
Waktu Serangan Asma Eksaserbasi pada Anak Time of an Asthma Exacerbation Attack in Children

Sutaryono^{1,*}

¹Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Muhammadiyah Klaten, Jalan Jombor Indah No.1, Gemolong, Buntalan, Klaten Tengah,
Jawa Tengah 57419, Indonesia

¹sutaryono@stikesmukla.ac.id*

*corresponding author

Tanggal Submisi: 4 Mei 2020, Tanggal Penerimaan: 10 Mei 2020

Abstrak

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui waktu serangan asma eksaserbasi pada anak. Jenis penelitian observasional analitik dengan rancangan *kohort* dan dilakukan analisis survival pada pasien asma anak berusia 12-18 tahun, di wilayah Surakarta dan sekitarnya berdasarkan rekam medis rumah sakit. Untuk mengetahui *event* menggunakan kuesioner ACT tidak terkontrol (ACT < 20) dan terkontrol (ACT > 20). Hasil penelitian menunjukkan bahwa yang mengalami serangan 65 anak (57%), tidak mengalami serangan 49 anak (43%) dan waktu serangan terjadi pada minggu ke-10. Oleh karena itu perlu mengontrol faktor pencetus asma khususnya alergi dan pencemaran udara.

Kata kunci: asma; eksaserbasi; event; survival

Abstract

This study aims to determine the timing of exacerbation of asthma attacks in children. The research carried out an analytic observational study with a cohort design and survival analysis on childhood asthma patients aged 12-18 years in the Surakarta area and its surroundings based on hospital medical records. To find out about events using uncontrolled (ACT <20) and controlled (ACT > 20) ACT questionnaires. The results showed that who had an attack as 65 children (57%) did not experience an attack as 49 children (43%) and when the attack occurred at week 10. Therefore, it is necessary to control asthma trigger factors, especially allergies and air pollution.

Keywords: asthma; exacerbations; events; survival

PENDAHULUAN

Asma merupakan 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 terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi (hambatan) jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversibel dengan atau tanpa pengobatan. Berbagai sel inflamasi berperan sel mast, eosinofil, sel limfosit T, makrofag, neutrofil dan sel epitel (Gina, 2006).

Obstruksi saluran nafas pada asma merupakan kombinasi spasme otot bronkus, sumbatan mukus, edema dan inflamasi dinding bronkus. Obstruksi bertambah berat selama ekspirasi karena secara fisiologis saluran nafas menyempit pada fase tersebut. Hal ini mengakibatkan udara distal tempat terjadinya obtruksi terjebak tidak bisa diekspirasi, selanjutnya terjadi peningkatan volume residu, kapasitas residu fungsional (KRF), dan pasien akan bernafas pada volume yang tinggi mendekati kapasitas paru total

(KPT). Keadaan hiperinflasi ini bertujuan agar saluran nafas tetap terbuka dan pertukaran gas berjalan lancar (Price, 1995).

Asma eksaserbasi adalah episode akut atau subakut dengan sesak yang memburuk secara progresif disertai batuk, mengi, dan dada sakit, atau beberapa kombinasi gejala-gejala tersebut. Eksaserbasi ditandai dengan menurunnya arus napas yang dapat diukur secara obyektif (spirometri atau PFM) dan merupakan indikator yang lebih dapat dipercaya dibanding gejala. Penderita asma terkontrol dengan steroid inhaler, memiliki risiko yang lebih kecil untuk eksaserbasi. Namun, penderita tersebut masih dapat mengalami eksaserbasi, misalnya bila menderita infeksi virus saluran napas.

Penanganan eksaserbasi yang efektif melibatkan empat komponen penanganan asma jangka panjang, yaitu pemantauan, penyuluhan, kontrol lingkungan dan pemberian obat. Tidak ada keuntungan dari dosis steroid lebih tinggi pada eksaserbasi asma, atau juga keuntungan pemberian intravena dibanding oral. Jumlah pemberian steroid sistemik untuk eksaserbasi asma yang memerlukan kunjungan gawat darurat dapat berlangsung 3-10 hari (Gina, 2006; Corrigan, 2004; Bochner, Busse, 2005; Rengganis, 2008).

