

Tesis

**NILAI ARUS PUNCAK EKSPIRASI DAN FAKTOR YANG
BERHUBUNGAN PADA ANAK ASMA USIA 6-7 TAHUN
DI KOTA PADANG**



Oleh:

NICE RACHMAWATI MASNADI

Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak

**BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS
FK UNAND - RS Dr. M. DJAMIL PADANG**

2010

Tesis

**NILAI ARUS PUNCAK EKSPIRASI DAN FAKTOR YANG
BERHUBUNGAN PADA ANAK ASMA USIA 6-7 TAHUN
DI KOTA PADANG**



Oleh:

NICE RACHMAWATI MASNADI

Peserta Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak

**BAGIAN ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS
FK UNAND - RS Dr. M. DJAMIL PADANG**

2010

**TESIS INI DIAJUKAN SEBAGAI SALAH SATU SYARAT UNTUK
DAPAT MENGIKUTI UJIAN AKHIR PENDIDIKAN
DOKTER SPESIALIS ILMU KESEHATAN ANAK**

**HASIL PENELITIAN INI MERUPAKAN HAK MILIK
SUB BAGIAN RESPIROLOGI ILMU KESEHATAN ANAK
FAKULTAS KEDOTERAN UNIVERSITAS ANDALAS**

Padang, 9 Desember 2010

Disetujui oleh

Pembimbing I



Dr. Finny Fitry Yani, SpA





Pembimbing II



DR.Dr. Hafni Bachtiar, MPH

**TESIS INI TELAH DIAJUKN DAN DIPERTHANKAN DIDEPAN TIM
PENGUJI YANG DILAKSANAKAN OLEH BAGIAN
ILMU KESEHATAN ANAK FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS ANDALAS / RS DR. M. DJAMIL PADANG
PADA TANGGAL 15 NOVEMBER 2010**

TIM PENGUJI

NO	NAMA	JABATAN	TANDA TANGAN
1	Dr. Firman Arbi, SpA (K)	Ketua	
2	Dr. Gustina Lubis, SpA (K)	Anggota	
3	Dr. Amrin Alkamar, SpA	Anggota	
4	Dr. Rusdi, SpA	Anggota	



No: 029/KEP/FK/2010

KETERANGAN LOLOS KAJI ETIK
ETHICAL CLEARANCE

Tim Komite Etika Penelitian Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Padang, dalam upaya melindungi hak azazi dan kesejahteraan subjek penelitian kedokteran/kesehatan, telah mengkaji dengan teliti protokol penelitian dengan judul:

The Committee of the Research Ethics of the Faculty of Medicine, Andalas University, with regards of the protection of human rights and welfare in medical/health research, has carefully reviewed the research protocol entitled:

Nilai Arus Puncak Ekspirasi pada Anak Asma Usia 6-7 Tahun di Kota Padang dan Faktor yang Berhubungan

Nama Peneliti Utama : dr. Nice Rachmawati

Name of the Investigator

Nama Institusi : Fakultas Kedokteran Universitas Andalas

Name of Institution

dan telah menyetujui protokol penelitian tersebut diatas.
and recommended the above research protocol.

Padang, 26 April 2010

Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
Dean of Faculty of Medicine Andalas University

Ketua
Chairperson

Dr. dr. Masrul, MSc, Sp.GK
NIP. 1956 1226 1987 101 001



Prof. Dr. dr. Eryati Darwin, PA(K)
NIP. 1953 1109 1982 112 001

KATA PENGANTAR

Alhamdulillah, segala puji dan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT, karena berkat rahmat, taufik, dan karunia-Nya saya dapat menyelesaikan penelitian tesis yang berjudul "Nilai Arus Puncak Ekspirasi Anak Asma Usia 6-7 Tahun di Kota Padang dan Faktor yang Berhubungan" dapat diselesaikan. Penelitian ini merupakan salah satu persyaratan untuk menyelesaikan pendidikan keahlian di Bidang Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.

Terwujudnya tulisan ini adalah berkat petunjuk, bimbingan dan pengarahan dari pengajar dan pembimbing penulis serta bantuan dari berbagai pihak. Untuk itu penulis mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada Prof. Dr. Darfioes Basir, SpAK, Dr. Hafni Bachtiar, MPH dan Dr. Finny Fitry Yani, SpA yang telah banyak memberikan bimbingan dalam penyelesaian penelitian tesis ini. Ucapan terimakasih juga penulis sampaikan kepada seluruh staf pengajar Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran/RS Dr. M. Djamil Padang dan semua pihak yang namanya tidak dapat disebutkan satu-persatu.

Penulis menyadari sepenuhnya bahwa hasil penelitian ini masih jauh dari sempurna, baik isi maupun bahasanya. Oleh karena itu segala kritik dan sumbang saran amat diharapkan demi kesempurnaan penelitian tesis ini. Semoga Allah SWT melimpahkan rahmah dan karunia-Nya kepada kita semua. Amin.

Padang, Oktober 2010

Penulis

PEAK EXPIRATORY FLOW RATE AND ITS RELATIONS FACTORS IN ASTHMA CHILDREN AGES 6-7 YEARS IN PADANG CITY

Abstract

Background : Asthma is a chronic respiratory disease characterized by inflammation and airway remodeling. All these processes cause airway obstruction resulting in decreased lung function in children with asthma.

Objective : To determine the peak expiratory flow rate is a picture of children with asthma aged 6-7 years in Padang city, and related factors.

Methods : A cross sectional study with randomly sampled was conducted in February-April 2010 in elementary school students aged 6-7 years who were diagnosed with asthma in Padang city. This study base on previous study about prevalence asthma.⁷ Conducted interviews in the mother and the measurement of peak expiratory flow value by using peak flow meter (Respi-Aide, GaleMed). Data were analyzed with chi square test and logistic regression with significance level $P < 0,05$.

Results: The peak expiratory flow of children with asthma aged 6-7 years in the city of Padang on average 83 (range 68-100), median 82.5 and standard deviation of 6.56. Peak expiratory flow rate is most children (65%) in the safety zone, 35% in the alert zone, and no one is in the danger zone. Significant relationship was found between the history of one parent with asthma ($P = 0.000$, 95% CI 5.15 to 66.56), exposure to cigarette smoke daily ($P = 0.000$, 95% CI 4.280 to 56.442), and a house near the source of air pollution ($P = 0.002$, 95% CI 1.775 to 17.737) with peak expiratory flow rate. History of one parent suffered from asthma is the most dominant factor related to peak expiratory flow.

Conclusions : Peak expiratory flow rate in children with asthma aged 6-7 years in Padang was classified good which most of children in safety zone. Parental asma is dominant factor associated with peak expiratory flow rate.

Keywords : Asthma, peak expiratory flow rate, peak flow meter.

NILAI ARUS PUNCAK EKSPIRASI DAN FAKTOR YANG BERHUBUNGAN PADA ANAK ASMA USIA 6-7 TAHUN DI KOTA PADANG

Abstrak

Latar belakang: Asma adalah penyakit saluran napas kronik yang ditandai dengan proses inflamasi dan perubahan struktur dinding bronkus secara bertahap (*airway remodeling*). Semua proses tersebut menyebabkan obstruksi jalan napas yang mengakibatkan penurunan fungsi paru pada anak asma.

Tujuan : Mengetahui gambaran nilai arus puncak ekspirasi anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang, dan faktor yang berhubungan.

Metode : Penelitian dilakukan pada bulan Februari-April 2010 secara *cross sectional* pada siswa SD usia 6-7 tahun yang didiagnosis asma di kota Padang. Penelitian ini menginduk dari penelitian sebelumnya.⁶³ Sampel diambil secara *simple random sampling*. Dilakukan wawancara pada ibu dan pengukuran arus puncak ekspirasi pada anak dengan alat *peak flow meter*. Data dianalisis dengan uji statistik *chi square* dan regresi logistik dengan tingkat kemaknaan $P < 0,05$.

Hasil : Nilai arus puncak ekspirasi anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang rata-rata 83 (*range* 68-100), median 82,5 dan standar deviasi sebesar 6,56. Nilai arus puncak ekspirasi sebagian besar anak (65%) pada zona aman, 35% pada zona waspada, dan tidak ada yang berada pada zona bahaya. Didapatkan hubungan bermakna antara riwayat salah satu orangtua asma ($P=0.000$, 95%CI 5,15-66,56), paparan asap rokok sehari ($P=0.000$, 95%CI 4,280-56,442), dan rumah dekat sumber polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi ($P=0.002$, 95%CI 1,775-17,737). Riwayat salah satu orangtua menderita asma merupakan faktor paling dominan berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi.

Kesimpulan : Gambaran nilai arus puncak ekspirasi pada anak asma usia 6-7 tahun di kota Padang tergolong baik, dimana sebagian besar anak berada pada zona aman Riwayat salah satu orangtua menderita asma merupakan faktor paling dominan berhubungan dengan arus puncak ekspirasi.

Kata kunci : Asma, nilai arus puncak ekspirasi, *peak flow meter*

DAFTAR ISI

Hal

Kata Pengantar.....	i
Daftar Isi.....	ii
Daftar Gambar	iv
Daftar Tabel	v
Daftar Singkatan	vi
BAB I. PENDAHULUAN	
1.1 Latar Belakang.....	1
1.2 Rumusan Masalah.....	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
2.1 Fisiologi Respirasi.....	5
2.2 Asma.....	5
2.2.1 Epidemiologi	6
2.2.2 Perkembangan konsep patogenesis asma	7
2.2.3 Inflamasi saluran napas pada asma	8
2.2.4 Remodeling saluran napas	9
2.2.5 Patofisiologi	12
2.3 Fungsi paru pada anak asma ^o dan faktor yang berhubungan	13
2.3.1 Ibu yang merokok selama hamil	14
2.3.2 Paparan asap rokok	15
2.3.3 Polusi udara	15
2.3.4 Alergen.....	15
2.3.5 Infeksi saluran napas bawah berulang pada satu tahun pertama	16
2.3.6 Usia	17
2.3.7 Jenis kelamin	17
2.3.9 Berat badan lahir	17
2.3.10 Obesitas	18
2.4 Pemeriksaan fungsi paru	18
2.5 Kerangka konsep penelitian	20

ii

2.6 Hipotesis penelitian.....	21
-------------------------------	----

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Disain penelitian	22
3.2 Tempat dan waktu penelitian.....	22
3.3 Populasi dan sampel	22
3.4 Kriteria inklusi dan eksklusi	22
3.5 Besar sampel.....	23
3.6 Variable yang diteliti	23
3.7 Instrumen penelitian	23
3.8 Alur penelitian	24
3.9 Bagan alur penelitian	25
3.10 Tenaga pengumpul data.....	26
3.12 Pengolahan dan analisis data	26
3.13 Izin penelitian	26
3.14 Definisi operasional	27

BAB IV HASIL PENELITIAN

4.1 Karakteristik subjek	31
4.2 Prevalensi nilai arus puncak ekspirasi.....	33
4.3 Hubungan beberapa faktor risiko asma dengan nilai arus puncak ekspirasi	34

BAB V PEMBAHASAN

5.1 Nilai arus puncak ekspirasi	41
5.2. Faktor risiko.....	41
5.2.1. Faktor genetik	41
5.2.2. Faktor lingkungan	42

BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN

6.1. Kesimpulan	48
6.2. Saran	48

DAFTAR PUSTAKA.....	49
---------------------	----

Lampiran

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1 Skema patogenesis asma	11
Gambar 2.2 Konsekuensi klinik <i>airway remodeling</i>	12
Gambar 2.3 Eksposur lingkungan dan faktor berhubungan dengan terjadinya asma...14	
Gambar 3.1. Seorang anak yang sedang menggunakan alat peak flow meter.	25
Gambar 4.1. Histogram sebaran persentase nilai arus puncak ekspirasi.....	33
Gambar 4.2. Prevalensi nilai arus puncak ekspirasi berdasarkan pada zona.	33

DAFTAR TABEL

Tabel 4.1 Daftar nama sekolah dasar	31
Tabel 4.2 Karakteristik subjek	32
Tabel 4.3 Hubungan riwayat ayah menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi	34
Tabel 4.4 Hubungan riwayat ibu menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi	34
Tabel 4.5 Hubungan riwayat salah satu orangtua menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi	35
Tabel 4.6 Berat badan lahir rendah dengan nilai arus puncak ekspirasi	35
Tabel 4.7 Hubungan obesitas dengan nilai arus puncak ekspirasi	36
Tabel 4.8 Hubungan riwayat infeksi saluran napas bawah berulang dengan nilai arus puncak ekspirasi	36
Tabel 4.9 Hubungan ibu merokok saat hamil dengan nilai arus puncak ekspirasi	37
Tabel 4.10 Hubungan ayah merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi	37
Tabel 4.11 Hubungan ibu merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi	38
Tabel 4.12 Hubungan paparan asap rokok sehari dengan nilai arus puncak ekspirasi	38
Tabel 4.13 Hubungan paparan kucing dan atau anjing dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi	39
Tabel 4.14 Hubungan rumah dekat sumber polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi	39
Tabel 4.15 Analisis regresi logistik faktor risiko dominan yang mempengaruhi nilai arus puncak ekspirasi	40

DAFTAR SINGKATAN

AR	: airway remodelling
ASI	: air susu ibu
GINA	: The Global initiative for asthma
PFM	: peak flow meter
APE	: arus puncak ekspirasi
PEFR	: peak expiratory flow rate
MWPFM	: mini wright peak flow meter
PNAA	: Pedoman Nasional Asma Anak
ISAAC	: the International Study on Asthma and Allergy in Children
CDC	: The National Center for Health Statistic
IGD	: instalasi gawat darurat
IKA	: Ilmu Kesehatan Anak
RSCM	: Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo
HRB	: hiperreaktivitas bronkus
EMTU	: Epithelial-Mesenchimal Tropic Unit
EGF	: epithelial growth factor
FGF	: fibroblast growth factor
TGF- β	: transforming growth factor β
MMP	: matrix metalloproteinase
Th2	: T helper 2
APC	: primary antigen presenting cells
MHC	: major histocompatibility
IgE	: Immunoglobulin E
IL	: Interleukin
GM-CSF	: Granulocyte macrophage-colony stimulating factor
MBP	: major basic protein
AHR	: airway hyperresponsiveness
TIMP	: tissue inhibitor of metalloproteinase
ECM	: extracellular matrix

FEV₁	: forced expiratory volume in 1 second
FERF	: forced expiratory rate flow
FVC	: forced vital capacity
ASM	: airway smooth muscle
TCRS	: Tucson Children Respiratory Study
LTCS	: Longitudinal Tucson Cohort Study
CO	: carbon monoxide
INF-γ	: interferon gamma
O₃	: ozon
NO₂	: nitrit oxide
OR	: odd ratio
CI	: coefficient interval
TDR	: tungau debu rumah
RSV	: respiratory syncytial virus
RV	: rhinovirus
BBL	: berat badan lahir
BBLR	: berat badan lahir rendah
KMK	: kecil masa kehamilan
BMI	: body mass index
IMT	: indeks massa tubuh
NHLBI	: National Heart, Lung, and Blood institute

