residu, yaitu volume udara yang masih tetap berada dalam paru-paru setelah ekspirasi kuat. Besarnya ± 1200 ml.

Kapasitas paru merupakan gabungan dari beberapa volume paru dan dibagi menjadi empat bagian, yaitu:

1. Kapasitas Inspirasi, sama dengan volume tidal + volume cadangan inspirasi. Besarnya ± 3500 ml, dan merupakan jumlah udara yang dapat dihirup seseorang mulai pada tingkat ekspirasi normal dan mengembangkan paru sampai jumlah maksimum.
2. Kapasitas Residu Fungsional, sama dengan volume cadangan inspirasi + volume residu. Besarnya ± 2300 ml, dan merupakan besarnya udara yang tersisa dalam paru pada akhir ekspirasi normal.
3. Kapasitas Vital, sama dengan volume cadangan inspirasi + volume tidal + volume cadangan ekspirasi. Besarnya ± 4600 ml, dan merupakan jumlah udara maksimal yang dapat dikeluarkan dari paru, setelah terlebih dahulu mengisi paru secara maksimal dan kemudian mengeluarkannya sebanyak-banyaknya.
4. Kapasitas Vital paksa (KVP) atau Forced Vital Capacity (FVC) adalah volume total dari udara yg dihembuskan dari paru-paru setelah inspirasi maksimum yang diikuti oleh ekspirasi paksa minimum. Hasil ini didapat setelah seseorang menginspirasi dengan usaha maksimal dan mengekspirasi secara kuat dan cepat (Ganong, 2005).

5. Volume ekspirasi paksa satu detik (VEP1) atau *Forced Expiratory Volume in One Second* (FEV1) adalah volume udara yang dapat dikeluarkan dengan ekspirasi maksimum per satuan detik. Hasil ini didapat setelah seseorang terlebih dahulu melakukan pernafasan dalam dan inspirasi maksimal yang kemudian diekspirasikan secara paksa sekuat-kuatnya dan semaksimal mungkin, dengan cara ini kapasitas vital seseorang tersebut dapat dihembuskan dalam satu detik.
6. Kapasitas Paru Total, sama dengan kapasitas vital + volume residu. Besarnya $\pm 5800\text{ml}$, adalah volume maksimal dimana paru dikembangkan sebesar mungkin dengan inspirasi paksa. Volume dan kapasitas seluruh paru pada wanita $\pm 20 - 25\%$ lebih kecil daripada pria, dan lebih besar pada atlet dan orang yang bertubuh besar daripada orang yang bertubuh kecil dan astenis (Guyton, 2007).

Tabel 2.1 Daftar Nilai KVP dan VEP1 Beserta Interpretasinya

Klasifikasi	Nilai
Normal	KVP $\geq 80\%$, VEP1/KVP $\geq 75\%$
Gangguan Obstruksi	VEP1 $< 80\%$ nilai prediksi, VEP1/KVP $< 70\%$ nilai prediksi
Gangguan Restriksi	Kapasitas Vital (KV) $< 80\%$ nilai prediksi, KVP $< 80\%$
Gangguan Campuran	KVP $< 80\%$ nilai prediksi, VEP1/KVP $< 75\%$ nilai prediksi

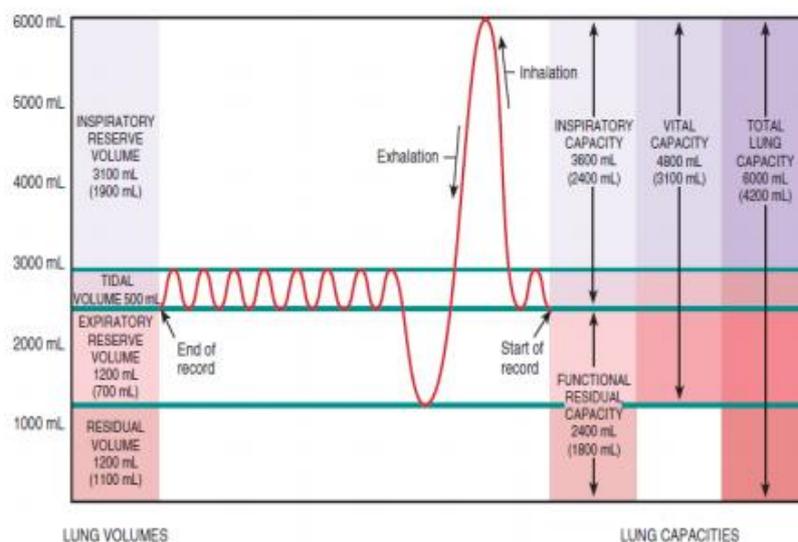
Sumber : Klasifikasi nilai KVP dan VEP1 (Pierce, 2007)

2.1.2.2 Makna Volume dan Kapasitas Paru

Faktor utama yang mempengaruhi kapasitas vital adalah bentuk anatomi tubuh, posisi selama pengukuran kapasitas vital, kekuatan otot pernafasan dan

pengembangan paru dan rangka dada. Volume udara normal dalam paru bergantung pada bentuk dan ukuran tubuh. Posisi tubuh juga mempengaruhi volume dan kapasitas paru, biasanya menurun bila berbaring, dan meningkat bila berdiri. Perubahan pada posisi ini disebabkan oleh dua faktor, yaitu kecenderungan isi abdomen menekan ke atas melawan diafragma pada posisi berbaring dan peningkatan volume darah paru pada posisi berbaring, yang berhubungan dengan pengecilan ruang yang tersedia untuk udara dalam paru (Guyton, 2007).