Ada beberapa penegakan diagnosis asma, antara lain pemeriksaan anamnesis keluhan episodik batuk kronik berulang, mengi, sesak dada, kesulitan bernafas, pemeriksaan fisik sesak nafas (*dyspnea*), mengi, nafas cuping hidung pada saat inspirasi (anak), bicara terputus putus, agitasi, hiperinflasi toraks, lebih suka posisi duduk dan pemeriksaan uji fungsi paru sebelum dan sesudah pemberian metakolin atau bronkodilator (Ramailah, 2006; Sundaru, Sukamto, 2006; Gina, 2015). Menurut *Global Initiative for Asthma* (2015) penggolongan asma berdasarkan beratnya penyakit dibagi empat yaitu asma *intermiten* (asma jarang), asma *mild persistent* (asma persisten ringan), asma *moderate persistent* (asma persisten sedang) dan asma *severe persistent* (asma persisten berat).

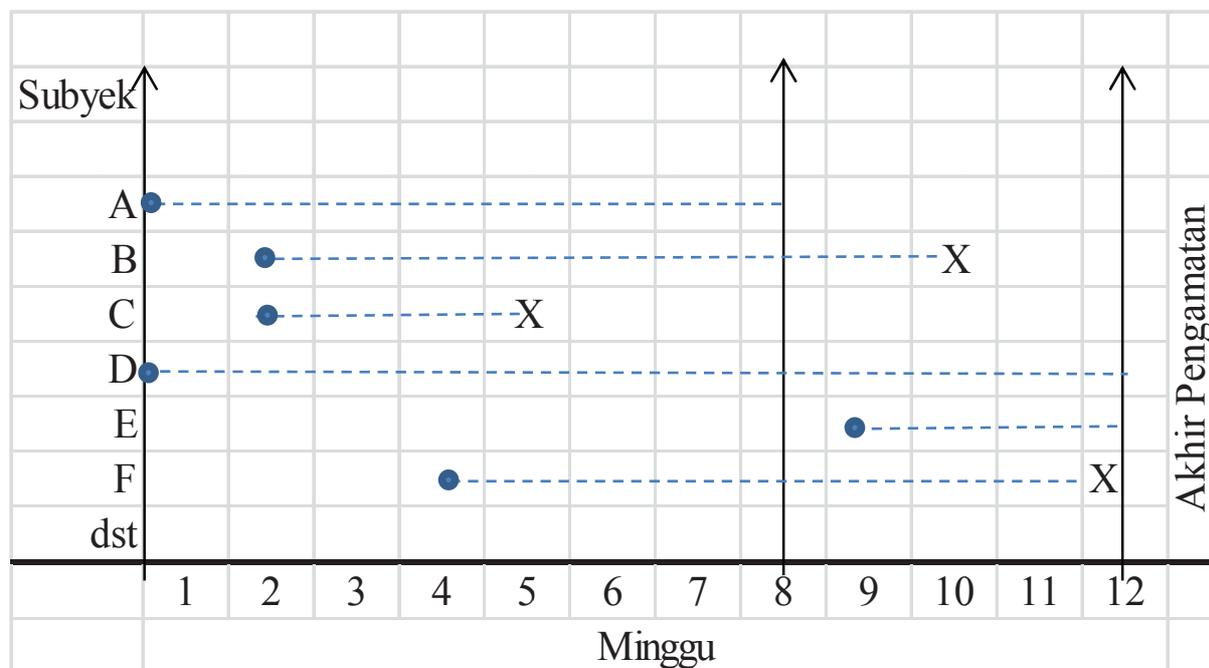
Serangan asma melalui dua jalur, yaitu jalur imunologis dan saraf otonom. Jalur imunologis didominasi oleh antibodi IgE, merupakan reaksi hipersensitivitas tipe I (tipe alergi). Reaksi alergi timbul pada orang dengan kecenderungan untuk membentuk sejumlah antibodi IgE abnormal dalam jumlah besar, golongan ini disebut atopi (Rengganis, 2008; Baratawidjaja *et al.*, 2006). Pada jalur saraf otonom, inhalasi alergen akan mengaktifkan sel *mast intralumen*, *makrofag alveolar*, *nervus vagus* dan mungkin juga epitel saluran napas. Kerusakan epitel bronkus oleh mediator yang dilepaskan pada beberapa keadaan reaksi asma dapat terjadi tanpa melibatkan sel *mast* misalnya pada hiperventilasi, inhalasi udara dingin, asap, kabut. Pada keadaan tersebut reaksi asma terjadi melalui refleks saraf (Rengganis, 2008; Baratawidjaja *et al.*, 2006).