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 Latar belakang

Asma adalah penyakit saluran napas kronik yang paling sering dijumpai pada anak.^{1,2} Asma merupakan masalah kesehatan serius yang menimbulkan dampak negatif pada anak berupa gangguan kualitas hidup, perkembangan fisik, sosial, emosional dan menambah beban ekonomi keluarga dan masyarakat.³⁻⁵ Beberapa penelitian melaporkan peningkatan prevalensi asma, angka kesakitan dan kematian akibat asma sejak dua dekade terakhir.^{1,2,6} Prevalensi total asma di dunia diperkirakan 7,2% (6% dewasa dan 10% anak).^{1,2} Di Indonesia belum ada data epidemiologi yang pasti namun diperkirakan berkisar antara 3-8%.¹ Prevalensi asma pada anak sekolah dasar usia 6-7 tahun di kota Padang adalah delapan persen.⁷ Asma bertanggung jawab terhadap 10.000 hari ketidakhadiran anak di sekolah setiap tahun dan biaya pengobatan lebih dari 12 juta dolar Amerika per tahun.^{8,9} Pada usia 6-7 tahun, angka kejadian asma lebih sering dan angka kunjungan ke rumah sakit lebih tinggi.¹ Lerma dkk, melaporkan prevalensi asma pada anak usia 6-7 tahun di pulau Canary, Spanyol adalah 18,4%.¹⁰

Asma yang ditandai dengan proses inflamasi dan perubahan struktur dinding bronkus secara bertahap (*airway remodelling*).^{6,11} Proses inflamasi menimbulkan gangguan fungsi pada penyakit asma berupa kerusakan epitel saluran napas, gangguan saraf otonom, dan perubahan pada otot polos bronkus yang mempermudah terjadinya obstruksi aliran udara pada saluran napas dengan derajat sangat bervariasi. Obstruksi jalan napas bermanifestasi klinis dengan timbulnya *wheezing*, yang terjadi karena aliran udara mengalami turbulensi akibat saluran napas bawah yang menyempit.⁹ Semua proses di atas menyebabkan penurunan fungsi paru pada anak asma.^{9,11}

Faktor risiko yang mempengaruhi kejadian asma, dibagi dua golongan yaitu *non-preventable risk factor* dan *preventable risk factor*. *Non-preventable risk factor* yaitu faktor genetik (riwayat asma keluarga, gender dan etnik), infeksi saluran napas bawah berulang, dan ukuran saluran napas (berat badan lahir, prematuritas). *Preventable risk factor* seperti paparan alergen (bulu binatang, tungau debu rumah), faktor makanan (asam lemak omega, anti oksidan), paparan asap rokok pre dan post natal, paparan asap rokok di

lingkungan), riwayat minum ASI, polusi udara outdoor dan indoor (polusi udara asap pabrik, bahan bakar memasak) dan paparan dalam pekerjaan.¹¹

Diagnosis dini dan penanganan asma yang tepat dibutuhkan untuk menghindari serangan asma yang berat. *The Global initiative for asthma* (GINA) melaporkan bahwa *underdiagnosed* dan *undertreatment* masih banyak terjadi terhadap pasien asma di seluruh dunia.^{8,12} Hal ini menimbulkan keterlambatan penanganan pasien asma, yang merupakan penyebab utama kegagalan penanganan asma.¹² Salahsatu cara dalam mendiagnosis asma adalah melakukan uji fungsi paru dengan menggunakan alat spirometri, *peak flow meter* atau uji provokasi bronkus.^{1,2} Uji fungsi paru yang praktis dan mudah digunakan untuk anak kecil adalah *peak flow meter* (PFM). *Peak flow meter* berguna untuk mengukur jumlah aliran udara dalam jalan napas (arus puncak ekspirasi/APE) atau *peak expiratory flow rate* (PEFR). *Peak flow meter* dapat menilai derajat obstruksi saluran napas.^{2,13}

Santoso dkk, menilai fungsi paru pada anak normal dengan menggunakan alat *peak flow meter*, mendapatkan bahwa nilai arus puncak ekspirasi anak Denpasar masih dalam rentang normal menurut nomogram Godfrey.^{dikuti 14} Wantania dkk, melakukan penelitian pada anak-anak di Manado, mendapatkan bahwa anak dengan tinggi badan antara 100-120 cm mempunyai nilai rata-rata fungsi paru lebih rendah dibandingkan dengan nilai rata-rata yang berlaku di luar negeri, tetapi lebih tinggi dibandingkan dengan nilai rata-rata fungsi paru anak di Jakarta.¹⁵ Muchlis (Jakarta, 2004), menggunakan PFM untuk mengukur fungsi paru pada anak jalanan di Wilayah Jakarta Pusat.¹⁶ Hallberg dkk, melakukan uji fungsi paru pada anak dimana didapatkan pada kelompok anak penderita asma nilai APE lebih rendah dibandingkan anak sehat.^{dikutip 16}

Penilaian arus puncak ekspirasi dengan menggunakan *peak flow meter* (PFM), umumnya sudah dapat dilakukan pada anak berusia di atas 5 tahun. Selain untuk mendiagnosis, PFM juga dapat menilai derajat asma, memonitor perjalanan asma serta menilai respon pengobatan. Penilaian arus puncak ekspirasi dengan menggunakan alat PFM merupakan pemeriksaan yang mudah, sederhana, kuantitatif untuk menilai derajat obstruksi saluran napas.^{1,17} Penilaian yang tidak tepat mengenai derajat beratnya asma adalah salah satu penyebab keterlambatan pengobatan yang berakibat meningkatnya morbiditi dan mortaliti. Namun sayangnya pengukuran fungsi paru pada pasien asma

belum rutin dilakukan.¹⁷⁻⁹ Belum banyak penelitian di Indonesia yang menyediakan informasi tentang fungsi paru pada anak asma. Di kota Padang belum ada data tentang nilai arus puncak ekspirasi (APE) pada anak asma.

1.2 Rumusan masalah

Berdasarkan latar belakang penelitian diatas, maka dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut:

1. Bagaimana gambaran nilai arus puncak ekspirasi anak asma pada kelompok usia 6-7 tahun?
2. Bagaimana hubungan riwayat orangtua menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi?
3. Bagaimana hubungan berat badan lahir rendah dengan nilai arus puncak ekspirasi?
4. Bagaimana hubungan ibu merokok saat hamil dengan nilai arus puncak ekspirasi?
5. Bagaimana hubungan riwayat infeksi saluran napas bawah berulang pada satu tahun pertama kehidupan dengan nilai arus puncak ekspirasi?
6. Bagaimana hubungan obesitas dengan nilai arus puncak ekspirasi?
7. Bagaimana hubungan paparan asap rokok sehari dengan nilai arus puncak ekspirasi?
8. Bagaimana hubungan paparan anjing dan kucing dengan nilai arus puncak ekspirasi?
9. Bagaimana hubungan rumah dekat sumber polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi?

1.3 Tujuan penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Untuk mengetahui gambaran nilai arus puncak ekspirasi pada anak asma pada kelompok umur 6-7 tahun dan faktor yang berhubungan.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Mengetahui hubungan riwayat keluarga menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi.
2. Mengetahui hubungan berat badan lahir rendah dengan nilai arus puncak ekspirasi.
3. Mengetahui hubungan ibu merokok saat hamil dengan nilai arus puncak ekspirasi.

4. Mengetahui hubungan riwayat infeksi saluran nafas bawah berulang pada satu tahun pertama kehidupan dengan nilai arus puncak ekspirasi.
5. Mengetahui hubungan obesitas dengan nilai arus puncak ekspirasi.
6. Mengetahui hubungan paparan asap rokok sehari dengan nilai arus puncak ekspirasi.
7. Mengetahui hubungan paparan anjing dan kucing dengan nilai arus puncak ekspirasi.
8. Mengetahui hubungan rumah dekat sumber polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi.

1.4 Manfaat penelitian

1. Memperoleh gambaran nilai arus puncak ekspirasi pada anak usia 6-7 tahun yang didiagnosis asma di Kota Padang. Nilai arus puncak ekspirasi menggambarkan derajat obstruksi saluran napas pada anak asma. Hal ini berguna untuk mencegah serangan asma berat dan perencanaan pengobatan, sehingga kualitas hidup anak dapat ditingkatkan.
2. Dengan mengetahui faktor risiko yang berhubungan dengan penurunan fungsi paru atau obstruksi saluran napas dapat dilakukan usaha dini pencegahan serangan asma.
3. Hasil penelitian ini diharapkan dapat dipakai sebagai landasan penelitian selanjutnya dan sebagai masukan untuk instansi kesehatan dalam rangka mewujudkan sumber daya manusia yang optimal.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Fisiologi respirasi

Proses respirasi bertujuan untuk memberikan oksigen ke jaringan dan membuang karbondioksida yang dihasilkan oleh sel tubuh. Proses respirasi dimulai dari masuknya udara luar melalui inhalasi udara melewati sistem respiratorik dan keluar melalui ekshalasi. Proses masuk keluarnya udara ini disebut ventilasi, dan inilah fungsi primer dari respirasi. Pada saat yang sama sistem kardiovaskular melakukan proses aliran darah melalui kapiler alveoli yang disebut proses perfusi. Dua sistem ini bekerjasama dengan otot dan paru. Untuk dapat melakukan proses ventilasi dengan baik, sistem respiratorik tidak dapat berjalan sendiri, namun memerlukan dukungan dari berbagai sistem seperti kardiovaskular dan neuromuskular.^{20,21}

Jika dipilah, maka proses respirasi melalui 4 tahapan (Sherwood) yaitu: ventilasi, difusi, sirkulasi, pertukaran gas di tingkat sel-sel.^{21,22} Proses pertukaran gas terjadi melalui lapisan yang terdiri dari epitel alveoli, membrana basalis, cairan antar sel, endotel kapiler, plasma, membrana sel darah merah dan cairan intrasel darah merah. Untuk ventilasi yang baik, selain gerak dinding dada, diperlukan juga saluran napas yang bebas hambatan, yaitu saluran yang tidak mengalami penyempitan atau penyumbatan baik oleh benda asing, lendir maupun konstiksi saluran napas sendiri. Selain itu juga keadaan alveoli yang baik, yaitu alveoli yang elastis, mempunyai *compliance* yang baik, selalu menggelembung, dan mendapat vaskularisasi kapiler yang mencukupi kebutuhan. Perubahan pada paru dapat menimbulkan perubahan patofisiologi yang bersifat obstruktif, restriktif dan kerusakan pembuluh darah. Ventilasi paru dapat dipelajari dengan cara mengukur volume udara yang masuk-keluar paru.²²

2.2 Asma

Global Initiative for Asthma (GINA,2006) mendefinisikan asma sebagai gangguan inflamasi kronik saluran napas dengan banyak sel inflamasi yang berperan, khususnya sel mast, eosinofil, dan limfosit T. Pada orang yang rentan, inflamasi ini menyebabkan episode *wheezing* berulang, sesak napas, rasa dada tertekan, dan batuk,

khususnya pada malam atau dini hari. Gejala ini biasanya berhubungan dengan penyempitan saluran napas yang luas namun bervariasi, bersifat reversibel baik spontan maupun dengan pengobatan. Inflamasi ini juga berhubungan dengan hiperaktivitas saluran napas terhadap berbagai rangsangan.^{1,8} Pedoman Nasional Asma Anak (PNAA) 2004, mendefinisikan asma sebagai mengi berulang dan /atau batuk persisten dengan karakteristik sebagai berikut : timbul secara episodik, cenderung pada malam/dini hari (nokturnal), musiman, setelah aktifitas fisik, serta terdapat riwayat asma atau atopi lain pada pasien dan/atau keluarganya, sedangkan sebab-sebab lain sudah disingkirkan.³

2.2.1 Epidemiologi

The National Center for Health Statistic (2002) melaporkan peningkatan prevalensi asma pada anak usia dibawah 19 tahun di Amerika Serikat antara tahun 1980 sampai 1996 yaitu sekitar 60% pada anak usia diatas 4 tahun.^{2,3} Di Amerika Latin, prevalensi kumulatif asma pada anak usia 6-7 tahun berkisar 4,1% sampai 26,9%, dan prevalensi mengi pada 12 bulan terakhir bervariasi dari 8,6 sampai 32,1%.⁵ Begitu juga di Asia, seperti Singapura, Taiwan, Jepang, dan Korea Selatan terdapat kenaikan prevalensi asma pada dua dekade terakhir.^{2,23} Prevalensi asma di negara Asia beragam; Jepang, Thailand, Hong Kong, Philipina prevalensi sekitar 12,3-13,4%; Singapura, Malaysia dan Korea Utara sekitar 7,7-9,7%; dan Taiwan dan Cina prevalensinya masing-masing 5,2% dan 4,2%.²³

Ghazi dkk (2002-2003), melaporkan peningkatan prevalensi asma anak Tehran usia 6-7 tahun yaitu 35,9%; dibandingkan tahun 1995 sebesar 10,8%.²⁴ Lida dkk (2001-2002), melaporkan prevalensi riwayat mengi pada pelajar Rasht usia 6-7 tahun dibandingkan pelajar Tehran secara signifikan lebih tinggi ($P < 0,001$), yaitu 23,2% dibandingkan 15,6%; dan riwayat asma pada pelajar Rasht 7,1% dibandingkan Tehran 2,2%.²⁵ Woolcock dan Konthen (Bali,1990) mendapatkan prevalensi asma pada anak dengan hiperreaktivitas bronkus 2,4% dan hiperreaktivitas bronkus serta gangguan faal paru adalah 0,7%.¹¹

ISAAC (*the International Study on Asthma and Allergy in Children*) melakukan penelitian epidemiologik berbasis angket berskala besar terhadap penyakit asma dan alergi (rhinitis alergi dan eksema). Penelitian ISAAC fase I pertama kali dilaksanakan pada

tahun 1996, dengan menggunakan kuesioner baku, dan telah dilaksanakan di 56 negara, meliputi 155 senter, pada anak usia 6-7 tahun dan 13-14 tahun. Hasil penelitian sangat bervariasi dimana prevalensi asma pada anak berkisar antara 3% sampai 30%. Prevalensi asma tertinggi dilaporkan dari negara di United Kingdom, New Zealand, Australia, Republik Irlandia, Kanada, Peru, Costa Rica, Brazil dan Amerika Serikat (dikutip dari Beasley, 1998).^{1,2,26}

Selain prevalensi pasien asma yang meningkat, *The National Center for Health Statistic* (CDC) juga melaporkan peningkatan kunjungan ke instalasi gawat darurat (IGD) dan perawatan di rumah sakit, pada usia 0-4 tahun sebesar 14% (1992-1995) dan 73% (1980-1994), dan kelompok usia 5-14 tahun sebesar 11% dan 20% (CDC, 1988).² Capriles dkk, (Venezuela) mendapatkan lebih dari 1 juta kunjungan per tahun ke pelayanan kesehatan disebabkan asma akut, dan asma merupakan penyebab kunjungan terbanyak kedua setelah infeksi virus.²⁷ Reeves dkk, (Michigan, 2001) melaporkan 25% dari 197 anak dirawat karena asma dan 66,67% berkunjung ke IGD minimal satu kali dalam setahun.²⁸ Pada periode 1995, terdapat 252 anak asma yang berkunjung dan dirawat di Subbagian Pulmonologi IKA-RSCM, diantaranya 64,3% adalah asma ringan, 25,4% anak asma sedang dan 10,3% asma berat.¹