Berdasarkan nilai-nilai diatas fungsi paru dapat digolongkan menjadi dua yaitu gangguan fungsi paru obstruktif (hambatan aliran udara) dan restriktif (hambatan pengembangan paru). Seseorang dianggap mempunyai gangguan fungsi paru obstruktif bila nilai VEP1/KVP kurang dari 70% dan menderita gangguan fungsi paru restriktif bila nilai kapasitas vital kurang dari 80% dibanding dengan nilai standar (Alsagaff dkk, 2005).



Gambar 2.3 Spirogram dari Volume dan Kapasitas Paru (Tortora, 2009)

2.2 Definisi Asma

Asma merupakan penyakit saluran nafas kronik yang insidennya berbeda-beda antar negara yaitu 1-18%. Asma ditandai dengan gejala yang bervariasi diantaranya mengi, sesak nafas, dada terasa berat dan/atau batuk, dan keterbatasan aliran udara ekspirasi. Gejala, keterbatasan aliran udara dan intensitasnya bervariasi dari waktu ke waktu. Variasi tersebut sering dipicu oleh faktor antara lain latihan, paparan alergen atau iritan, perubahan cuaca atau infeksi virus pada saluran nafas (GINA, 2014).

Gejala dan keterbatasan aliran udara dapat membaik secara spontan atau dengan terapi dan kadang-kadang menghilang dalam beberapa minggu atau bulan. Di sisi lain, pasien dapat mengalami episode eksaserbasi asma atau *flare* yang bisa mengancam jiwa dan memberi beban yang signifikan. Asma berkaitan dengan adanya hiperresponsif saluran nafas terhadap rangsangan langsung maupun tidak langsung dan inflamasi saluran nafas kronis. Sifat ini biasanya menetap, bahkan saat gejala menghilang atau fungsi paru normal, namun dapat membaik dengan pengobatan (GINA, 2014; DAI, 2011).

Beberapa derajat obstruksi saluran nafas sering menetap secara konstan pada pasien asma, akan tetapi reaksi yang lebih berat dapat terjadi akibat paparan bermacam-macam faktor pencetus. Faktor pencetus asma bervariasi bergantung kepada seseorang dan lingkungan. Beberapa faktor pencetus yaitu rokok, serbuk sari bunga, debu, bulu hewan tertentu, latihan, udara dingin, produk rumah tangga dan industri, polutan udara, infeksi, dan lain sebagainya. Serangan asma sering terjadi akibat paparan terhadap satu atau lebih faktor pencetus (American Lung Association, 2010).

2.3 Epidemiologi

Asma adalah salah satu dari penyakit kronis paling umum di dunia. Diperkirakan sekitar 300 juta orang di dunia saat ini menderita asma. Asma dapat terjadi pada anak-anak maupun dewasa. Asma berkontribusi dalam menyebabkan 1 dari setiap 250 mortalitas di seluruh dunia. Mortalitas disebabkan karena terapi jangka panjang yang tidak optimal dan keterlambatan dalam mencari pertolongan saat terjadi serangan asma (Matthew, 2004).

Menurut data studi Survey Kesehatan Rumah Tangga (SKRT) di berbagai propinsi di Indonesia, pada tahun 1986 asma menduduki urutan kelima dari sepuluh penyebab kesakitan (morbiditas) bersama-sama dengan bronkitis kronik dan emfisema. Pada SKRT 1992, asma, bronkitis kronik, dan emfisema sebagai penyebab kematian (mortalitas) keempat di Indonesia atau sebesar 5,6%. Lalu pada SKRT 1995, dilaporkan prevalensi asma di seluruh Indonesia sebesar 13 per 1.000 penduduk (PDPI, 2010). Dari hasil penelitian Riskesdas, prevalensi penderita asma di Indonesia adalah sekitar 4%. Menurut Sastrawan dkk (2008), angka ini konsisten dan prevalensi asma bronkial sebesar 5-15%.

2.4 Patofisiologi Asma

Sesuai dengan pengertian bahwa asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran nafas yang melibatkan berbagai sel dan mediator inflamasi sehingga menghasilkan perubahan patofisiologis. Patofisiologi asma terdiri dari inflamasi saluran nafas, bronkokonstriksi, perubahan struktur saluran nafas, obstruksi saluran nafas, dan hiperreaktivitas bronkus (DAI, 2011; PDPI, 2010).

2.4.1 Inflamasi Saluran Nafas

Inflamasi saluran nafas bersifat kronik dan persisten tetapi memberikan gejala yang episodik. Hubungan intensitas inflamasi dan beratnya asma secara klinis

belum jelas. Inflamasi yang terjadi meliputi seluruh sistem saluran nafas termasuk saluran nafas atas (*united airway disease*), tetapi efek fisiologiknya dominan terlihat pada saluran nafas bawah (DAI, 2011; PDPI, 2010).

Pola inflamasi pada berbagai bentuk asma (asma alergik, non-alergik, asma akibat aspirin, asma pada *exercise*) adalah sama pada semua usia. Sel inflamasi yang terlibat adalah sel mast, eosinofil, limfosit T terutama Th2, sel dendritik, makrofag, dan neutrofil. Sedangkan sel struktur saluran nafas yang terlibat dalam produksi mediator inflamasi dan berkontribusi dalam proses inflamasi kronik adalah sel epitel saluran nafas, sel otot polos saluran nafas, sel endothelial pembuluh darah bronkus, sel fibroblas dan miofibroblas, dan serabut saraf saluran nafas. Selain itu, terdapat ratusan mediator yang terlibat dalam proses inflamasi yang kompleks pada asma antara lain kemokin, sisteinil leukotrien, sitokin, histamine, oksida nitrat/NO, dan prostaglandin D2 (DAI, 2011; PDPI, 2010).