Penyakit asma mempunyai berbagai faktor risiko yang meliputi interaksi antara agen, faktor pejamu (*host factor*) dan lingkungan. Faktor pejamu yang mempengaruhi perkembangan asma antara lain jenis kelamin, usia, riwayat atopi keluarga, ras. Faktor lingkungan yang juga berperan dalam perkembangan penyakit asma adalah alergen, polusi udara, dan infeksi saluran pernapasan (Subbarao *et al.*, 2009 Kleinbaum dan Klein M., 2011). Penelitian terdahulu membuktikan paparan asap rokok lingkungan mempunyai hubungan $p=0,002$ ($p<0,05$) dengan asma dan memiliki risiko 3 kali terjadinya serangan asma eksaserbasi (95%, CI=1,520-7,333) (Sutaryono, *et al.*, 2007). Asma merupakan penyakit yang sering mengalami serangan yang disebabkan faktor pencetus maupun faktor risiko, oleh karena itu tujuan penelitian ini adalah mengetahui gambaran waktu terjadinya serangan asma eksaserbasi (*event*) sehingga penderita dapat melakukan kontrol atau mengantisipasi terjadinya serangan asmanya dan mampu meningkatkan kualitas hidup yang lebih baik.

METODE PENELITIAN

Jenis penelitian observasional analitik dengan rancangan *kohort* dan dilakukan analisis survival untuk mengetahui serangan asma eksaserbasi atau *event* (Kleinbaum, dan

Klein M., 2011). Penelitian dilakukan pada 114 pasien asma anak berusia 12-18 tahun yang berada di Kota Surakarta, Kabupaten Karanganyar, Sragen, Wonogiri, Sukoharjo, Klaten, Boyolali dan sekitarnya berdasarkan catatan rekam medis rumah sakit Januari 2016 sampai dengan Maret 2017. Penelitian ini telah mendapatkan kelaikan etik dari Komisi Etik RSUD Dr. Moewardi Surakarta dan Fakultas Kedokteran Universitas Sebelas Maret berdasarkan surat No 203/III/HREC/2017. Untuk mengetahui serangan atau *event* diikuti dengan rentang waktu pengamatan selama 12 minggu atau 3 bulan, seperti pada gambar 1.



Gambar 1. Skema Penelitian

Keterangan :

- : Mulai Pengamatan
- : Perjalanan Pengamatan
- X : Terjadi Serangan (*event*)

Untuk mengetahui munculnya serangan asma (*event*) menggunakan diagnosis dokter yang tercatat dalam rekam medis berdasarkan *symptom* episodik berulang berupa *wheezing* (mengi), batuk dan sesak napas dan rasa berat di dada atau menggunakan kuesioner ACT dengan kriteria penilaian asma tidak terkontrol (<20) dan asma terkontrol (>20).

HASIL DAN PEMBAHASAN

Peneliti melakukan penapisan (skrining) berdasarkan data pasien asma yang diambil dari rekam medis tiga rumah sakit. Berdasarkan penapisan tersebut di Balai Besar Kesehatan Paru Masyarakat (BBKPM) Surakarta didapatkan data pasien asma anak sebanyak 43 yang memenuhi kriteria 29 anak dan digunakan sebagai sampel 21 anak. RSUD Moewardi Surakarta didapatkan data pasien asma anak 162 yang memenuhi kriteria 41 anak dan digunakan sebagai sampel 28 anak. Balai Kesehatan Paru Masyarakat (Balkesmas) Klaten didapatkan data asma anak sebanyak 531 yang memenuhi kriteria 79 anak dan yang digunakan sebagai sampel sebanyak 65 anak. Anak yang memenuhi kriteria tetapi tidak total anak penderita asma yang menjadi responden sebanyak 114 anak.

Berdasarkan hasil penelitian menunjukkan bahwa distribusi frekuensi umur responden sebagian besar antara 12–15 tahun (54,4%), rata-rata umur responden adalah 15 tahun. Jenis kelamin perempuan lebih banyak (52,6%) bila dibandingkan dengan laki-laki. Tingkat pendidikan sebagian besar adalah SMA/SMK yaitu 44 anak (38,6%). Status gizi responden