2.2.2 Perkembangan konsep patogenesis asma

Sejama 30 tahun terakhir, konsep inflamasi kronis dinyakini sebagai hal yang berperan penting pada patogenesis asma. GINA dengan jelas menggambarkan konsep inflamasi dalam defenisinya tentang asma, dan hiperreaktivitas bronkus (HRB) dianggap sebagai dasar penyakit asma. Hipereaktivitas ini merupakan predisposisi terjadinya penyempitan saluran napas sebagai respon terhadap berbagai rangsang. Gambaran khas yang menunjukkan adanya inflamasi saluran napas adalah aktivasi eosinofil, sel mast, makrofag, dan sel limfosit-T pada mukosa dan lumen saluran napas.^{29,30} Perubahan ini dapat terjadi meskipun asma tidak bergejala secara klinis. Pemunculan sel-sel tersebut berhubungan secara luas dengan derajat beratnya penyakit secara klinis.²⁹

Sejalan dengan proses inflamasi kronis, kerusakan epitel bronkus merangsang proses reparasi/perbaikan saluran napas yang menghasilkan perubahan struktural dan fungsional yang menyimpang pada saluran napas. Perubahan ini dikenal dengan istilah

remodeling saluran napas (*airway remodelling*; AR). Konsep AR sebagai faktor yang berperan penting dalam patogenesis asma telah dipikirkan pada tahun 1990-an, dan mulanya dianggap sebagai hasil akhir dari suatu inflamasi kronis yang menyebabkan perubahan struktur saluran napas. Pada tahun 2000-an, dipikirkan bahwa AR adalah hal yang penting pada asma dan berlangsung paralel dengan proses inflamasi. Bahkan suatu penelitian menemukan bahwa AR yang terlihat pada biopsi bronkus telah terjadi empat tahun sebelum awitan asma pada anak.²⁹⁻³¹

Paradigma baru yang menyatakan bahwa inflamasi dan remodeling berlangsung paralel didasari oleh timbulnya konsep *Epithelial-Mesenchymal Tropic Unit* (EMTU) diperkenalkan oleh Holgate dkk, yaitu epitel saluran napas dan jaringan mesenkim di bawahnya bertindak sebagai unit tropik yang saling berkomunikasi. Selama masa embriogenesis, EMTU berperan dalam *remodelling* fisiologis saluran napas, dengan mengatur keseimbangan *epithelial growth factor* (EGF), *fibroblast growth factor* (FGF) dan *transforming growth factor β* (TGF- β).²⁹ Pada asma, interaksi epitel saluran napas dengan antigen/alergen berlangsung abnormal, dimana terjadi aktivasi mediator inflamasi epitelial yang berlebihan, sehingga epitelial mengalami kerusakan, dan terjadi perbaikan yang juga tidak normal. Respon perbaikan abnormal epitel berupa peningkatan apoptosis, peningkatan EGF, FGF dan TGF- β , mengaktivasi EMTU kembali dan perubahan ekspresi *matrix metalloproteinase* (MMP). EMTU yang teraktivasi dan berinteraksi dengan Th2 sitokin, akan mengalami beberapa proses yaitu inisiasi dan amplikasi, sehingga terjadi pertumbuhan abnormal jaringan mesenkim.^{29,32}

2.2.3 Inflamasi saluran napas pada asma

Proses inflamasi pada asma merupakan suatu proses yang cukup rumit, diawali dengan adanya rangsangan sebagai pemicu, antara lain infeksi virus, alergen, zat iritan. Proses inflamasi timbul akibat adanya interaksi antara sel-sel inflamasi dan mediator yang dihasilkannya.³³ Apabila terjadi suatu rangsangan, *primary antigen presenting cells/APC* (*pro-inflammatory cells* yang terdapat pada saluran napas) seperti sel mas, makrofag, dan sel epitel, akan mengeluarkan mediator yang mengakibatkan terjadinya proses inflamasi pada saluran napas. Respon imun dimulai dengan aktivasi limfosit T oleh antigen, melalui sel dendrit (sel APC) yang dibantu oleh *major histocompatibility*

(MHC) kelas II. Limfosit T akan teraktivasi, berdiferensiasi dan berproliferasi, dimana limfosit T-spesifik (Th_2) dan produknya akan mempengaruhi dan mengontrol limfosit B dalam memproduksi immunoglobulin. Interaksi alergen pada limfosit B dengan limfosit T spesifik-alergen akan menyebabkan limfosit B memproduksi IgE-spesifik terhadap alergen.^{29,33,34}

Pajanan ulang dengan alergen yang sama akan meningkatkan produksi immunoglobulin E (IgE) spesifik, yang akan berikatan dengan sel-sel yang mempunyai reseptor IgE, seperti sel *mast*, basofil, eosinofil, makrofag dan *platelet*. Bila alergen berikatan dengan sel tersebut maka sel akan teraktivasi dan bergranulasi, mengeluarkan mediator yang berperan pada reaksi inflamasi. Setelah limfosit T teraktivasi akan mengeluarkan sitokin proinflamasi seperti Interleukin 3 (IL-3), IL-4, IL-5, IL-9, IL-13 dan GM-CSF (*Granulocyte macrophage-colony stimulating factor*). Sitokin bersama sel inflamasi lain akan saling berinteraksi sehingga terjadi proses inflamasi yang kompleks, bergranulasi eosinofil, dan merangsang produksi protein yang bersifat toksik (*major basic protein/ MBP*) yang merusak epitel saluran napas, menginduksi bronkospasme dan salahsatu penyebab *airway hyperresponsiveness* (AHR).^{29,34}

Proses inflamasi pada asma akan menyebabkan reaksi inflamasi akut dan kronis. Pajanan alergen inhalasi dapat menimbulkan respon alergi fase cepat dan fase lambat. Reaksi fase cepat dihasilkan oleh aktivasi sel yang sensitif terhadap alergen Ig E-spesifik, terutama sel *mast* dan makrofag, yang menghasilkan sekresi mediator (seperti: histamin, proteolitik, enzim glikolitik dan heparin), serta mediator *newly generated* (seperti: prostaglandin, leukotrien, adenosin dan oksigen reaktif). Mediator ini yang menginduksi terjadinya kontraksi otot polos saluran napas dan edem mukosa, yang menyebabkan obstruksi saluran napas. Pada reaksi fase lambat dan selama berlangsungnya paparan alergen terjadi aktivasi sel-sel pada saluran napas yang menghasilkan sitokin ke dalam sirkulasi dan merangsang lepasnya sel leukosit proinflamasi, terutama eosinofil dan sel prekursornya, dari sumsum tulang ke dalam sirkulasi.^{4,34}

2.2.4 Remodeling saluran napas

Istilah *airway remodeling* (AR) oleh Jeffery tahun 2003 didefinisikan sebagai "suatu perubahan dalam ukuran, massa, atau jumlah dari komponen struktur jaringan yang

terjadi selama pertumbuhan atau sebagai respons terhadap cedera dan/atau inflamasi. Bisa merupakan suatu hal yang normal seperti terjadi selama perkembangan paru atau sebagai respon terhadap cedera akut, atau abnormal apabila berlangsung kronik dan yang menyebabkan perubahan struktur atau fungsi seperti yang terjadi pada asma".^{31,32,35} Remodeling adalah serangkaian proses yang menyebabkan deposisi jaringan, dimana terjadi proses dediferensiasi, migrasi, diferensiasi dan maturasi struktur sel mengakibatkan perubahan struktur saluran napas. Kombinasi dari kerusakan sel epitel, pelepasan epitel yang berlanjut, ketidakseimbangan MMP (*matrix metalloproteinase*) dan TIMP (*tissue inhibitor of metalloproteinase*), produksi berlebih faktor pertumbuhan profibrotik (TGF- β) dan proliferasi serta diferensiasi fibroblas menjadi miofibroblast merupakan serangkaian proses penting dalam remodeling. Miofibroblas yang teraktivasi akan memproduksi faktor pertumbuhan, kemokin dan sitokin, yang menyebabkan proliferasi sel-sel otot polos saluran napas, meningkatkan permeabilitas mikrovaskular, menambah vaskularisasi, neovaskularisasi dan jaringan saraf.^{35,36}

Perubahan struktur saluran napas pada *airway remodeling* membawa konsekuensi tersendiri pada pasien asma, yaitu: ^{1,31}

1. Efek terhadap inflamasi saluran napas

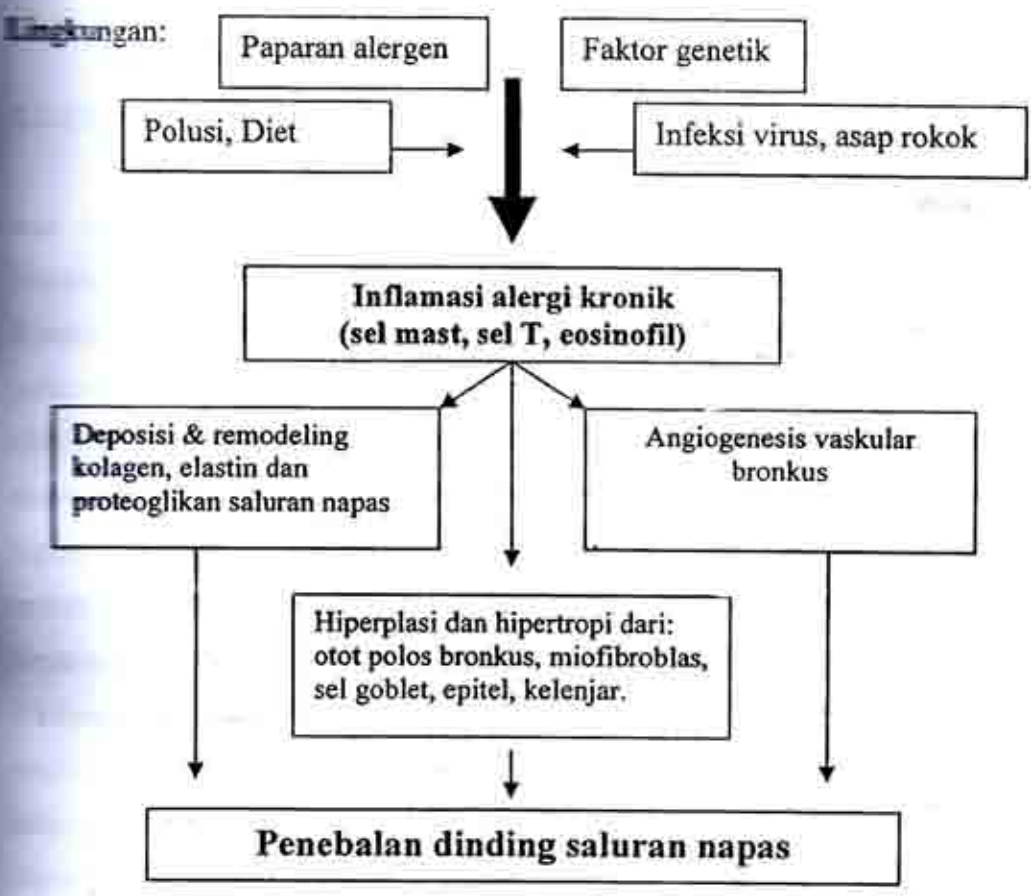
Remodeling saluran napas dianggap sebagai proses tersendiri, terpisah dari proses inflamasi. Proses ini juga berperan dalam perkembangan dan persistensi inflamasi saluran napas. Komponen ECM (*extracellular matrix*) yaitu fibronektin dapat berinteraksi dengan sel inflamasi, mempengaruhi aktivasi sel, pelepasan mediator dan kemokin. Pergerakan (*tracfficking*) sel dendritik, yang merupakan APC utama saluran napas, dapat terganggu oleh perubahan dalam ECM sehingga respon imun bertambah.

2. Efek terhadap obstruksi saluran napas

Penelitian membuktikan bahwa umumnya pasien asma, yang simtomatik maupun asimtomatik, memiliki obstruksi saluran napas yang irreversibel (dapat membaik spontan). Irreversibel dan penurunan fungsi paru tersebut diduga akibat perubahan struktural saluran napas akibat *remodeling*. Chetta, dkk menemukan bahwa AR sangat erat kaitannya dengan derajat beratnya asma dan penurunan fungsi paru (FEV₁ (*forced expiratory volume in 1 second*)).

3. Efek terhadap hiperaktifitas bronkus

Hiperaktifitas bronkus (HRB) merupakan abnormalitas fungsional utama pada asma. Penebalan dinding saluran napas, otot polos, dan ECM telah dibuktikan berhubungan dengan HRB. Deposisi kolagen subepitel akan meningkatkan kekakuan lapisan dalam dinding saluran nafas, sehingga mengakibatkan jumlah lipatan mukosa berkurang saat *airway smooth muscle* (ASM) berkontraksi. Hal ini menyebabkan penyempitan lumen menjadi lebih nyata. Secara skematik, konsekuensi klinik AR dapat dilihat pada gambar 2.1.



Gambar 2.1 Skema patogenesis asma.³⁷



Gambar 2.2 Konsekuensi klinik *airway remodeling*.¹

2.2.5 Patofisiologi

Kejadian utama pada serangan asma akut adalah obstruksi saluran napas secara luas dan bersifat reversibel. Penyebab utama obstruksi ini adalah spasme otot polos bronkial, edema mukosa saluran napas, dan penyumbatan lumen oleh sekret yang kental. Kontraksi otot polos bronkial diprovokasi oleh mediator agonis yang dikeluarkan sel inflamasi, seperti histamin, triptase, prostaglandin D3 dan leukotrien C4 yang dihasilkan oleh sel mast.^{29,31} Kontraksi otot polos bronkus diperkuat oleh penebalan dinding saluran napas akibat edema submukosa akut, infiltrasi sel-sel inflamasi, proses remodeling, hiperplasi dan hipertrofi dinding saluran napas. Sumbatan saluran napas ini terjadi tidak merata di seluruh paru, sehingga menyebabkan peningkatan tahanan jalan napas, terperangkapnya udara (*air trapping*), dan distensi paru yang berlebihan (hiperinflamasi). Akibatnya timbul atelektasis segmental/sub segmental, serta tidak padu padannya antara ventilasi dengan perfusi. Hiperinflasi paru menyebabkan penurunan *compliance* paru, sehingga terjadi peningkatan kerja nafas. Peningkatan tekanan intrapulmonal yang diperlukan untuk ekspirasi melalui saluran napas yang menyempit, akibatnya terjadi penutupan dini saluran napas, meningkatkan risiko pneumotoraks.^{29,32,35}

Penderita asma memiliki ketidakmampuan mendasar dalam mencapai angka aliran udara normal selama pernapasan (terutama pada ekspirasi). Ketidakmampuan ini tercermin dengan rendahnya volume udara yang dihasilkan sewaktu melakukan usaha ekspirasi paksa pada detik pertama (FEV1).³² Turbulensi arus udara dan getaran mukus bronkus mengakibatkan suara *wheezing* terdengar jelas selama serangan asma. Asma

selalu berhubungan dengan mudahnya saluran nafas mengalami penyempitan dan respon yang berlebihan terhadap provokasi stimulus (hiperreaktivitas bronkus). Mekanisme yang bertanggungjawab belum diketahui tetapi mungkin berhubungan dengan perubahan pada otot saluran napas (hiperplasi dan hipertrofi) yang berpengaruh terhadap kontraktibilitas.^{29,32} Hiperreaktivitas bronkus ini dapat dinilai dengan cara memberikan stimulus aerosol histamin atau metakolin yang dosisnya dinaikkan secara progresif sambil dilakukan pengukuran perubahan fungsi paru (PFR atau FEV₁). Dikatakan hiperreaktivitas bronkus apabila dengan pemberian histamin didapatkan penurunan FEV₁ 20% (PC₂₀ atau PD₂₀) pada konsentrasi histamin kurang dari 8 mg%, yang merupakan karakteristik asma.²