2.4.2 Bronkokonstriksi

Kontraksi otot polos bronkus sebagai respon terhadap mediator dan neurotransmitter yang bersifat bronkokonstriktor. Bronkokonstriksi merupakan mekanisme utama obstruksi saluran nafas pada asma dan memberikan respon baik dengan obat bronkodilator (DAI, 2011; PDPI, 2010).

2.4.3 Perubahan Struktur Saluran Nafas

Proses inflamasi kronik antara lain berkaitan dengan perbaikan jaringan yang menghasilkan perubahan struktur, pada asma dikenal dengan *airway remodeling*; sering dikaitkan dengan beratnya asma dan irreversibilitas obstruksi saluran nafas. Perubahan struktur saluran nafas tampak sebagai fibrosis subepitelial akibat deposit serabut kolagen dan proteoglikan di bawah membrane basalis.

Selain itu, fibrosis juga terjadi pada lapisan lain dinding saluran nafas dengan deposit kolagen dan proteoglikan. Perubahan struktur juga disebabkan oleh penebalan otot polos saluran nafas (hipertrofi dan hiperplasia), proliferasi pembuluh darah bronkus dan peningkatan sel goblet epitel saluran nafas dan kelenjar mukus submukosa (DAI, 2011; PDPI, 2010).

2.4.4 Obstruksi Saluran Nafas

Faktor-faktor berikut ini berperan menyebabkan penyempitan atau obstruksi saluran nafas yaitu :

- a. Bronkokonstriksi, kontraksi otot polos bronkus merupakan dasar reversibilitas pada asma.
- b. Edema dinding saluran nafas, akibat inflamasi kronik pada kondisi asma sehari-hari yang meningkat pada saat eksaserbasi akut.
- c. Penebalan dinding saluran nafas, akibat penebalan membrana basalis, merupakan perubahan struktur saluran nafas dikenal dengan *airway remodeling*. Faktor tersebut yang menyebabkan asma tidak sepenuhnya reversibel.
- d. Hipersekresi mukus menyebabkan sumbatan lumen saluran nafas oleh lendir yang mengental (*mucus plugging*) merupakan hasil inflamasi yaitu hipersekresi mukus dan eksudasi inflamasi (DAI, 2011; PDPI, 2010).

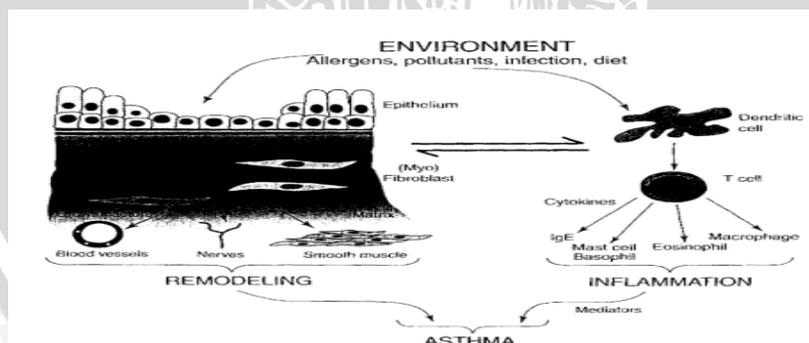
2.4.5 Hiperreaktivitas Bronkus

Tanda khas kelainan fungsional pada asma, menghasilkan penyempitan saluran nafas sebagai respon rangsangan (hiperaktif), yang pada orang normal dapat tidak terjadi. Hiperaktivitas bronkus (Hbr) berkaitan dengan proses inflamasi saluran nafas, serta menunjukkan respon reversibel sebagian dengan

pengobatan. Mekanisme hipereaktivitas bronkus berhubungan dengan beberapa faktor :

- a. Kontraksi otot polos bronkus, baik karena volume otot yang meningkat maupun karena kontraksi sel-sel otot.
- b. *Uncoupling of airway contraction*, karena perubahan pada dinding saluran nafas akibat inflamasi (penebalan dinding saluran nafas yang menghasilkan penyempitan dan hilangnya kontraksi maksimum saluran nafas).
- c. Penebalan dinding saluran nafas akibat edema dan perubahan struktur yang menambah penyempitan saluran nafas.
- d. Serabut sensorik yang tersensitisasi antara lain oleh inflamasi sehingga menimbulkan penambahan bronkokonstriksi saat respon dengan rangsangan (DAI, 2011; PDPI, 2010).

Mekanisme inflamasi dan remodeling pada asma ditunjukkan pada gambar 2.1.



Gambar 2.4 Inflamasi dan Remodeling pada Asma (PDPI, 2010)

2.5 Faktor Resiko Asma

Resiko 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), hiperaktivitas 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 virus, diet, status sosioekonomi, dan besarnya keluarga. Interaksi faktor genetik/pejamu dengan lingkungan dipikirkan melalui kemungkinan :

1. Paparan lingkungan hanya meningkatkan resiko asma pada individu dengan genetik asma.
2. Baik lingkungan maupun genetik masing-masing meningkatkan resiko penyakit asma (PDPI, 2010).

2.5.1 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 subyektif (gejala) dan obyektif (hiperreaktivitas 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 obyektif seperti hiperreaktivitas bronkus, alergik/ 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.

Mutasi pada kluster-kluster gen sitokin pada kromosom 5 dihipotesiskan sebagai predisposisi terjadinya asma. Berbagai gen pada kromosom 5q berperan dalam progresivitas 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 (PDPI, 2010).

2.5.2 Faktor Lingkungan

Alergen dan sensitisasi bahan lingkungan kerja dipertimbangkan adalah penyebab utama asma, dengan pengertian faktor lingkungan tersebut pada awalnya mensensitisasi saluran nafas dan mempertahankan kondisi asma tetap aktif dengan mencetuskan serangan asma atau menyebabkan menetapnya gejala (PDPI, 2010).