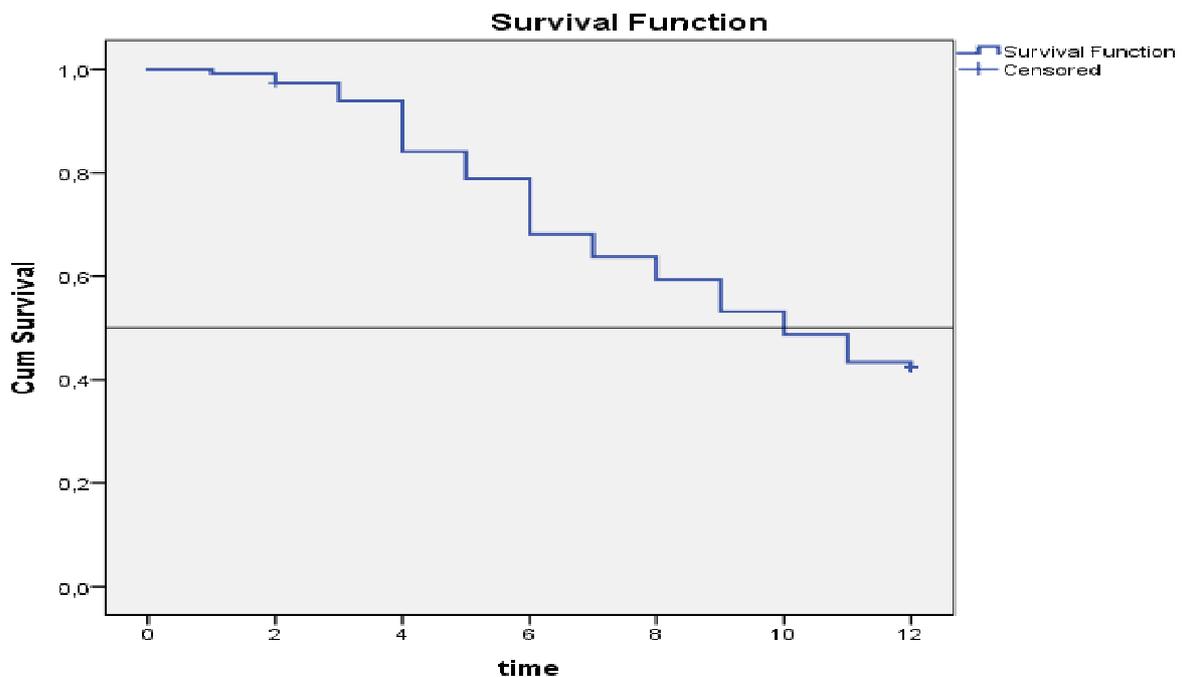
adalah *underweight* yaitu 53 anak (46,5%). Responden banyak mempunyai riwayat keluarga dengan asma yaitu 63 anak (55,3%). Riwayat alergi sebanyak 66 anak (57,9%), sebagian besar disebabkan oleh cuaca dingin 39 (59,1%). Gambaran terjadinya waktu serangan asma eksaserbasi pada anak ditampilkan dalam tabel 1:

Tabel 1. Distribusi Frekuensi Kejadian Asma Eksaserbasi pada Anak

Variabel	Σ (n)	(%)	Mean, Median, SD (Minggu)
Waktu Serangan			8,8 ; 10; 3,4
Tidak Terjadi Serangan (Sensor)	49	43	
Terjadi Serangan (Event)	65	57	

Sumber: Data Primer

Responden mempunyai distribusi terhadap waktu ketahanan hidup atau waktu serangan asma eksaserbasi yang berbeda-beda. Dari 114 responden yang diteliti, selama pengamatan sebagian besar mengalami serangan asma eksaserbasi (*event*) yaitu sebanyak 65 anak (57%) sedangkan yang tidak mengalami serangan (*sensor*) sebanyak 49 (43%). Gambaran waktu serangan asma eksaserbasi dapat dilihat dalam grafik yang ditunjukkan pada gambar 2.



Gambar 2. Probabilitas Kejadian Serangan Asma Eksaserbasi pada Anak

Gambar 2 menunjukkan median survival atau waktu serangan asma eksaserbasi terjadi pada minggu 10. Hasil penelitian menggambarkan setiap faktor risiko maupun faktor pencetus mempunyai potensi terhadap serangan asma, hal ini ada beberapa kemungkinan diantaranya terjadinya serangan asma dapat melalui jalur imunologis yang berpengaruh terhadap terjadinya inflamasi dan bisa juga melalui jalur saraf otonom debu yang menempel pada epitel saluran pernapasan potensi menimbulkan obstruksi atau PPOK (Rengganis, 2008; Baratawidjaja *et al.*, 2006; PDPI, 2009).