2.3 Fungsi paru pada anak asma dan faktor yang berhubungan

Fungsi paru pada anak asma mengalami penurunan akibat proses inflamasi dan *airway remodelling* yang terjadi secara paralel, menyebabkan terjadinya obstruksi jalan napas, yang bermanifestasi klinis dengan timbulnya *wheezing*. *Wheezing* pada asma terjadi karena aliran udara mengalami turbulensi akibat obstruksi saluran napas bawah (bronkus atau bronkiolus).⁹ Tucson Children Respiratory Study (TCRS) di Arizona, Amerika Serikat membagi fenotip *wheezing* yang terjadi pada masa anak menjadi tiga, yaitu *transient early wheezing*, *wheezing late onset* dan persisten *wheezing*. Kelompok anak dengan persisten *wheezing*, pada usia enam tahun, menunjukkan nilai fungsi paru paling rendah diantara kelompok lainnya. Persisten *wheezing* ditandai oleh seringnya episode akut, *wheezing* pada aktivitas ringan, dan diantara interval gejala dibutuhkan agonis-β₂ lebih dari 3 kali/minggu karena anak terbangun di malam hari atau dada terasa berat di pagi hari. Faktor risiko persisten *wheezing* seperti: ibu dengan riwayat asma, mempunyai nilai IgE lebih tinggi, dan mempunyai manifestasi atopi.^{1,12}

Etiologi dari penurunan fungsi paru pada anak berhubungan dengan faktor yang menimbulkan pengurangan pertumbuhan paru, inflamasi saluran napas yang persisten, atau remodeling saluran napas.^{29,38} Faktor tersebut antara lain ibu merokok selama hamil, ibu muda, berat badan lahir rendah, lahir prematur, jenis kelamin laki-laki, riwayat atopi keluarga, obesitas, riwayat infeksi saluran napas bawah berulang pada satu pertama

kehidupan, paparan alergen dan bahan iritan seperti: asap rokok, bahan bakar memasak dan polusi udara, serta derajat serangan asma.^{37,38}



Gambar 2.3 Eksposur lingkungan dan faktor berhubungan dengan terjadinya asma.³⁹

2.3.1 Ibu yang merokok saat hamil

Ibu yang merokok saat hamil menyebabkan janin terpapar secara langsung dengan nikotin dan karbon monoksida (*carbon monoxide*; CO). Nikotin dan CO menyebabkan kontriksi pembuluh darah uteroplasental akibatnya pasokan oksigen ke janin berkurang. Konsekuensi yang ditimbulkannya adalah gangguan pertumbuhan paru dan penurunan fungsi paru; peningkatan deposisi kolagen antara saluran napas kecil dan besar; penurunan maturasi immunitas saluran napas yang dibuktikan dengan kadar sitokin yang rendah pada tali pusat; berat badan lahir rendah dan pengaturan pernapasan yang abnormal.^{40,41} Ibu yang merokok selama kehamilan merupakan faktor risiko mayor timbulnya *wheezing* pada masa bayi dan faktor risiko independen asma pada anak.⁴¹

Harahan dkk (1992), mendapatkan aliran kapasitas residual fungsional pada bayi yang lahir dari ibu perokok lebih rendah dari pada bayi yang lahir dari ibu yang tidak perokok ($74,3 \pm 15,9$ dibandingkan dengan $150,4 \pm 8,9$ ml/detik).⁴² *Longitudinal Tucson Cohort Study* mendapatkan, ibu yang merokok berhubungan dengan kejadian *wheezing* transien ataupun persisten pada anaknya. Martinez dkk, mendapatkan pada ibu perokok, konsentrasi IL-4 dan INF- γ (interferon gamma) tali pusatnya lebih rendah, dan merupakan risiko lebih tinggi timbulnya *wheezing* pada usia 6 tahun.⁴³

2.3.2 Paparan asap rokok

Paparan asap rokok pada prenatal berhubungan dengan manifestasi wheezing dan penurunan fungsi paru pada bayi dan anak kecil. Sedangkan, paparan asap rokok postnatal sangat berhubungan dengan *transient wheezing* pada bayi dan persisten asma pada anak. Paparan asap rokok juga berhubungan dengan sensitisasi alergen makanan, rhinitis alergi, rawat inap karena infeksi saluran napas bawah, hipereaktivitas bronkus, dan peningkatan kadar serum IgE.^{38,40} Pada penelitian prospektif selama 7 tahun didapatkan bahwa paparan asap rokok berhubungan lebih besar terhadap sensitisasi alergen inhalasi dan penurunan fungsi paru.³⁸

Beberapa penelitian melaporkan prevalensi asma pada anak yang terpapar asap rokok lebih tinggi dibandingkan dengan anak yang tidak terpapar. Mereka berisiko tinggi menderita penyakit saluran napas bawah dan gejala klinis kronis seperti batuk dan wheezing dibandingkan yang tidak terpapar.^{9,44} Asap rokok menyebabkan gangguan fungsi paru terutama fungsi saluran napas kecil. Risiko terhadap asap rokok sudah dimulai sejak janin masih dalam kandungan, dan umumnya berlangsung terus setelah anak lahir.^{43,44} Kejadian eksaserbasi pada anak yang terpajan asap rokok lebih tinggi akibatnya anak sering tidak masuk sekolah, dan umumnya mempunyai fungsi paru yang lebih buruk daripada anak yang tidak terpajan asap rokok (Steyer,dkk 2003).^{dikutip 1}

2.3.3 Polusi udara

Polusi udara mengandung beberapa partikel yang dapat mempengaruhi kesehatan respirasi adalah ozon (O₃), NO₂, SO₂. Banyak anak yang menderita asma mengalami perburukan gejala asmanya karena meningkatnya paparan dengan polusi udara luar.⁴⁵ Suatu penelitian kohor pada anak di Jepang mendapatkan peningkatan prevalensi bronkitis, *wheezing* dan asma, dengan meningkatnya paparan NO₂ di ruangan pada anak perempuan, tetapi tidak pada anak laki-laki. Peningkatan insiden asma juga ditemukan pada anak-anak yang tinggal di daerah dengan kandungan NO₂ di udara luar yang tinggi. Dengan menggunakan analisis regresi logistik multiple didapatkan peningkatan konsentrasi NO₂ udara luar sebesar 10 ppb akan meningkatkan insiden asma dengan OR 2,10 dan 95%CI 1,10-4,75.⁴⁶ Paparan terhadap polutan seperti O₃ dan NO₂ dapat meningkatkan respon jalan nafas. Mekanisme yang mendasari kejadian ini masih belum

sepenuhnya dipahami, diduga paparan polutan akan menyebabkan perubahan histologis saluran napas yang akan meningkatkan reaktifitas bronkus.⁴⁷⁻⁴⁸

Polusi dari kendaraan bermotor berperan dalam timbulnya asma. Hubungan yang positif antara truk yang melewati pemukiman dengan kejadian asma telah dilaporkan di Jerman.⁴⁶ Weiland dkk, mendapatkan prevalensi asma lebih tinggi pada anak yang tinggal di lingkungan yang sering dilalui truk (OR 1,53; 95% CI 1,06-2,20), dilalui truk sepanjang hari (OR 1,67; 95% CI 1,05-2,66) dibandingkan dengan anak yang tinggal di lingkungan yang tidak pernah dilalui truk.⁴⁹ Odhiambo dkk, mendapatkan anak Kenya di perkotaan lebih sering terpapar asap kendaraan bermotor dari pada anak pedesaan dan memiliki prevalensi asma yang lebih tinggi (OR 1,59; 95% CI 0,70-3,55).⁵⁰

2.3.4 Alergen

Adanya alergen di lingkungan hidup anak meningkatkan risiko penyakit asma, mempermudah timbulnya eksaserbasi asma, menyebabkan gejala yang menetap, dan menurunkan fungsi paru.²⁹ Arshad dkk, melaporkan empat alergen terbanyak yaitu tungau debu rumah (TDR), *gross pollen*, kucing dan anjing yang terdeteksi pada 94% anak atopi.⁵¹ Alergen kucing (Fel d1) dan anjing (Can f1) diduga lebih bermakna dari alergen tungau debu rumah (Der p1 dan Der f1).^{45,52} Ownby dkk, menemukan pada orang dewasa yang rumahnya memiliki kadar alergen Fel d1 tertinggi; memiliki risiko tiga kali lipat untuk tersensitisasi dan 6,29 kali lipat untuk mengalami asma.⁵²

2.3.5 Infeksi saluran napas bawah berulang pada satu tahun pertama kehidupan

Kelompok anak yang terserang infeksi virus pada saluran pernapasan bawah pada usia dini, khususnya infeksi *respiratory syncytial virus* (RSV) dan *rhinovirus* (RV), mempunyai risiko bermakna terjadinya *wheezing* (asma) di usia 6 tahun.^{37,43} Hal ini mungkin disebabkan penurunan kemampuan memproduksi interferon tipe I, khususnya IFN- β dan IFN- λ . Sitokin ini memegang peranan penting sebagai antiviral dan membantu membunuh virus. Penelitian kohor di Perth, Australia melaporkan infeksi pada saluran pernapasan bawah oleh RV dan RSV bertanggung jawab terhadap timbulnya *wheezing* pada satu tahun pertama kehidupan, masing-masing 46% dan 16%.^{dikutip 41}

Infeksi virus RSV berhubungan secara akut dengan peningkatan hiperreaktifitas bronkus dan obstruksi saluran napas bawah.^{37,40} Infeksi RSV dapat mencetuskan

wheezing pada anak terutama dibawah 2 tahun (bronkiolitis). Anak yang dirawat dengan bronkiolitis menunjukkan penurunan fungsi paru yang persisten di kemudian hari. Beberapa penelitian mendapatkan anak-anak ini mempunyai aliran udara yang lebih rendah, dan meningkatnya tahanan saat inspirasi atau ekspirasi. Penurunan fungsi paru mungkin berhubungan dengan lebih sempitnya diameter saluran napas.^{53,54}

2.3.6 Usia

Manifestasi klinis pada sebagian besar kasus asma persisten di usia muda, terjadi pada tahun-tahun pertama kehidupan.⁴³ Penelitian di Melbourne (Australia) mendapatkan bahwa 25% anak dengan asma persisten mengalami serangan *wheezing* pada usia kurang 6 bulan, dan 75% mendapat serangan *wheezing* pertama sebelum usia 3 tahun. Hanya 5% anak dengan asma persisten, terbebas dari gejala asma pada usia 28-35 tahun, 60% tetap menunjukkan gejala seperti pada saat kanak-kanak dulu, dan sisanya masih sering mendapatkan serangan meskipun lebih ringan dibandingkan pada saat masa kanak-kanak.⁴³ Pada usia 6-7 tahun, angka kejadian asma lebih sering dan angka kunjungan ke rumah sakit lebih tinggi.¹

2.3.7 Jenis kelamin

Beberapa penelitian mendapatkan bahwa prevalensi asma pada anak laki-laki sampai usia 10 tahun adalah 1,5 sampai 2 kali lipat dibandingkan anak perempuan, sedangkan pada masa remaja cenderung sering pada anak perempuan.⁵⁴ Data ISAAC memperlihatkan observasi yang konsisten dari seluruh dunia. Ghazi dkk, mendapatkan prevalensi asma pada murid sekolah berusia 7-18 tahun mendapatkan prevalensi asma pada anak laki-laki (37,1%) lebih tinggi dibanding anak perempuan (33,5%).²⁴ Alasan perbedaan karena jenis kelamin ini belum jelas. Diduga hal ini karena ukuran paru lebih kecil pada laki-laki dari pada perempuan pada saat lahir, tetapi pada usia dewasa pada laki-laki lebih besar.¹

2.3.8 Berat badan lahir

Berat badan lahir rendah (BBLR) adalah salahsatu faktor risiko penyakit pemapasan seperti *hyaline membrane disease*, infeksi saluran napas termasuk asma.^{55,56} Fungsi pemapasan bayi BBLR lebih buruk akibat paru yang imatur; akibatnya bayi lebih rentan terhadap infeksi yang secara kronis menyebabkan perubahan anatomis saluran napas dan

dugaan terdapatnya proses perkembangan inutero yang tidak dapat tergantikan pada lingkungan postnatal sehingga fungsi respirasi menjadi lebih rendah. Anak yang lahir prematur memiliki ukuran diameter saluran napas yang lebih kecil dibanding mereka yang lahir cukup bulan, dan adanya kekurangan nutrisi intrauterin menyebabkan diameter jalan napas yang kecil.^{55,56} Lewis dkk, (Inggris,1995) melaporkan pada usia 5 tahun, anak dengan berat badan lahir (BBL) dibawah 2500 gram lebih banyak menderita asma dengan OR 1,26 (95%, CI 1,07-1,50).^{kutip 1} Brooks dkk, (AS,2001) melaporkan semakin kecil BBL maka prevalensi asma pada usia 3 tahun akan semakin tinggi, dimana anak dengan BBL \geq 2500 gram, prevalensinya 6,7%, BBL 1500-2449 gram 10,9%, dan 21,9% pada anak dengan BBL \leq 1500 gram.⁵⁶

2.3.9 Obesitas

Peningkatan prevalensi asma selama 30 tahun terakhir di negara maju berhubungan dengan perubahan gaya hidup termasuk kebiasaan makan dan berkurangnya aktifitas fisik yang berhubungan dengan meningkatkan obesitas pada anak dan remaja. Tucson, dkk melaporkan peningkatan insidens asma baru dan hiperresponsif bronkial sebanyak tujuh kali pada anak perempuan yang menjadi obesitas pada pertengahan masa kanak-kanak. Hal ini disebabkan pada anak obesitas produksi leptin lebih tinggi. Paparan leptin pada sel paru dan saluran pernapasan proliferasi sel pada paru dan saluran pernapasan tersebut.^{57,58} Romieo (2004) melaporkan peningkatan indeks massa tubuh (IMT) akan meningkatkan prevalensi asma, dimana pada anak berusia 6-16 tahun dengan indeks massa tubuh lebih persentil 95, memiliki risiko asma tiga kali lebih tinggi dibandingkan dengan anak yang IMT pada persentil 25-49 (OR3,44; 95%CI 1,49-7,96).⁵⁸

2.4 Pemeriksaan fungsi paru

Anak asma umumnya tidak mengalami penurunan fungsi paru atau perburukan derajat penyakit secara progresif, tetapi perlahan dimana sebagian kecil anak akan menjadi lebih sensitif; termasuk timbulnya gejala dari yang awalnya ringan menjadi sedang. Penilaian beratnya gejala asma yang dialami seringkali sulit mereka prediksi begitu juga persepsi mengenai derajat serangan. Demikian pula dokter kadang kala tidak akurat dalam menilai manifestasi asma yang terjadi seperti dispnue atau *wheezing*. Untuk itu pemeriksaan yang

obyektif dengan uji fungsi paru secara berkala, penting pada semua anak asma, baik yang gejalanya ringan ataupun pada anak dengan asma yang terkontrol.^{12,32,35}