2.6 Diagnosis Asma

Diagnosis asma berdasarkan adanya obstruksi saluran nafas yang reversibel atau reversibel sebagian. Riwayat medis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang dengan spirometri untuk menilai faal paru digunakan untuk membuat diagnosis asma yang akurat. Menanyakan riwayat medis yang terperinci untuk pasien yang dicurigai asma sangat penting, antara lain gejala dan pola terjadinya, faktor pencetus dan yang memperburuk, tipe eksaserbasi, keparahan, frekuensi, riwayat keluarga, riwayat sosial, dan penilaian pasien terhadap penyakitnya. Indikator utama asma terdiri dari gejala mengi, kesulitan bernafas, dada sesak, dan batuk, yang khususnya memburuk di malam hari. Pada anak-anak, batuk malam yang kronis dipertimbangkan sebagai varian asma dan

mungkin disebabkan karena bronkokonstriksi atau mukus yang berlebihan. Gejala asma dapat berulang dan memburuk akibat latihan, infeksi virus, atau paparan alergen, seperti bulu binatang, debu, asap rokok, serbuk sari, atau bahan-bahan kimia. Pemeriksaan fisik harus difokuskan pada kelainan hidung, tenggorokan, saluran nafas atas, dada dan kulit (*National Heart, Lung, and Blood Institute, 2010*).

Menurut GINA 2014, pola gejala respirasi yang merupakan karakteristik asma, yang mana bila terdapat gejala tersebut akan meningkatkan probabilitas pasien menderita asma :

1. Lebih dari satu gejala (mengi, nafas pendek, batuk, dada sesak), khususnya pada orang dewasa.
2. Gejala memburuk pada malam atau pagi hari.
3. Gejala dan intensitasnya bervariasi dari waktu ke waktu.
4. Gejala dipicu oleh infeksi virus, latihan, paparan alergen, perubahan cuaca, tertawa, atau bahan iritan seperti emisi kendaraan bermotor, asap atau bau yang tajam.

2.6.1 Anamnesis

Permulaan gejala respirasi pada waktu anak-anak, riwayat rhinitis alergika atau eczema, atau riwayat asma dan alergi pada keluarga, meningkatkan kemungkinan bahwa gejala tersebut disebabkan karena asma. Namun, hal tersebut di atas tidak spesifik untuk asma dan tidak terlihat di semua fenotip asma. Pasien dengan rhinitis alergika atau dermatitis atopik harus digali lebih spesifik lagi mengenai gejala respirasinya (GINA, 2014).

2.6.2 Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik pada pasien asma biasanya normal. Abnormalitas yang paling sering terjadi adalah mengi saat ekspirasi (ronkhi) pada auskultasi, namun bisa saja tidak ada atau hanya terdengar saat ekspirasi paksa. Mengi juga tidak terdapat saat eksaserbasi asma berat, karena aliran udara yang sangat berkurang (disebut juga "*silent chest*"), namun pada saat itu tanda-tanda fisik gagal nafas yang lain biasanya muncul. Mengi juga terdengar pada disfungsi saluran nafas atas, penyakit paru obstruktif kronis (PPOK), infeksi pernafasan, trakeomalasia, atau terhirupnya benda asing. Krepitasi dan mengi saat inspirasi bukan tanda khas asma. Pemeriksaan hidung bisa didapatkan tanda-tanda rhinitis alergika atau nasal polyposis (GINA, 2014).

2.6.3 Pemeriksaan Faal Paru

Asma ditandai dengan keterbatasan aliran udara ekspirasi yang bervariasi. Pada asma, fungsi paru dapat bervariasi antara normal sepenuhnya dan obstruksi parah pada pasien yang sama. Asma yang terkontrol buruk berhubungan dengan variabilitas fungsi paru yang lebih besar daripada asma yang terkontrol dengan baik (GINA, 2014).

Pemeriksaan faal paru dengan spirometri membutuhkan kooperasi subyek yang diperiksa, sangat bergantung usaha subyek untuk dapat melakukan manuver yang tepat dan membutuhkan instruktur atau pemeriksa yang handal dan berpengalaman yang mampu untuk menuntun subyek melakukan manuver yang benar. Hasil pemeriksaan yang dapat diterima adalah hasil yang *reproducible* dan *acceptable* sesuai kriteria pemeriksaan spirometri standar (DAI, 2011). Volume ekspirasi paksa detik ke-1 (VEP1) dari pemeriksaan spirometri lebih *reliable* daripada arus puncak ekspirasi (APE). Jika APE digunakan, alat

pengukur yang sama harus digunakan setiap kali mengukur, karena hasil pengukuran akan berbeda dari setiap alat pengukuran sampai 20% (Miller, Hankinson, Brusasco *et al*, 2005).

Penurunan VEP1 dapat ditemukan pada penyakit-penyakit paru (atau pada teknik spirometri yang buruk), tetapi penurunan rasio VEP1 terhadap kapasitas vital paksa (KVP) mengindikasikan keterbatasan aliran udara. Dari studi populasi, rasio VEP1/KVP normalnya lebih dari 0,75-0,80, dan biasanya lebih dari 0,90 pada anak-anak. Bila nilainya dibawah 0,75 mengindikasikan adanya keterbatasan aliran udara (Quanjer, Stanojevic, Cole *et al*, 2012).