Jalur imunologis didominasi oleh antibodi IgE. Bila seseorang menghirup alergen, terjadi fase sensitisasi, antibodi IgE orang tersebut meningkat. Antibodi IgE yang melekat pada sel *mast* dan menyebabkan sel ini berdegranulasi mengeluarkan berbagai macam mediator. Beberapa mediator yang dikeluarkan adalah histamin, leukotrien, faktor

eosinofil. Hal itu akan menimbulkan efek edema lokal pada dinding bronkiolus kecil, sekresi mukus yang kental dalam lumen bronkiolus, dan spasme otot polos bronkiolus, sehingga menyebabkan inflamasi saluran napas. Spasme bronkus yang terjadi merupakan respons terhadap mediator sel *mast* terutama histamin yang bekerja langsung pada otot polos bronkus. Sel-sel inflamasi seperti eosinofil, sel T, sel *mast* dan *Antigen Presenting Cell* (APC) merupakan sel-sel kunci dalam patogenesis asma (Rengganis, 2008; Baratawidjaja *et al.*, 2006).

Faktor lain yang mempengaruhi kejadian serangan asma eksaserbasi adalah daya tahan tubuh antar anak berbeda apalagi dengan orang dewasa (Krisno, 2001). Anak memiliki daya tahan tubuh dan imunitas yang belum sempurna, sehingga jika ada gangguan pada saluran napas akan berisiko lebih berat. Variabel lain yang mempengaruhi terjadinya serangan asma eksaserbasi adalah alergi, baik karena makanan, musim, alergen, debu, bulu binatang dan kecoa. Reaksi alergi membentuk antibodi IgE abnormal, kemudian antibodi IgE melekat pada permukaan sel *mast* pada interstisial paru, menyebabkan sel ini berdegranulasi mengeluarkan berbagai macam mediator, diantaranya histamin, leukotrien, faktor kemotaktik eosinofil dan bradikinin. Hal itu akan menimbulkan efek edema lokal pada dinding bronkiolus kecil, sekresi mukus yang kental dalam lumen bronkiolus, dan spasme otot polos bronkiolus, sehingga menyebabkan inflamasi saluran napas (Lewis *et al.*, 2007).

SIMPULAN

Hasil penelitian menunjukkan sebagian besar penderita asma mengalami serangan berulang (57%) dan waktu serangan terjadi pada minggu 10.

SARAN

Bagi penderita asma perlu meningkatkan pengetahuan untuk mengurangi faktor pemicu timbulnya asma terutama alergi dan pencemaran udara.

REFERENCE

- Baratawidjaja K.G., Soebaryo R.W., Kartasasmita C.B., Suprihati, Sundaru H, Siregar S.P. (2006). Allergy and asthma, the scenario in Indonesia, *Vicas Medical Publishers*: 707-36.
- Bochner B.S., Busse W.W. (2005). Allergy and asthma, *JACI*, 115 (5): 953-9.
- Corrigan C., Rak S. (2004). Asthma in allergy, *Mosby*, 26-38.
- GINA (Global Initiative for Asthma). (2006). Definition and overview, *National Institute of Health*, 2-8.
- GINA (Global Initiative for Asthma). (2015). *Pocket guide for asthma management and prevention for adult and children older than 5 year*, online, (www.ginaasthma.org).
- Kleinbaum D.G., Klein M. (2011). *Survival analysis: a self-learning text*. Third edition, Springer.
- Krisno, A. (2001). *Dasar-dasar ilmu gizi*. Malang: Universitas Muhammadiyah Malang.
- Lewis, S.I., Heitkemper, M.M, Dirksen, S.R., O'brein, P.G. dan Bucher, L. (2007). *Medical surgical nursing : assesment and management of clinical problems*. Sevent edition volume 2. Mosby Elsevier.
- PDPI. (2009). *Pedoman diagnosis & penatalaksanaan asma di Indonesia*. Jakarta: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.
- Price A.S. (1995). *Alih bahasa anugrah patofisiologi proses-proses penyakit*. Yogyakarta: EGC.
- Rengganis I. (2008). Diagnosis and Management of Bronchial Asthma, *Majalah Kedokteran Indonesia*, 58 (11).

-
- Ramailah S. (2006). *Asma mengetahui penyebab, gejala dan cara penanggulangannya*. Jakarta: Bhuana Ilmu Populer, Gramedia.
- Sundaru H., Sukamto. (2006). *Asma bronkial*. Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Sutaryono, Hartono, P. Probandari N.A, Setyono, S. Budiastuti, and Masykuri. (2017). Paparan asap rumah tangga dan lama waktu serangan asma pada anak. *Prosiding - Semnas & Call For Papers Prodi Kesehatan Masyarakat, Fakultas Ilmu Kesehatan, Universitas Muhammadiyah Surakarta*, pp: 49–53.
- Subbarao S., Piush J., Mandhane, Malcolm R., Sears. (2009). Asthma: epidemiology, etiology and risk factors, *CMAJ*, 2009. (DOI:10.1503/ cmaj.080612).