Pemeriksaan fungsi paru ini bermanfaat terutama bila manifestasi gejala asma yang tidak khas. Manfaat pemeriksaan fungsi paru pada asma, yaitu menegakkan diagnosis, memantau perkembangan perjalanan penyakit, menilai hasil pengobatan serta untuk menentukan prognosis penyakit. Berbagai uji fungsi paru dapat dilakukan, mulai dari pemeriksaan yang sangat mudah dan sederhana sampai pemeriksaan yang rumit dan memerlukan sarana serta fasilitas yang lebih canggih. Pemeriksaan fungsi paru dapat menggunakan alat seperti spirometri, *peak flow meter*, *pulse oxymetry*, volume paru absolut, atau uji provokasi bronkus.¹² Pengukuran arus puncak ekspirasi (APE) atau *peak expiratory flow rate* (PEFR) dengan alat *peak flow meter* (PFM) merupakan pemeriksaan yang sederhana dan mudah dilakukan oleh anak-anak. Nilai arus puncak ekspirasi dapat mendeteksi adanya keterbatasan aliran udara atau obstruksi saluran napas yang terjadi pada anak asma, secara tidak langsung dapat digunakan sebagai pedoman dalam menentukan derajat serangan asma.^{30,35}

Pengukuran arus puncak ekspirasi dengan *peak flow meter* sederhana, relatif murah, mudah digunakan dan dipahami cara pemakaiannya oleh anak.^{13,59} Pengukuran APE pertama kali diperkenalkan oleh Basil Martin Wright (1956) dengan menggunakan alat *mini-Wright peak flow meter* (MWPFM), berbentuk seperti tube plastik dengan membran yang ditiup sampai menunjukkan suatu skala pengukuran tertentu, yang menunjukkan arus puncak ekspirasi. Metode pengukuran PFM adalah perpindahan udara ke dalam atau keluar paru selama manuver pernafasan tertentu. Pada anak sehat, arus puncak ekspirasi ditentukan oleh volume paru, diameter saluran napas, elastisitas rekoil paru, kekuatan otot pernafasan dan durasi TLC sebelum usaha ekspirasi.^{9,59,60} Untuk mendapatkan hasil yang optimal, anak harus memahami prosedur pemeriksaan dan dapat menjalankan instruksi yang diberikan dengan baik. Jika seorang anak sudah dapat meniup lilin pada kue ulangtahunnya, maka ia sudah bisa menggunakan PFM dengan baik.¹² Pemeriksaan dilakukan dalam posisi berdiri tegap, mulut menutupi seluruh lubang tuba dan kemudian tiup dengan cepat dan sekuat mungkin. Pemeriksaan fungsi paru sebaiknya dilakukan pada setiap anak asma yang berusia ≥ 5 tahun.^{9,19,59}

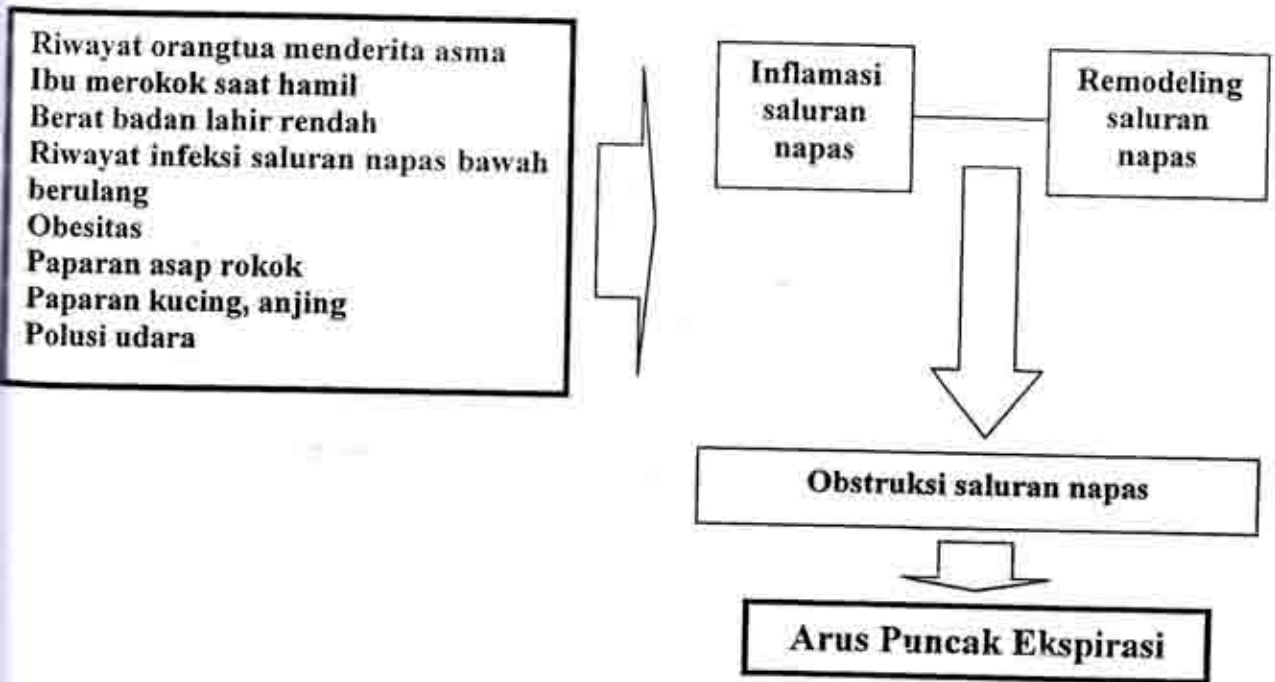
Penilaian fungsi paru menggunakan tabel *peak flow* untuk anak, yang dibuat oleh Godfrey dkk, tahun 1970. Nilai fungsi paru tidak tergantung pada jenis kelamin, tetapi tergantung pada tinggi badan pada masa kanak-kanak, yang diukur dalam satuan sentimeter.¹⁴ Hasil yang didapat dari PFM adalah nilai arus puncak ekspirasi (APE) yang terbaik. Taksiran hasil pengukuran APE terdiri dari: aman (zona hijau): APE 80-100% dari nilai terbaik; waspada (zona kuning): APE 50-80% dari nilai terbaik; dan bahaya (zona merah): APE < 50% dari nilai terbaik.¹⁹ Beberapa peneliti menyatakan terdapat hubungan antara fungsi paru dengan manifestasi klinik asma. Baser dkk, mendapatkan semakin menurun fungsi paru maka semakin berat manifestasi klinisnya.⁶¹

Penggunaan *peak flow meter* termasuk kedalam 4 komponen yang dianjurkan oleh *National Heart, Lung, and Blood Institute* (NHLBI, 1997) yang bertujuan untuk memperbaiki kualitas penanganan asma.^{18,19} Penggunaan *peak flow meter* penting untuk menunjang diagnosis asma dan menilai derajat obstruksi saluran napas (hipereaktifitas bronkus), memantau keberhasilan terapi asma (setelah pemakaian bronkodilator) serta mengikuti perjalanan penyakit, mendeteksi tanda dini serangan asma, dan dapat digunakan dalam penelitian epidemiologi.^{18,19,59} Stout dkk, melaporkan penggunaan PFM dalam menentukan derajat beratnya asma pada anak usia 8 sampai 11 tahun, dimana terdapat tiga tingkat derajat asma yaitu: *mild-intermittent* (22,8%), *mild-persistent* (31,2%) dan *moderate-to-severe-persistent* (22,3%).⁶² Monitoring fungsi paru dengan PFM direkomendasikan NHLBI terutama pada pasien dengan *moderate* dan *severe* persisten asma. Baser dkk, juga melaporkan pemeriksaan arus puncak ekspirasi pada pasien rhinitis alergi penting untuk mencari kemungkinan menderita asma.⁶²

Pengukuran APE untuk memonitor fungsi paru belum rutin dilakukan.^{18,19} Cabana dkk, (1999) menilai pelaksanaan NHBLI *guidelines* dimana hanya sekitar 38% dokter yang menganjurkan penggunaan PFM.¹⁸ Warman dkk, melakukan survei terhadap orangtua yang anaknya menderita asma, menemukan hanya 30% anak dengan asma persisten mempunyai alat PFM.^{dikutip 18} Scarfone dkk, melaporkan pemeriksaan APE pada 276 pasien asma persisten, pada saat berkunjung ke dokter hanya 19% dan 17% saat eksaserbasi.⁶³ Reeves dkk, (Michigan,2001) melaporkan 60% dari penderita asma mempunyai catatan nilai arus puncak ekspirasi, namun hanya 14% yang menggunakan

APE setiap hari sebagai monitor gejala asma dan yang lain sekitar 40% mengukur APE hanya pada saat eksaserbasi.²⁸

2.5 Kerangka konsep penelitian



Variabel yang diteliti

2.6 Hipotesis penelitian

1. Terdapat hubungan antara riwayat orangtua menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi.
2. Terdapat hubungan berat badan lahir rendah dengan nilai arus puncak ekspirasi.
3. Terdapat hubungan ibu merokok saat hamil dengan nilai arus puncak ekspirasi.
4. Terdapat hubungan infeksi saluran napas berulang pada satu tahun pertama dengan nilai arus puncak ekspirasi.
5. Terdapat hubungan obesitas dengan nilai arus puncak ekspirasi.
6. Terdapat hubungan paparan asap rokok dengan nilai arus puncak ekspirasi.
7. Terdapat hubungan paparan anjing dan kucing dengan nilai arus puncak ekspirasi.
8. Terdapat hubungan antara polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi.

BAB III METODE PENELITIAN

3.1 Desain penelitian

Penelitian ini bersifat *cross sectional*, analitik.

3.2 Tempat dan waktu

Penelitian ini dilakukan di sekolah dasar di Kota Padang pada bulan Februari sampai April 2010.

3.3 Populasi dan sampel

3.3.1 Populasi

Penelitian ini berinduk pada penelitian "Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di kota Padang berdasarkan kuisioner ISACC".⁷ Populasi adalah anak yang didiagnosis asma yang diambil dari hasil penelitian tersebut yang berjumlah 70 orang.

3.3.2 Sampel

Sampel penelitian adalah anak SD usia 6-7 tahun di Kota Padang yang didiagnosis asma pada penelitian sebelumnya dan memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi. Pemilihan sampel dilakukan dengan metode *simple random sampling*.

3.4 Kriteria inklusi dan eksklusi

a. Kriteria inklusi:

1. Mendapatkan persetujuan dari orangtua (*inform consent*).

b. Kriteria eksklusi:

1. Sedang mendapat pengobatan asma (bronkodilator) dalam 1 hari terakhir
2. Anak tidak kooperatif.
3. Anak dalam kondisi sakit yang menghalangi pemeriksaan dan dalam 3 kali kunjungan masih sakit.

3.5 Besar sampel

Besar sampel ditentukan dengan memakai rumus:

$$Z = \frac{d}{\sqrt{\left(\frac{P \times Q}{n}\right) \times \sqrt{\left(\frac{N-n}{N-1}\right)}}$$

N = Jumlah populasi

n = Jumlah sampel

α = tingkat kemaknaan yang ditetapkan 95%, sehingga $Z_{\alpha} = 1,96$

P = Proporsi asma = 0,6.⁶⁴

Q = 1 - P

d = Tingkat ketepatan absolut yang dikehendaki (5% = 0,05)

Jadi besar sampel yang diperlukan untuk penelitian adalah 59 orang. Dengan memperhitungkan kemungkinan *drop out* sebesar 10% maka jumlah sampel yang dibutuhkan adalah 65 orang [(n' = n/1-f), f = perkiraan proporsi *droup out*].

3.6 Variabel yang diteliti

1. Variabel tergantung adalah nilai arus puncak ekspirasi.
2. Variabel bebas adalah:
 - riwayat orangtua menderita asma, berat badan lahir rendah, obesitas, riwayat ibu merokok saat hamil, paparan asap rokok, paparan kucing dan anjing, riwayat infeksi saluran napas bawah berulang pada tahun pertama kehidupan dan rumah dekat dengan sumber polusi udara..

3.7 Instrumen penelitian

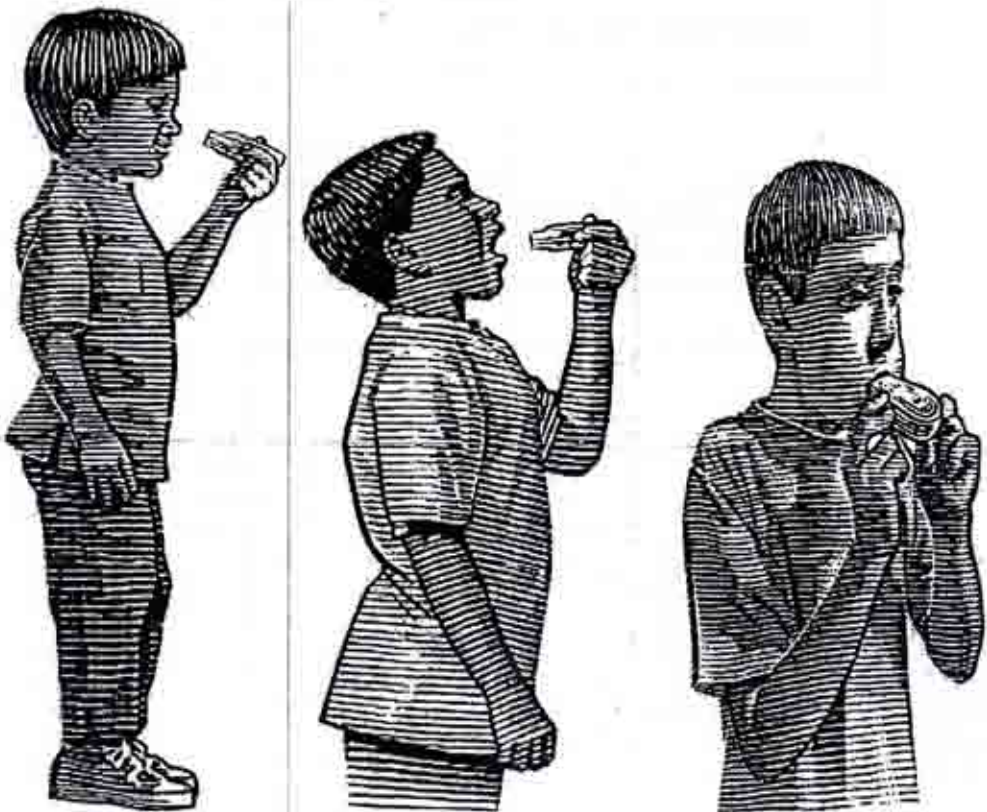
Instrumen yang digunakan pada penelitian ini berupa:

1. Satu set alat *peak flow meter* (Respi-Aide PFM *pediatrics*, GaleMed).
2. Kuisisioner penelitian.
3. Formulir kesediaan mengikuti penelitian (terlampir).
4. Formulir data penelitian (terlampir).
5. Formulir izin penelitian dari Komite Etik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas dan Dinas Pendidikan kota Padang (terlampir).