Pada praktek klinis, saat kelainan obstruktif telah dikonfirmasi, variasi keterbatasan aliran udara secara umum dinilai dari variasi VEP1 atau KVP. "Variabilitas" berarti perbaikan dan/atau perburukan gejala dan fungsi paru. Variabilitas yang berlebihan dapat diidentifikasi dalam satu hari (variabilitas diurnal), dari hari ke hari, dari kunjungan per kunjungan, atau musiman, atau dari pemeriksaan reversibilitas. "Reversibilitas" secara umum berarti perbaikan yang cepat dari VEP1 (atau KVP), diukur dalam beberapa menit setelah inhalasi bronkodilator kerja cepat seperti 200-400 mcg Salbutamol, atau perbaikan yang konstan dalam beberapa hari atau minggu setelah pemberian terapi pengontrol yang efektif seperti kortikosteroid inhalasi (Pellegrino, Viegi, Brusasco *et al*, 2005).

Pada pasien dengan gejala respirasi tipikal, mendapatkan bukti variabilitas yang berlebihan pada fungsi paru ekspirasi adalah komponen penting untuk mendiagnosis asma. Beberapa contoh yang spesifik antara lain :

1. Perbaikan fungsi paru setelah pemberian bronkodilator atau setelah percobaan terapi pengontrol.

2. Perburukan fungsi paru setelah latihan atau saat uji provokasi bronkus.
3. Variasi fungsi paru dari nilai normal saat pemeriksaan diulang, baik pada kunjungan yang berbeda, atau pada saat monitor di rumah dalam 1 hingga 2 minggu (Tan *et al*, 2012).

Terdapat tumpang tindih pada reversibilitas bronkodilator dan pengukuran variasi yang lain antara keadaan sehat dan sakit. Pada pasien dengan gejala respirasi, semakin besar variasi fungsi parunya atau semakin banyak variasi berlebihan terlihat, semakin memungkinkan bahwa diagnosis adalah asma. Secara umum, pada orang dewasa dengan gejala respirasi tipikal asma, peningkatan atau penurunan VEP1 >12% dan >200mL dari nilai normal, atau (jika spirometri tidak tersedia) perubahan pada APE sekurang-kurangnya 20%, dikatakan konsisten dengan asma (Tan *et al*, 2012).

Variabilitas diurnal APE dihitung dari pembacaan dua kali sehari sebagai rata-rata persen amplitudo harian, yaitu $(\text{[tertinggi harian} - \text{terendah harian]}/\text{rata-rata tertinggi dan terendah harian}) \times 100$, kemudian nilai rata-rata per-hari dihitung dalam 1-2 minggu. *Confidence limit* 95% bagian atas dari variabilitas diurnal (rata-rata persen amplitudo) dari dua pembacaan harian adalah 9% pada orang dewasa sehat (Reddel *et al*, 2009), dan 12,3% pada anak-anak yang sehat. Bisa diartikan pada umumnya variabilitas diurnal >10% untuk dewasa dan >13% untuk anak-anak dikatakan berlebihan (Brouwer, Brand, 2008).

Jika VEP1 dalam batas normal yang diprediksi saat pasien merasakan gejala, maka akan mengurangi probabilitas bahwa gejala itu disebabkan oleh asma. Namun pasien yang VEP1-nya > 80% prediksi dapat mengalami perbaikan fungsi paru dengan terapi bronkodilator atau pengontrol. Nilai normal prediksi

(khususnya untuk APE) memiliki keterbatasan, sehingga hasil pembacaan terbaik pasien direkomendasikan sebagai nilai normal mereka (GINA, 2014)

Bukti keterbatasan aliran udara yang bervariasi harus didokumentasikan sebelum pengobatan dimulai, karena variabilitas biasanya menurun dengan pengobatan seiring perbaikan fungsi paru dan pada beberapa pasien keterbatasan aliran udara dapat menjadi irreversibel dari waktu ke waktu. Perbaikan fungsi paru dengan pengobatan dapat membantu untuk mengkonfirmasi diagnosis asma. Reversibilitas bronkodilator tidak terlihat saat infeksi virus atau jika pasien menggunakan agonis β -2 dalam beberapa jam sebelumnya (GINA, 2014).

2.6.4 Prosedur Pemeriksaan Faal Paru

2.6.4.1 Prosedur Pemeriksaan Spirometri

1. Menyiapkan alat spirometer dan kalibrasi harus dilakukan sebelum pemeriksaan.
2. Pasien harus dalam keadaan sehat, tidak ada flu atau infeksi saluran napas bagian atas dan hati-hati pada penderita asma karena dapat memicu serangan asma.
3. Pasien harus menghindari memakai pakaian yang ketat dan makan makanan berat dalam waktu 2 jam.
4. Pasien juga tidak harus merokok dalam waktu 1 jam dan mengonsumsi alkohol dalam waktu 4 jam.
5. Memasukkan data yang diperlukan yaitu umur, jenis kelamin, tinggi badan, berat badan, dan ras untuk mengetahui nilai prediksi.

6. Beri petunjuk dan demonstrasikan maneuver pada pasien, yaitu pernafasan melalui mulut, tanpa ada udara lewat hidung dan celah bibir yang mengatup *mouth piece*.
7. Pasien dalam posisi duduk atau berdiri, melakukan pernapasan biasa tiga kali berturut-turut, kemudian langsung menghisap sekuat dan sebanyak mungkin udara ke dalam paru-paru, dan kemudian dengan cepat dan sekuat-kuatnya dihembuskan udara melalui *mouth piece*.
8. Manuver dilakukan 3 kali untuk mendapatkan hasil terbaik (Johns, Pierce, 2007).

2.6.4.2 Prosedur Pemeriksaan APE

1. Pasien dalam posisi berdiri dan tenang sambil memegang *peak flow meter*.
2. Menempatkan indikator pada pangkal dari skala *peak flow meter*.
3. Melakukan inspirasi dalam.
4. Meletakkan corong peniup *peak flow meter* dalam mulut. Jangan sampai lidah menutup corong peniup.
5. Mengekspirasikan semua udara yang telah diinspirasi secara kuat dan cepat semaksimal mungkin.
6. Mencatat angka pada skalanya, melakukan percobaan ini tiga kali.
7. Mengambil nilai yang tertinggi (Radeos, Camargo, 2004).

2.6.5 Pemeriksaan Penunjang Tambahan

2.6.5.1 Uji Provokasi Bronkus

Keterbatasan aliran udara mungkin tidak didapatkan saat pemeriksaan awal pada beberapa pasien. Karena mendokumentasi variasi keterbatasan aliran udara penting untuk menegakkan diagnosis asma, salah satu pilihannya

melakukan uji provokasi bronkus untuk menilai hiperresponsivitas saluran nafas. Zat provokasi yang sering digunakan adalah methacholine inhalasi, tetapi histamine, *exercise*, *eucapnic voluntary hyperventilation* atau mannitol inhalasi juga dapat digunakan (Parsons *et al*, 2013). Uji tersebut secara sederhana sensitif untuk diagnosis asma tetapi memiliki spesifisitas yang terbatas (GINA, 2014). Sebagai contoh, hiperresponsivitas saluran nafas karena methacholine inhalasi dapat terjadi pada berbagai kondisi atau penyakit lain seperti rinitis alergika, kistik fibrosis, *bronchopulmonary dysplasia* dan PPOK (Joshi *et al*, 2013). Hal ini berarti bahwa hasil negatif pada pasien yang tidak menggunakan ICS dapat membantu menyingkirkan diagnosis asma, tetapi hasil positif tidak selalu berarti bawah pasien menderita asma. Pola gejala dan gambaran klinis yang lain harus dipertimbangkan (GINA, 2014).

2.6.5.2 Uji Alergi

Adanya atopi meningkatkan kemungkinan bahwa pasien dengan gejala respirasi menderita asma alergik, tetapi hal ini tidak spesifik untuk asma. Status atopik dapat diidentifikasi dengan uji cukit kulit atau mengukur jumlah immunoglobulin E spesifik (slgE) pada serum. Uji cukit kulit dengan alergen lingkungan sangat mudah dan cepat untuk dilakukan, dan jika dilakukan oleh penguji yang berpengalaman dengan ekstrak standar, memiliki sensitivitas yang tinggi. Pengukuran slgE tidak lebih reliabel daripada uji cukit kulit dan lebih mahal, tetapi lebih dipilih untuk pasien yang tidak kooperatif, seperti pasien yang menderita penyakit kulit yang luas, atau jika memiliki resiko terjadi anafilaksis. Hasil uji cukit kulit atau slgE yang positif, tidak berarti bahwa alergen akan menyebabkan gejala. Relevansi paparan alergen dan hubungannya dengan gejala harus dikonfirmasi dengan riwayat pasien (Ahlstedt, Murray, 2006).

2.7 Diagnosis Banding

Pada anak-anak dan dewasa muda, diagnosis banding pasien dengan gejala respirasi berbeda dari dewasa tua. Setelah penyakit infeksius dan kondisi *non-pulmonary* seperti penyakit jantung bawaan dan disfungsi plica vocalis dieksklusi, penyakit kronis saluran nafas yang paling memungkinkan pada anak-anak dan dewasa muda adalah asma. Asma pada anak-anak dan dewasa muda sering disertai oleh rhinitis alergika. Pada dewasa tua (biasanya pada usia 40 tahun ke atas) PPOK menjadi lebih sering, dan membedakan asma dengan keterbatasan aliran udara kronis dari PPOK menjadi problematik. Terdapat pasien dengan proporsi yang signifikan yang menderita gejala asma dan PPOK secara bersamaan, disebut dengan istilah *Asthma COPD Overlap Syndrome (ACOS)*. Pasien yang menderita ACOS sering mengalami eksaserbasi, memiliki kualitas hidup yang buruk, penurunan fungsi paru yang relatif cepat dan mortalitas yang lebih tinggi daripada pasien yang menderita asma atau PPOK saja (GINA, GOLD, 2014). Perbedaan antara asma, PPOK, dan ACOS menurut GINA dan GOLD (2014) dapat dilihat pada tabel berikut :

Tabel 2.2 Perbedaan Antara Asma, PPOK, dan ACOS

Feature	Asma	PPOK	ACOS
Onset usia	Biasanya onset pada masa anak-anak tetapi dapat muncul dalam segala usia	Biasanya > 40 tahun	Biasanya \geq 40 tahun, tetapi gejalanya dapat muncul saat anak-anak atau dewasa muda
Pola gejala respirasi	Gejala bervariasi dari waktu ke waktu, sering menghambat aktivitas, sering dipicu oleh <i>exercise</i> , emosi, debu, atau paparan alergen	Kronis biasanya gejala yang berkelanjutan, terutama saat <i>exercise</i>	Gejala respirasi termasuk sesak yang persisten, namun bisa juga terdapat variabilitas
Fungsi Paru	Keadaan terkini atau riwayat keterbatasan aliran udara yang bervariasi, seperti	VEP1 dapat membaik dengan terapi, tetapi post-BD VEP1/KVP tetap < 0,7	Keterbatasan aliran udara tidak sepenuhnya reversibel, tetapi