3.8 Alur penelitian

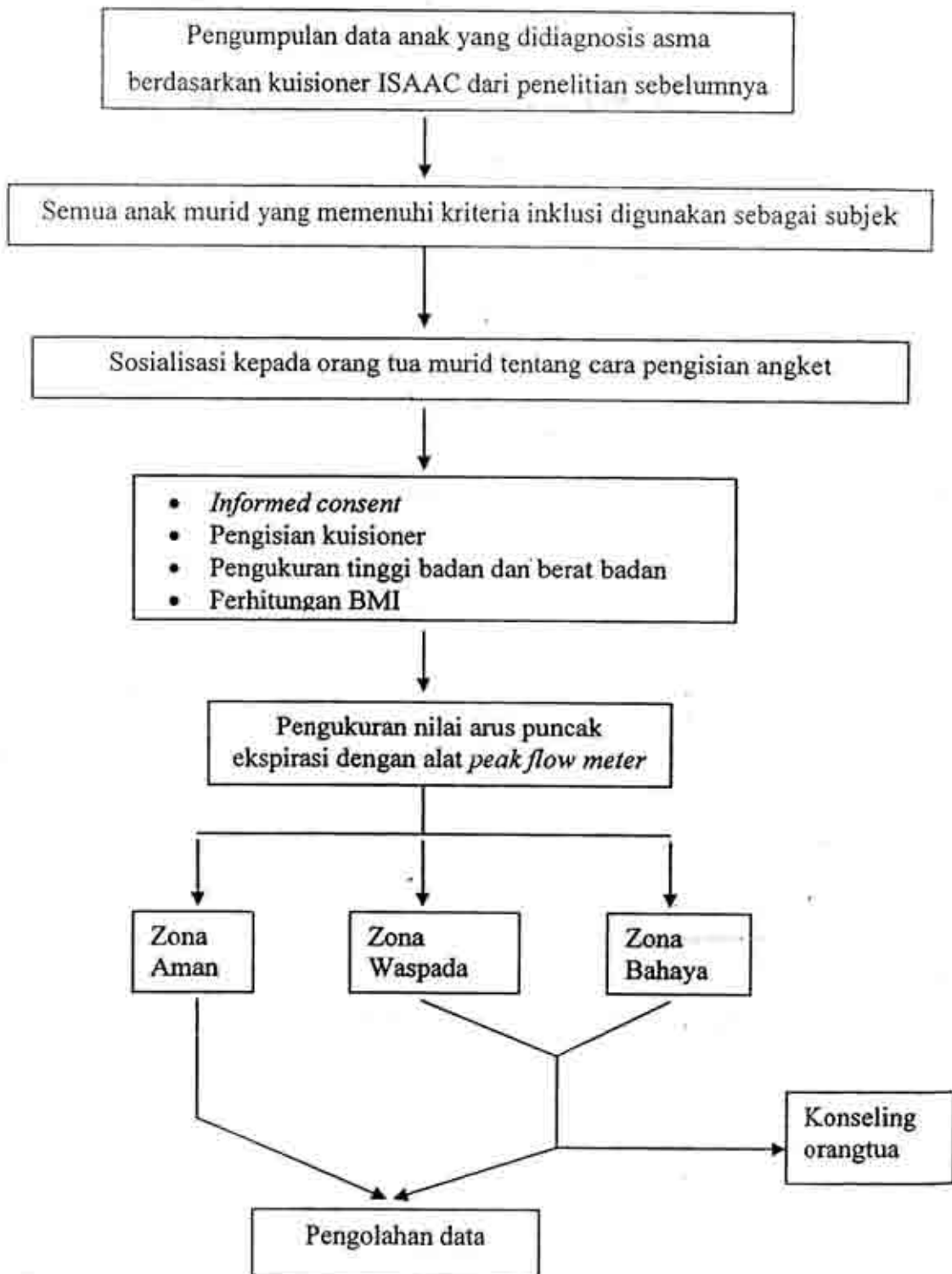
1. Pengumpulan data anak yang didiagnosis asma dari penelitian sebelumnya mengenai "Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di Kota Padang berdasarkan kuisioner ISAAC".⁷
2. Orangtua atau wali siswa terlebih dahulu diundang ke sekolah untuk diberikan penjelasan mengenai penyakit asma, termasuk gejala klinis, penyebab dan faktor risiko asma, penanganan dan pencegahan, serta tujuan, prosedur penelitian dan hasil yang diinginkan dari penelitian. Responden diberi kesempatan untuk bertanya apabila ada hal yang kurang dimengerti.
3. Anak yang memenuhi kriteria, dimintakan kepada orangtua untuk mengisi formulir *inform consent* sebagai tanda kesediaan mengikuti penelitian.
4. Setiap anak yang memenuhi persyaratan, akan dilakukan pengukuran antropometri (tinggi badan dan berat badan), kemudian dihitung BMI.
5. Pengukuran nilai arus puncak ekspirasi dengan menggunakan alat *peak flow meter* (Respi Aide PFM *pediatrics*, Gale Med). Peneliti memperagakan terlebih dulu bagaimana cara penggunaan alat PFM yaitu tarik napas dalam sampai dada terangkat, tahan beberapa saat, letakkan mouthpiece pada mulut, bibir dirapatkan, kemudian hembuskan napas ke dalam PFM secara cepat dan kuat, seperti ketika kita sedang meniup lilin di kue ulangtahun atau meniup balon. Bila anak sudah paham cara penggunaannya, baru dimulai pengukuran arus puncak ekspirasi (APE). Pengukuran dilakukan sebanyak tiga kali dengan istirahat selama 5 menit setiap pengukuran APE. Nilai tertinggi pengukuran diambil sebagai nilai APE anak tersebut (satuan liter/menit).¹⁹
6. Bagi orang tua yang fungsi paru anaknya menurun dimana nilai arus puncak ekspirasi berada pada zona waspada atau bahaya, akan dilakukan konseling lebih lanjut.
7. Keseluruhan data yang diperoleh dicatat untuk selanjutnya dianalisis dan diuji dengan metode uji yang sesuai.

1. Pindahkan posisi indikator ke posisi awal (nilai terendah dari skala).
2. Pemeriksaan dilakukan dalam posisi berdiri tegap.
3. Mintalah anak untuk mengambil napas sedalam mungkin sampai dada terasa penuh (bahu dan dada terangkat ke belakang).
4. Letakkan *mouthpiece* pada mulut dan bibir menutupi sepanjang permukaan *mouthpiece*.
5. Perintahkan anak untuk menghembuskan napas ke dalam PFM dengan kuat dan secepat mungkin.
6. Bacalah angka yang tertera dalam skala PFM, dan tuliskan pada secarik kertas.
7. Ulang kembali prosedur 3-5, sampai total sebanyak tiga kali.
8. Catat nilai terbaik dari tiga kali pengukuran, inilah nilai yang diambil.



Gambar 3.1. Seorang anak sedang menggunakan alat *peak flow meter*.

3.9 Bagan alur penelitian



3.10 Tenaga pengumpul data

Pengumpulan data penelitian dilakukan oleh peneliti dan dibantu oleh tim.

3.11 Pengolahan dan analisis data

Proses analisis data dilakukan secara bertahap, dimulai dari analisis univariat dan bivariat. Untuk mengetahui hubungan beberapa variabel digunakan analisis multivariat dengan regresi logistik. Data dianalisis dengan menggunakan piranti lunak statistik.

3.12 Izin penelitian

Sebelum dilakukan penelitian, terlebih dulu diperoleh persetujuan dari komite etik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas dan Dinas Pendidikan Kota Padang. Penelitian dilakukan dengan persetujuan dari orangtua. Orang tua diminta untuk mengisi *informed consent* setelah mendapat penjelasan mengenai penelitian.

3.13 Definisi operasional

1. Asma

Definisi : adanya napas mengi, suara napas berbunyi menciut/ ngik-ngik/ isak atau asma dalam 12 bulan terakhir.

Cara Ukur : Pertanyaan: Apakah anak Anda pernah mengalami mengi, suara napas berbunyi menciut/ ngik-ngik/ isak atau asma dalam 12 bulan terakhir?

Alat Ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

2. Arus puncak ekspirasi

Definisi : perpindahan udara ke dalam atau keluar paru selama manuver pernapasan tertentu (pada saat ekspirasi).

Cara Ukur : dinilai dengan pemeriksaan arus puncak ekspirasi

Alat Ukur : *peak flow meter* (Gala-Med) dengan range 0-300 L/menit.

Hasil ukur : zona aman, zona waspada dan zona bahaya

Skala ukur : nominal

3. Zona Aman, waspada dan bahaya

Definisi : Kelompok dari hasil persentase nilai arus puncak ekspirasi setelah dibandingkan dengan nilai APE terbaiknya, yang dikelompokkan menjadi tiga yaitu:

- Zona aman : APE 80%-100% dari nilai terbaik
- Zona waspada : APE 50%-80% dari nilai terbaik
- Zona bahaya : APE < 50% dari nilai terbaik

Cara ukur : nilai arus puncak ekspirasi terbaik yang diperoleh anak dibandingkan dengan nilai APE terbaik anak pada tabel APE sesuai dengan tinggi badannya dikali 100 persen.

Alat ukur : tabel nilai arus puncak ekspirasi.

Hasil ukur : Nominal

4. Riwayat orangtua menderita asma

Definisi : Riwayat salahsatu orangtua (ibu atau bapak) pernah menderita asma.

Cara ukur : Pertanyaan : Apakah ayah atau ibu anak ini pernah menderita asma sesak napas berbunyi menciut/isak? Kalau ya, siapa?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

5. Riwayat ibu merokok saat hamil

Definisi : Kebiasaan ibu merokok saat hamil

Cara ukur : pertanyaan: Apakah ibu merokok saat hamil anak ini?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

5. Berat badan lahir

Definisi : Berat badan anak pada saat baru lahir.

Cara ukur : Pertanyaan : berat badan lahir?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Berat badan lahir rendah bila < 2500 gram dan berat badan lahir cukup bila ≥ 2500 gram.

Skala ukur : Nominal

6. **Obesitas**

Definisi : Ditentukan dari pengukuran Indeks Massa Tubuh (IMT) yang dihitung berdasarkan rumus: Berat badan (dalam kg) dibagi kuadrat tinggi badan (dalam meter). Dikatakan obesitas apabila IMT berada pada persentil ≥ 95 dari grafik IMT menurut CDC 2000.

Cara ukur : Penimbangan berat badan dan pengukuran tinggi badan.

Alat ukur : Timbangan badan untuk mengukur berat badan dan statometer untuk mengukur tinggi badan

Hasil ukur : Obesitas dan tidak obesitas

Skala ukur : Nominal

7. **Infeksi saluran napas bawah berulang dalam tahun pertama kehidupan**

Definisi : anak pernah mengalami infeksi saluran napas bawah (batuk, pilek, sesak napas dengan atau tanpa *wheezing*) berulang pada satu tahun pertama kehidupan.

Cara ukur : Pertanyaan: Apakah anak ini pernah mengalami infeksi saluran napas bawah (batuk, sesak napas) berulang (lebih dari satu kali) pada saat berusia di bawah 1 tahun?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

8. **Riwayat ibu merokok dalam 12 bulan terakhir.**

Definisi : Ibu merokok minimal 1 batang perhari dalam 12 bulan terakhir

Cara ukur : Pertanyaan: Apakah ibu merokok dalam 12 bulan terakhir?

Alat ukur : Kuisisioner

Hasil ukur : Ya dan tidak

Skala ukur : Nominal

9. Riwayat ayah merokok dalam 12 bulan terakhir.

- Definisi : Ayah merokok minimal 1 batang perhari dalam 12 bulan terakhir
Cara ukur : Pertanyaan: Apakah ayah merokok dalam 12 bulan terakhir?
Alat ukur : Kuisisioner
Hasil ukur : Ya dan tidak
Skala ukur : Nominal

10. Paparan asap rokok

- Definisi : jumlah batang rokok yang diisap dalam sehari
Cara ukur : Pertanyaan: Berapa batang jumlah rokok yang diisap sehari?
Alat ukur : Kuisisioner
Hasil ukur : tidak ada, 1-10 batang, dan >10 batang
Skala ukur : Nominal

11. Paparan terhadap anjing atau kucing dalam 12 bulan terakhir

- Definisi : Keluarga yang memelihara anjing/kucing di rumah atau sekitar rumah minimal 8 jam sehari dalam 12 bulan terakhir.
Cara ukur : Pertanyaan: Apakah Anda memelihara anjing/ kucing di rumah atau sekitar rumah minimal 8 jam sehari dalam 12 bulan terakhir?
Alat ukur : Kuisisioner
Hasil ukur : Ya dan tidak
Skala ukur : Nominal

12. Rumah dekat sumber polusi udara.

- Definisi : Rumah berada di pinggir jalan raya atau tinggal di dekat pabrik (terkena polusi asap pabrik).
Cara ukur : Pertanyaan: Apakah rumah Anda berada di pinggir jalan raya atau berada di dekat pabrik (terkena polusi dari asap pabrik)?
Alat ukur : Kuisisioner
Hasil ukur : Ya dan tidak
Skala ukur : Nominal

13. Status ekonomi keluarga : adalah tingkat kemampuan keluarga atau daya beli khususnya dalam mencukupi gizi keluarga yang dilihat dari rata-rata pendapatan perkapita sebulan, yang mengacu kepada Biro Pusat Statistik, untuk Propinsi Sumatera Barat tahun 2007.

Kategori miskin : < Rp 184.266,-/ kapita/ bulan

Kategori tidak miskin : > Rp 184.266,-/ kapita/ bulan

14. Pendidikan orangtua : adalah tingkat pendidikan yang pernah ditempuh secara formal oleh ayah atau ibu, ditetapkan berdasarkan ijazah tertinggi yang dimiliki, diklasifikasikan berdasarkan BPS 2000, yaitu:

Pendidikan rendah : SD, SLTP

Pendidikan tinggi : SLTA, Akademi/ Perguruan tinggi

BAB IV
HASIL PENELITIAN

4.1 Karakteristik subjek

Selama periode penelitian dari bulan Februari sampai April 2010 dilakukan di 19 Sekolah Dasar di Kota Padang. Populasi penelitian ini diambil dari penelitian mengenai "Prevalensi asma dan faktor risiko yang mempengaruhinya pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di Kota Padang berdasarkan kuisioner ISAAC", yaitu sebanyak 70 orang.⁷ Dari tujuh puluh orang anak tersebut, empat orang anak dikeluarkan dari penelitian karena anak pindah ke kota lain (tabel 4.1 dan 4.2).