	reversibilitas BD, AHR		sering dengan variabilitas baik saat ini atau riwayat
Fungsi paru diantara gejala	Dapat normal diantara gejala	Keterbatasan aliran udara menetap	Keterbatasan aliran udara menetap
Riwayat sebelumnya atau riwayat keluarga	Banyak pasien memiliki alergi dan riwayat asma semasa kanak-kanak, dan riwayat asma keluarga	Riwayat paparan terhadap partikel berbahaya dan gas (terutama rokok dan bahan bakar)	Riwayat didiagnosis asma oleh dokter (saat ini atau sebelumnya), alergi dan riwayat asma keluarga, dan riwayat paparan partikel berbahaya
<i>Time course</i>	Sering membaik secara spontan atau dengan pengobatan, tetapi dapat terjadi keterbatasan aliran udara menetap	Pada umumnya, secara perlahan progresif dari tahun ke tahun walaupun dengan pengobatan	Gejala sebagian tetapi secara signifikan berkurang dengan pengobatan. Biasanya progresif dan kebutuhan terapi lebih tinggi
<i>Chest x-ray</i>	Biasanya normal	Hiperinflasi berat dan perubahan khas PPOK lainnya	Mirip dengan PPOK
Eksaserbasi	Eksaserbasi terjadi, namun resiko eksaserbasi dapat dikurangi dengan pengobatan	Eksaserbasi dapat dikurangi dengan pengobatan. Jika ada, komorbid menyebabkan perburukan	Eksaserbasi lebih sering daripada PPOK tetapi berkurang dengan pengobatan. Komorbid menyebabkan perburukan
Tipikal inflamasi saluran napas	Eosinofil dan/atau neutrofil	Neutrofil pada sputum, limfosit pada saluran napas, dapat terjadi inflamasi sistemik	Eosinofil dan/atau neutrofil pada sputum

Sumber : GINA, GOLD, 2014

2.8 Klasifikasi

Menurut PDPI (2010) berdasarkan gejala klinis dan pemeriksaan faal paru dapat ditentukan klasifikasi (derajat) asma dapat dilihat pada tabel 2.3.

Tabel 2.3 Klasifikasi Asma Berdasarkan Derajat Keparahan

Derajat Asma	Gambaran klinis praterapi	Fungsi Paru	Pengobatan
Intermiten	Gejala intermiten <1x per-minggu, eksaserbasi beberapa jam – beberapa hari, gejala asma malam 2x per-bulan, antara eksaserbasi paru normal dan tanpa gejala	APE atau VEP1 ≥ 80% Variasi diurnal ≤ 20%	Inhalasi agonis β-2 jangka pendek Kortikosteroid oral (eksaserbasi)



Persisten ringan	Gejala >1x per-minggu, <1x/hari, eksaserbasi dapat mengganggu aktivitas dan tidur, gejala asma malam >2x/bulan	APE atau VEP1 ≥ 80% Variasi diurnal 20 -30%	Bronkodilator jangka pendek + obat anti inflamasi
Persisten sedang	Gejala setiap hari, eksaserbasi dapat mengganggu aktivitas dan tidur, gejala asma malam >1x/minggu	APE atau VEP1 60 – 80% Variasi diurnal > 30%	Agonis β-2 jangka pendek, bronkodilator jangka pendek + kortikosteroid inhalasi + bronkodilator jangka panjang (asma malam)
Persisten berat	Gejala terus menerus, sering eksaserbasi, gejala asma malam sering	APE atau VEP1 < 60% Variasi diurnal > 30%	Bronkodilator jangka pendek + kortikosteroid inhalasi dosis tinggi + bronkodilator jangka panjang + kortikosteroid oral jangka panjang

Sumber : PDPI, 2010

Panduan pengobatan asma yang terbaru menurut GINA menekankan pentingnya upaya pengobatan mencapai dan mempertahankan asma terkontrol. GINA memberikan batasan tentang apa yang dimaksud dengan asma terkontrol seperti terlihat pada Tabel 2.4 sebagai revisi batasan edisi lama yang kurang tegas, yang pernyataannya mengandung multi arti (GINA, 2011).

Tabel 2.4 Klasifikasi Asma Berdasarkan Tingkat Kontrol

Karakteristik	Terkontrol	Terkontrol sebagian	Tidak terkontrol
Gejala siang	Tidak ada (< 2 x / minggu)	>2 x / minggu	Tiga atau lebih gambaran asma terkontrol sebagian ada pada setiap minggu
Keterbatasan aktivitas	Tidak ada	Ada	
Gejala/terbangun malam	Tidak ada	Ada	
Penggunaan obat pelega/agonis β-2	Tidak ada (< 2 x/ minggu)	>2 x / minggu	
Fungsi paru (APE atau VEP1)	Normal	< 80% prediksi atau nilai terbaik individu	
Eksaserbasi	Tidak ada	1 atau lebih/tahun	Ada dalam 1 minggu

Sumber : GINA, 2011

2.9 Asthma Control Test (ACT)

Selama beberapa dekade terakhir kemajuan pemahaman tentang patofisiologi asma yang mendasari dan munculnya pengobatan untuk mencegah eksaserbasi akut asma secara lebih efektif telah membuat klinisi untuk merubah fokus dari menatalaksana serangan asma akut menjadi mencapai asma terkontrol (NHLBI, 2002). Panduan pengobatan asma terkini menekankan pada pencapaian asma terkontrol. Menurut panduan *National Heart, Lung and Blood Institute* (NHLBI), tatalaksana asma yang efektif memerlukan perkembangan rencana terapi individu yang bertujuan meminimalkan gejala dan penggunaan agonis β -2 kerja cepat, mencegah keterbatasan dalam bekerja dan aktivitas fisik lainnya, dan mencegah terjadinya serangan asma akut, kebutuhan terapi emergensi dan kejadian masuk rumah sakit (NHLBI, 2002).