Tabel 4.1 Daftar nama sekolah dasar

No	Nama sekolah	Kecamatan	Jumlah sampel
1	SDN 02 Indarung	Lubuk kilangan	5
2	SDN 06 Cindakir	Bungus Teluk Kabung	7
3	SDN 15 Banuaran	Lubuk Begalung	4
4	SDN 36 Cengkeh	Lubuk Begalung	5
5	SDN29 Penggalangan	Padang Selatan	2
6	SDN 36 Alang Lawas	Padang Selatan	7
7	SDN 26 Jati Utara	Padang Timur	5
8	SDN Kartika I-11	Padang Timur	3
9	SDN 06 Padang Pasir	Padang Barat	1
10	SDN 23 Ujung Gurun	Padang Barat	5
11	SDN 05 Air Tawar Barat	Padang Utara	3
12	SDN 29 Ulak Karang	Padang Utara	2
13	SDN 12 Kampung Lapai	Nanggalo	2
14	SDN 15 Anduring	Kuranji	4
15	SDN 41 Kuranji	Kuranji	1
16	SDN 47 Korong Gadang	Kuranji	3
17	SD 05 Bungo Pasang	Koto Tengah	1
18	SDN 24 Parupuk Tabing	Koto Tengah	3
19	SDN 44 Sungai Lareh	Koto Tengah	3
Jumlah			66

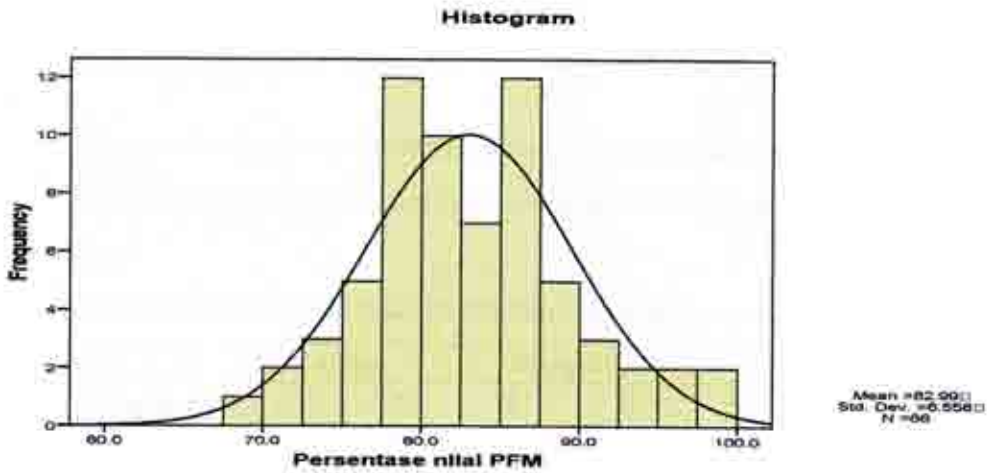
Tabel 4.2 Karakteristik subjek

Karakteristik	Jumlah	Persentase
Jenis kelamin		
Laki-laki	34	52
Perempuan	32	48
Berat badan lahir		
< 2500 gram	8	12
≥ 2500 gram	58	88
Status gizi		
Gizi kurang	18	27
Gizi baik	46	70
Gizi lebih	0	0
Obesitas	2	3
Pendidikan ibu		
Rendah	17	26
Tinggi	49	74
Status ekonomi		
Miskin	25	38
Tidak miskin	41	62
Riwayat asma		
Ayah	11	17
Ibu	16	24
Ayah dan Ibu	2	3
Ayah atau Ibu	25	38

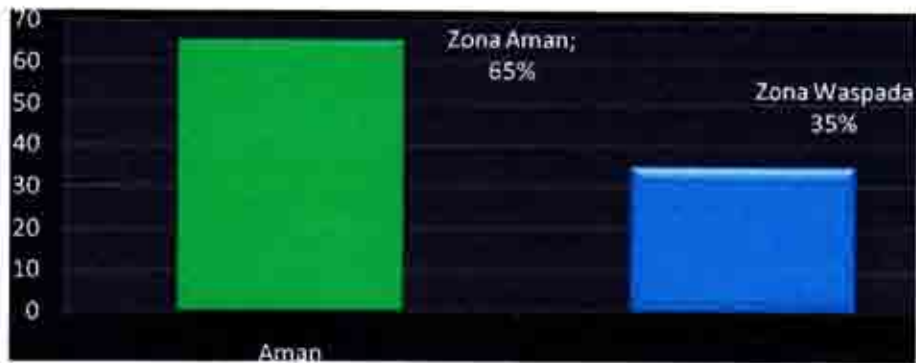
Berdasarkan tabel 4.2 persentase jenis kelamin subjek tidak jauh berbeda antara laki-laki dengan perempuan, yaitu 52% berbanding 48%. Sebagian besar (70%) subjek mempunyai status gizi baik, 27% gizi kurang dan 3% obesitas. Pada umumnya (88%) subjek mempunyai berat badan lahir cukup (≥ 2500 gram). Dan lebih dari separuh (74%) ibu subjek berpendidikan tinggi, dengan status ekonomi orangtua sebagian besar (62%) tidak miskin. Subjek yang ibunya mempunyai riwayat asma sebesar 24%, riwayat ayah menderita asma sebesar 17%, yang salah satu orangtua (ayah atau ibu) menderita asma sebesar 38% dan hanya 3% yang kedua orangtua menderita asma.

4.2 Prevalensi nilai arus puncak ekspirasi

Nilai arus puncak ekspirasi subjek berdasarkan pengukuran dengan alat *peak flow meter* didapatkan rata-rata nilai arus puncak ekspirasi adalah 83 (nilai minimal 68 dan nilai maksimal 100), median 82,5 dengan standar deviasi sebesar 6,56. (gambar 4.1).



Gambar 4.1 Histogram sebaran persentase nilai arus puncak ekspirasi



Gambar 4.2 Prevalensi nilai arus puncak ekspirasi berdasarkan pada zona.

Gambar 4.2 memperlihatkan bahwa sebagian besar subjek (65%) mempunyai nilai arus puncak ekspirasi berada pada zona aman, 35% berada zona waspada dan tidak ada subjek yang berada pada zona bahaya.

4.3 Hubungan beberapa faktor risiko asma dengan nilai arus puncak ekspirasi

Beberapa faktor risiko asma yang berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi yang dinilai pada penelitian ini adalah riwayat salah satu orangtua menderita asma, berat badan lahir rendah, status gizi (obesitas dan tidak obesitas), riwayat infeksi saluran napas bawah berulang, paparan binatang (kucing dan atau anjing) dalam 1 tahun terakhir, kebiasaan merokok ibu saat hamil, kebiasaan merokok ayah dan ibu dalam 12 bulan terakhir, paparan asap rokok sehari, dan rumah dekat sumber polusi udara.

4.3.1 Riwayat orangtua menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan riwayat ayah menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.3

Tabel 4.3 Hubungan riwayat ayah menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi

Riwayat ayah menderita asma	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
- Ada	3	27	8	73	0,004	7,111	1,66-30,42
- Tidak ada	40	73	15	27			

Pada tabel 4.3 tampak presentase nilai arus puncak ekspirasi yang berada pada zona waspada lebih tinggi pada kelompok anak yang ayahnya menderita asma dibandingkan yang ayahnya tidak menderita asma (73% berbanding 27%). Secara statistik hubungan ini bermakna, dimana anak yang ayahnya asma mempunyai peluang tujuh kali mengalami penurunan fungsi paru ($P=0,004$, $OR=7,111$, $95\%CI$ 1,66 - 30,42).

Tabel 4.4 Hubungan riwayat ibu menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi

Riwayat ibu menderita asma	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
- Ada	5	31	11	69	0,001	6,967	2,01-24,08
- Tidak	38	76	12	24			

Presentase nilai arus puncak ekspirasi pada zona waspada lebih banyak pada anak yang ibunya menderita asma dibandingkan dengan anak yang ibunya tidak menderita asma yaitu 69% berbanding 24% (tabel 4.4). Hubungan ini secara statistik bermakna

4.3.5 Ibu merokok saat hamil dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan ibu merokok saat hamil dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.9.

Tabel 4.9 Hubungan ibu merokok saat hamil dengan nilai arus puncak ekspirasi

Ibu merokok saat hamil	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
- Ya	1	50	1	50	1,000	1,909	0,114-32,009
- Tidak	42	66	22	34			

Pada tabel 4.9 tampak bahwa nilai arus puncak ekspirasi yang berada pada zona waspada lebih tinggi pada anak yang ibunya merokok saat hamil dibandingkan dengan yang ibunya tidak merokok (50% berbanding 34%). Namun secara statistik hubungan ini tidak bermakna ($P=1,000$, $OR=1,909$, $95\%CI 0,114-32,009$).

4.3.6 Ayah merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan ayah merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.10

Tabel 4.10 Hubungan ayah merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi

Ayah merokok dalam 12 bulan terakhir	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
- Ada	39	64	22	36	0,651	2,256	0,237-21,467
- Tidak	4	57	3	43			

Nilai arus puncak ekspirasi 36% anak yang ayahnya merokok dalam 12 bulan terakhir berada pada zona waspada. Nilai ini hampir sama banyak dengan anak yang ayahnya tidak merokok yaitu 43% (tabel 4.10). Secara statistik hubungan ini tidak bermakna ($P=0,651$, $OR 2,256$, $95\% CI 0,237-21,467$).

4.3.7 Ibu merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan ibu merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.11

Tabel 4.11 Hubungan ibu merokok dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi

Ibu merokok dalam 12 bulan terakhir	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
	- Ya	5	62	3			
- Tidak	38	66	20	34			

Berdasarkan tabel 4.11, nilai arus puncak ekspirasi yang berada pada zona waspada hampir sama banyak antara anak yang ibunya merokok dalam 12 bulan terakhir dibandingkan dengan yang ibunya tidak merokok (38% berbanding 34%). Hubungan ini secara statistic tidak bermakna ($P=1,000$, $OR=1,140$, $95\% CI 0,247-5,267$).

4.3.8 Paparan asap rokok sehari dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan paparan asap rokok sehari dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.12

Tabel 4.12 Hubungan paparan asap rokok sehari dengan nilai arus puncak ekspirasi

Paparan asap rokok sehari	Aman		Waspada		P	OR	CI
	F	%	f	%			
	1-9 batang	32	87	5			
≥ 10 batang	7	30	17	71			

Dari 61 orang anak yang terpapar asap rokok, sebagian besar (71%) anak yang terpapar asap rokok 10 batang atau lebih sehari mempunyai nilai arus puncak ekspirasi berada pada zona waspada (tabel 4.12). Secara statistik hubungan ini bermakna ($P=0,000$) dengan $OR=15,54$ artinya anak yang terpapar asap rokok 10 batang atau lebih sehari mempunyai peluang 15,5 kali mengalami penurunan nilai arus puncak ekspirasi.

4.3.9 Paparan kucing dan atau anjing dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan paparan kucing dan atau anjing dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.13.

4.13 Hubungan paparan kucing dan atau anjing dalam 12 bulan terakhir dengan nilai arus puncak ekspirasi

Paparan kucing dan/atau anjing 12 bulan terakhir	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
Ya	24	63	14	37	0,692	1,231	0,439-3,454
Tidak	19	68	9	32			

Pada tabel 4.13 tampak presentase nilai arus puncak ekspirasi yang berada pada zona waspada antara anak yang terpapar kucing dan/atau anjing dengan yang tidak terpapar, hampir sama yaitu 37% dan 32%. Secara statistik hubungan ini tidak bermakna ($P=0,692$, $OR=1,231$, 95% CI 0,439-3,454).

4.3.10 Rumah dekat sumber polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan rumah dekat sumber polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.14

Tabel 4.14 Hubungan rumah dekat sumber polusi udara dengan nilai arus puncak ekspirasi

Rumah dekat sumber polusi udara	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	F	%			
Ya	7	37	12	63	0,002	5,61	1,775-17,737
Tidak	36	77	11	23			

Pada tabel 4.14 tampak bahwa nilai arus puncak ekspirasi yang berada pada zona waspada lebih dari separuh (63%) pada anak yang rumahnya dekat sumber polusi udara, dibandingkan yang rumahnya tidak dekat sumber polusi udara (23%). Secara statistik hubungan ini bermakna, dimana kemungkinan anak yang rumahnya berada dekat sumber polusi udara mengalami penurunan nilai arus puncak ekspirasi adalah lima kali lipat ($P=0,002$, $OR=5,6$ 95%CI 1,775-17,737).

4.4 Analisis multivariat (regresi logistik) terhadap faktor risiko yang mempengaruhi kejadian asma

Hasil analisis multivariat regresi logistik bertujuan untuk mencari faktor yang paling berperan dalam mempengaruhi nilai arus puncak ekspirasi. Analisis regresi logistik faktor-faktor tersebut tampak pada tabel 4.15.

Tabel 4.15 Analisis regresi logistik faktor risiko dominan yang mempengaruhi nilai arus puncak ekspirasi

No	Variabel	Nilai P						
		Nilai P awal	Model I	Model II	Model III	Model IV	Model V	Model VI
1	Berat badan lahir rendah	0,244	0,859	-	-	-	-	-
2	Obesitas	0,539	0,999	0,999	-	-	-	-
3	Paparan anjing atau kucing	0,692	0,584	0,587	0,561	-	-	-
4	Ibu merokok saat hamil	1,000	0,453	0,464	0,462	0,509	-	-
5	Riwayat infeksi napas berulang	0,386	0,493	0,495	0,507	0,466	0,527	-
6	Rumah dekat sumber polusi udara	0,002	0,040	0,040	0,036	0,039	0,043	0,044
7	Paparan asap rokok sehari	0,000	0,010	0,010	0,009	0,009	0,011	0,011
8	Salah satu orangtua asma	0,000	0,001	0,000	0,000	0,000	0,000	0,000

Pada tabel 4.15 tampak bahwa faktor yang paling dominan mempengaruhi nilai arus puncak ekspirasi pada anak asma adalah salah satu orangtua menderita asma ($P=0,000$).

BAB V PEMBAHASAN

Penelitian ini menggunakan metoda *cross sectional* untuk mengetahui nilai arus puncak ekspirasi dan faktor risiko yang berhubungan pada anak sekolah dasar usia 6-7 tahun yang menderita asma di Kota Padang. Pengambilan data menggunakan kuisioner ISAAC yang dimodifikasi dengan orang tua sebagai responden dan penilaian arus puncak ekspirasi dengan menggunakan *peak flow meter*. Sampel yang didapatkan sebanyak 66 orang dari sembilan belas sekolah dasar.

5.1. Nilai arus puncak ekspirasi

Asma hampir selalu berhubungan dengan mudahnya saluran napas mengalami obstruksi dan atau respon yang berlebihan terhadap provokasi stimulus (hiperreaktivitas bronkus). Obstruksi saluran napas pada asma menyebabkan penurunan nilai arus puncak ekspirasi.^{1,2} Nilai arus puncak ekspirasi pada anak usia 6-7 tahun yang didiagnosis asma dibedakan menjadi tiga zona berdasarkan nilai terbaik yang bisa dicapai yaitu zona aman (80-100% nilai terbaik), zona waspada (50-80% nilai terbaik), dan zona bahaya (kurang 50% nilai terbaik).¹⁹ Prevalensi nilai arus puncak ekspirasi anak asma pada penelitian ini lebih dari separuh (65%) berada pada zona aman dan terdapat 35% anak berada pada zona waspada. Nilai rata-rata arus puncak ekspirasi adalah 83 (nilai minimal 68 dan nilai maksimal 100), dengan nilai median 82,5 dan standar deviasi sebesar 6,56.

5.2. Faktor risiko

5.2.1. Faktor genetik

Saat ini telah banyak bukti bahwa faktor genetik merupakan salah satu faktor penting berkembangnya asma.^{1,65} Pada penelitian ini faktor genetik diidentifikasi melalui adanya riwayat asma pada ayah dan atau ibu. Dari analisis bivariat, adanya riwayat ayah menderita asma akan meningkatkan risiko penurunan arus puncak ekspirasi (anak berada pada zona waspada) tujuh kali dibandingkan anak yang ayahnya tidak ada riwayat asma ($P=0,004$; OR 7,11, 95%CI=1,66-30,42); sama dengan anak yang ibunya menderita asma ($P=0,001$; OR 6,96, 95%CI=2,01– 24,08). Sedangkan apabila terdapat riwayat salah satu orang tua asma, peningkatan presentasi anak yang mengalami penurunan nilai arus

puncak ekspirasi lebih tinggi yaitu 18 kali ($P=0,000$; $95\%CI=5,15- 66,56$). Riwayat salah satu orang tua asma (riwayat ayah atau ibu asma) secara analisis multivariat ternyata bermakna terhadap penurunan nilai arus puncak ekspirasi ($P=0,018$, $OR= 7,33$; $95\%CI 1,414-39,989$).