Meskipun dengan adanya panduan terapi, bagaimanapun, penelitian baru - baru ini menunjukkan bahwa beban gejala asma secara signifikan lebih tinggi dari yang sebelumnya diperkirakan. Hasilnya, banyak pasien dengan asma tidak diterapi dengan baik dan berisiko terkena eksaserbasi akut sehingga tidak dapat bekerja atau bersekolah, meningkatnya penggunaan pelayanan kesehatan yang mahal, dan menurunnya kualitas hidup (Fuhlbrigge *et al*, 2002). Fakta bahwa tingkat kontrol asma sering diperkirakan secara berlebihan baik oleh dokter maupun pasien mengindikasikan bahwa panduan terapi asma saja tidak cukup untuk menilai tingkat kontrol asma. Kekurangan dalam menilai tingkat kontrol asma mengarah pada perlunya metode sederhana untuk menilai kontrol asma oleh dokter dan pasien. Meskipun beberapa peneliti telah mengembangkan instrumen untuk menilai kontrol asma, namun instrumen tersebut tidak dievaluasi berdasarkan kriteria pengukuran kontrol asma, atau terlalu sulit untuk menilai dan

memerlukan pengukuran yang tidak terintegrasi terhadap klinis praktis (Nathan *et al*, 2004).

Penelitian Nathan dkk (2004) mendeskripsikan perkembangan instrumen penilaian berbasis pasien untuk menilai kontrol asma dengan atau tanpa penggunaan uji fungsi paru. Dalam mengembangkan *Asthma Control Test* (ACT), peneliti memiliki tujuan yaitu membuat sebuah kuesioner yang merefleksikan tingkat kontrol asma secara multidimensi dan membuktikan kegunaannya dalam menilai kontrol asma. Lima obyek yang dipilih secara empiris untuk survey ACT sejajar dengan dimensi kontrol asma yang mendasari panduan tatalaksana asma terkini, yaitu gejala asma, penggunaan obat-obatan penolong, dampak asma terhadap kehidupan sehari-hari, dan relevansi dengan asumsi dasar bahwa kontrol asma adalah sebuah konstruksi multidimensi. Pada penelitian tersebut, nilai yang dihitung dari ACT dinyatakan *reliable* dan *valid*, dan uji secara keseluruhan menunjukkan kemampuan yang menjanjikan untuk skrining pasien dengan asma yang terkontrol buruk. ACT merupakan instrumen sederhana untuk menilai kontrol asma dengan tidak memerlukan nilai VEP1 dari pemeriksaan spirometri (Nathan *et al*, 2004). ACT telah direkomendasikan secara internasional, dapat dilakukan oleh pasien sendiri, sudah tersedia dalam berbagai bahasa dan terdistribusi dalam internet dan dalam bentuk formulir penilaian yang dapat dilengkapi sebelum atau selama konsultasi dengan dokter. Sehingga dapat digunakan di lapangan oleh para praktisi kesehatan (DAI, 2011).

Pada ACT terdapat lima pertanyaan yang harus dijawab pasien dan berdasarkan jawaban tersebut diberikan skor untuk menilai kondisi asma. Pertanyaan dalam ACT sesungguhnya merupakan 5 dari 22 pertanyaan yang awalnya dipertanyakan kepada pasien asma dalam suatu penelitian untuk

menilai pertanyaan mana yang dapat menggambarkan kondisi kontrol asma dengan membandingkan pada penilaian klinis oleh dokter pakar asma dan penilaian faal paru dengan spirometri. Lima pertanyaan dalam ACT merupakan pertanyaan yang mempunyai validitas tertinggi untuk dapat membedakan derajat kontrol asma. Penilaian dengan ACT maupun spirometri adalah signifikan untuk menilai asma kontrol (masing-masing $p < 0,00001$). Dibandingkan pemeriksaan spirometri, maka ACT lebih akurat dalam menilai kontrol asma (ROC 0,77 vs 0,72), tetapi jika keduanya digabungkan (ACT dan pemeriksaan spirometri) maka akurasi akan lebih meningkat (ROC 0,81). Dengan kata lain untuk menilai kondisi kontrol asma lebih tepat menggunakan ACT daripada spirometri saja, akan tetapi jika fasilitas layanan kesehatan memiliki spirometri maka dianjurkan melakukan penilaian kontrol asma dengan ACT dan pemeriksaan spirometri (DAI, 2011).

Dalam prakteknya di lapangan, ACT banyak digunakan karena mempunyai berbagai kelebihan, yaitu :

1. Mudah digunakan baik oleh pasien, petugas kesehatan maupun dokter.
2. Mempunyai *cut-points* untuk membedakan kondisi terkontrol (≥ 20) dan tidak terkontrol (≤ 19).
3. Mempunyai target numerik yang memudahkan dokter dalam memberikan penjelasan kepada pasien.
4. Dapat digunakan dalam penilaian sesaat dan penilaian respon pengobatan (jangka panjang) (DAI, 2011; Schatz *et al*, 2006).

ACT digunakan untuk pasien usia ≥ 12 tahun, sedangkan untuk pasien usia 4-11 tahun menggunakan *Childhood Asthma Control Test* (CACT). Penilaian kontrol asma dilakukan rentang waktu setiap 4 minggu. Pasien diminta

menjawab setiap pertanyaan dengan sejujurnya dan melingkari nilai sesuai jawaban serta menuliskan nilai tersebut di kotak yang tersedia di ujung kanan. Kemudian nilai dijumlahkan sehingga mendapatkan nilai total. Bila pasien tidak kooperatif, petugas kesehatan maupun dokter dapat membantu menanyakan dan menuliskan nilai. Interpretasi nilai ACT adalah ≤ 19 berarti asma tidak terkontrol, 20-24 berarti asma terkontrol sebagian, dan 25 berarti asma terkontrol total (DAI, 2011; Schatz *et al*, 2006).