5.2.2. Faktor lingkungan

Faktor lingkungan yang dianalisis pada penelitian ini adalah berat badan lahir rendah, status gizi (obesitas atau tidak), infeksi saluran napas berulang pada satu tahun pertama kehidupan, kebiasaan merokok ayah dan ibu, ibu merokok saat hamil, paparan asap rokok sehari, paparan kucing dan anjing, dan polusi udara di sekitar rumah.

Berat badan lahir rendah dilaporkan berhubungan dengan fungsi paru yang berkurang atau dengan penyakit saluran napas pada masa anak dan dewasa. Proses perkembangan in utero seorang anak tidak dapat digantikan pada lingkungan post natal. Hal ini menyebabkan fungsi respirasi yang lebih rendah dan peningkatan kecenderungan asma saat dewasa.^{55,66,67} Pada penelitian ini tidak terdapat hubungan bermakna antara anak yang lahir berat badan lahir rendah dengan penurunan nilai arus puncak ekspirasi ($P=0,244$). Hasil yang sama didapatkan oleh Shaheen dkk, yang mendapatkan berat badan lahir tidak berhubungan dengan fungsi paru ($P=0,52$).⁶⁸ Berbeda dengan Rona dkk, yang mendapatkan bahwa berat badan lahir rendah berhubungan bermakna dengan fungsi paru, FVC (*forced vital capacity*) dan FEV1 (*forced expiratory volume in one second*).⁶⁷ Dan Hancox dkk, yang mendapatkan bahwa bahwa berat badan lahir rendah dan kenaikan berat badan yang rendah pada awal kehidupan berhubungan dengan penurunan fungsi paru saat dewasa.⁶⁹ Vilamor dkk, melaporkan berat badan lahir rendah berhubungan dengan peningkatan risiko asma pada masa anak dan dewasa.⁷⁰

Pada penelitian ini, obesitas tidak berhubungan dengan penurunan nilai arus puncak ekspirasi ($P=0,398$), hal ini mungkin dipengaruhi oleh jumlah anak obesitas sedikit (2 orang; 3%). Cetinkaya dkk, melaporkan hasil yang sama bahwa tidak terdapat hasil yang bermakna antara obesitas dengan fungsi paru (nilai FVC, FEV₁, FEF₂₅₋₇₅ dan PEF_R) pada anak.⁷¹ Berbeda dengan penelitian Tantisira dkk yang melaporkan bahwa peningkatan 5 unit indeks massa tubuh berhubungan dengan penurunan FEV₁/FVC sebesar 1%.⁷² Romieu mendapatkan bahwa peningkatan indeks massa tubuh (IMT) akan meningkatkan risiko asma tiga kali lebih tinggi pada anak berusia 6-16 tahun yang

memiliki IMT > persentil 95 jika dibandingkan dengan anak yang memiliki IMT berada pada persentil 25-49 (OR 3,44; 95% CI 1,49-7,96).⁵⁸

Beberapa penelitian yang mengevaluasi pengaruh obesitas terhadap fungsi paru mendapatkan hasil yang bervariasi. Hal ini mungkin disebabkan adanya perbedaan kriteria obesitas, jumlah subjek penelitian dan perbedaan derajat obesitas.^{kutip 71} Mekanisme yang mungkin terjadi akibat obesitas terhadap perkembangan penyakit asma yaitu inflamasi saluran napas, faktor mekanis, peningkatan hipersensitivitas saluran napas, penurunan aktifitas fisik, dan perubahan pola makan. Obesitas menyebabkan penurunan kapasitas residu fungsional, penurunan volume ekspirasi paksa menit pertama (FEV₁) dan kapasitas vital paksa (FVC). Anak asma yang obesitas berisiko mendapatkan manifestasi klinis asma yang lebih berat dibandingkan anak yang tidak obesitas, akibatnya mereka lebih sering membutuhkan obat.⁷³

Infeksi virus yang menimbulkan episode *wheezing* pada bayi, sering mendahului perkembangan asma. Beberapa penelitian melaporkan bahwa bayi yang menderita bronkiolitis akibat infeksi *respiratory syncytial virus* (RSV) sering menimbulkan *wheezing* rekuren dan asma pada masa kanak-kanak.⁷⁴⁻⁶ Sigurs dkk, melaporkan bahwa bronkiolitis yang disebabkan infeksi RSV pada satu tahun pertama kehidupan adalah faktor risiko penting timbulnya asma.⁷⁴ Jackson dkk, mendapatkan sebagian besar (90%) penyebab *wheezing* adalah virus. Dari lahir sampai usia 3 tahun, *wheezing* karena infeksi RSV (odd ratio [OR]= 2,6), *rhinovirus* (RV) (OR 9,8), aiau antara RV dan RSV (OR=10) berhubungan dengan peningkatan risiko asma pada usia 6 tahun. Jackson dkk, melaporkan pada usia 6 tahun, anak yang mengalami infeksi saluran napas (63% anak laki-laki dan 37% anak perempuan) menderita asma dengan berbagai kriteria klinis, yaitu hampir separuh (48%) anak menderita asma intermiten, 34% menderita asma persisten ringan, dan hanya 18% asma persisten sedang.⁷⁷ Setelah infeksi, RSV akan bereplikasi pada mukosa saluran napas, yang menimbulkan kerusakan epitel dan infiltrasi mononuklear ke dalam perivaskular.⁷⁶ Infeksi virus juga berhubungan dengan terjadinya hiperreaktivitas bronkus. Mekanisme yang dapat menjelaskan hubungan ini adalah pelepasan mediator inflamasi bronkospastik, tidak seimbang kontrol system saraf otonom dengan otot saluran napas dan aberasi sistem imun.³⁷

Pada penelitian ini kebiasaan merokok ibu saat hamil dan ibu merokok 12 bulan terakhir secara statistik tidak berhubungan bermakna dengan fungsi paru. Hal ini mungkin dikarenakan jumlah ibu yang merokok sedikit. Berbeda dengan beberapa penelitian yang mendapatkan bahwa paparan asap rokok pada saat perinatal menyebabkan penurunan fungsi paru dan peningkatan kejadian infeksi saluran napas.^{67,78-}

⁸⁰ Penurunan fungsi paru pada bayi lebih banyak dibandingkan anak besar yang terpapar asap rokok, begitu juga bila ibunya perokok dibandingkan bapak yang merokok dan juga tergantung pada jumlah paparan asap rokok setiap harinya.^{75,79} Hanrahan dkk (1992), mendapatkan pada bayi yang lahir dari ibu yang merokok saat hamil secara signifikan mempunyai aliran kapasitas residual fungsional lebih rendah dibandingkan bayi yang lahir dari ibu yang tidak perokok (74,3 +/- 15,9 banding 150,4 +/- 8,9 ml/detik).^{kutip78}

Cunningham dkk, melaporkan anak yang terpapar asap rokok secara pasif dalam kandungan secara signifikans napasnya lebih pendek dan berat dibandingkan anak yang tidak terpapar. Nilai arus puncak ekspirasi (APE) anak yang ibunya merokok saat hamil dan satu tahun sebelum penelitian lebih rendah dibandingkan yang ibunya tidak merokok secara bermakna. Sedangkan anak yang ibunya hanya merokok saat hamil saja, mempunyai nilai APE lebih rendah, namun tidak berbeda secara bermakna.⁷⁸ Anak-anak yang ibunya merokok saat hamil akan mengalami penurunan fungsi paru terutama pada satu tahun pertama kehidupan dan kembali normal saat berumur 6 tahun, hal ini diduga berkaitan dengan paparan asap rokok mempengaruhi pertumbuhan paru.⁶⁵ Walaupun mekanisme spesifik terjadinya penurunan fungsi paru belum jelas. Penting diingat bahwa komplemen saluran napas terbentuk sebelum akhir kehamilan, dimana proliferasi alveoli berlanjut setelah lahir, dengan peningkatan jumlah alveoli sampai maksimal usia 12 tahun. Pengukuran aliran napas terutama dipengaruhi oleh paparan asap rokok pada trimester pertama kehamilan, suatu periode dimana banyak terbentuk cabang bronkus.⁷⁸

Beberapa penelitian mendapatkan bahwa anak yang ibunya merokok mempunyai nilai fungsi paru (*forced vital capacity /FVC, forced expiratory volume in 1 second/ FEV1 and forced expiratory rate flow/FERF*) lebih rendah dibandingkan anak-anak yang ibunya tidak merokok.^{kutip81,82} Murray dkk, melaporkan anak asma yang ibunya merokok, gejala klinis asma dan fungsi parunya bertambah buruk secara progresif, berbeda dengan fungsi paru anak asma yang ibunya tidak merokok mengalami perbaikan secara

signifikan. Dan apabila dibandingkan fungsi paru dengan jenis kelamin, didapatkan bahwa anak laki-laki lebih rendah fungsi parunya dibandingkan anak perempuan.⁸¹ Frischer dkk, melaporkan adanya hubungan antara variabilitas *peak expiratory flow rate* (PEFR) dengan anak yang ibunya merokok.⁸³

Pada penelitian ini kebiasaan merokok ayah 12 bulan terakhir secara statistik tidak bermakna dengan penurunan fungsi paru pada anak asma ($P=0,651$, OR 2,256, 95%CI 0,237-21,467). Hasil ini berbeda dengan penelitian Bhargava dan Khaliq yang mendapatkan penurunan fungsi paru pada anak yang ayahnya merokok (rasio FEV1/FVC and FEF25%-75% lebih rendah secara bermakna) dibandingkan anak yang ayahnya tidak merokok.⁸⁴ Beberapa penelitian melaporkan bahwa pengaruh ibu yang merokok terhadap fungsi paru lebih kuat bila dibandingkan bila ayahnya yang merokok, dan tidak ada penelitian yang menemukan hubungan bermakna antara penurunan fungsi paru dengan apabila hanya ayah saja yang merokok.^{kutip84} Murray dkk, melaporkan bahwa ayah yang merokok berefek lebih rendah terhadap fungsi paru anaknya dibandingkan apabila ibu yang merokok. Hal ini dapat dijelaskan bahwa anak lebih sedikit terekspos asap rokok dari ayah dibandingkan ibunya, walaupun jumlah rokok yang diisap ayah lebih banyak dibandingkan ibu (20 vs 17 batang rokok per hari, $P=0,012$), ayah dibandingkan ibu yang merokok di dalam rumah (8 vs 11 batang rokok per hari, $P=0,006$), dimana pada penelitian ini lebih dari separuh (72%) anak hanya diasuh oleh ibunya.⁸¹

Paparan asap rokok (perokok pasif) dilaporkan berhubungan dengan penurunan fungsi paru pada usia 6 tahun, diakibatkan perubahan anatomi saluran napas irreversibel yang menimbulkan *persistent wheezing*.^{65,83} Mekanisme perokok pasif menimbulkan peningkatan responsivitas bronkus masih belum jelas. Beberapa bukti menunjukkan bahwa paparan asap rokok menyebabkan terjadinya reaksi imunitas yang ditandai dengan peningkatan immunoglobulin (Ig) E serum dan tes alergi kulit yang positif.^{37,65} Perokok pasif juga berisiko menderita infeksi virus berat, yang dapat menyebabkan hiperreaktivitas bronkus.^{37,83} Paparan asap rokok secara akut dapat menginduksi terbentuknya prokolagen pada saluran napas halus; deposisi kolagen dan fibrinektin berimplikasi terhadap terjadinya remodeling dinding saluran napas dan berkontribusi terhadap kerusakan paru.^{kutip82} Penelitian *cross-sectional* pada anak di Boston Timur, Massachusetts, enam kota di AS, Perancis, Belanda, dan Inggris mendapatkan lingkungan

yang tercemar asap rokok (terutama dari ibu yang merokok) berhubungan dengan mudahnya terkena infeksi saluran napas bawah dan penurunan fungsi paru.^{kutip78} Asap rokok mengandung ribuan bahan kimia beracun diantaranya nikotin, timah hitam, tar, indol, karbarzol dan kresol. Kotinin adalah metabolit utama dari nikotin, merupakan indikator paparan asap rokok yang sensitif (97%).⁷⁹

Paparan terhadap kucing dan anjing dalam 12 bulan terakhir bukan faktor risiko yang bermakna terhadap penurunan nilai arus puncak ekspirasi ($P=1,000$ dan $P=0,692$). Hasil ini tidak sama dengan beberapa penelitian sebelumnya yang mendapatkan bahwa alergen kucing (Fel d1) dan anjing (Can f1) diduga lebih bermakna dari alergen tungau debu rumah (Der p1 dan Der f1).^{45,52} Adanya alergen di lingkungan hidup anak dapat meningkatkan risiko penyakit asma, mempermudah timbulnya eksaserbasi asma, dan menurunkan fungsi paru. Ownby dkk, melaporkan orang dewasa yang rumahnya memiliki kadar alergen anjing (Fel d1) tertinggi memiliki risiko tiga kali lipat untuk tersensitisasi dan memiliki risiko enam kali lipat untuk mengalami asma saat diteliti (OR=6,29).⁵²

Faktor kepadatan lalu lintas berhubungan dengan polusi udara dari asap kendaraan bermotor. Pada penelitian ini, lebih dari separuh (63%) anak yang rumahnya dekat sumber polusi udara (tinggal di lingkungan yang sering dilalui truk atau tercemar asap pabrik), nilai arus puncak ekspirasinya berada pada zona waspada, dan hanya 37% anak yang berada pada zona aman. Perbedaan ini secara statistik bermakna ($P=0,002$). Hal ini sama dengan yang dilaporkan Morgalis dkk, bahwa anak asma yang tinggal di daerah dekat jalan raya (polusi udara tinggi) berhubungan dengan penurunan fungsi paru.⁸⁵ Brunekreef dkk (1997), melakukan penelitian pada anak sekolah di 6 komunitas di Belanda, mendapatkan hubungan fungsi paru yang lebih rendah dengan padatnya lalu lintas kendaraan (mobil dan truk).^{kutip85} Boezen dkk, melaporkan bahwa peningkatan polusi udara berhubungan bermakna dengan turunnya arus puncak ekspirasi (APE) di pagi hari (odd rasio 1,04-1,26).⁸⁶

Kymisis dan Hadjistavrou melaporkan kadar NO_2 dan CO berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi (*peak expiratory flow* /PEF) dimana peningkatan konsentrasi NO_2 $10 \mu\text{g}/\text{m}^3$ berhubungan dengan penurunan nilai PEF sebesar $0,04 \text{ l}/\text{min}$ dan peningkatan kadar CO $1 \text{ mg}/\text{m}^3$ berhubungan dengan penurunan PEF sebesar $0,16$

l/min.⁸⁷ Weiland dkk, mendapatkan prevalensi asma lebih tinggi pada anak yang tinggal di lingkungan yang sering dilalui truk (OR 1,53; 95% CI 1,06-2,20), dilalui truk sepanjang hari (OR 1,67; 95% CI 1,05-2,66) dibandingkan dengan anak yang tinggal di lingkungan yang tidak pernah dilalui truk.⁴⁹ Odhiambo dkk, mendapatkan anak-anak dari perkotaan lebih sering terpapar asap kendaraan bermotor dari pada anak-anak pedesaan dan memiliki prevalensi asma yang lebih tinggi (OR 1,59; 95% CI 0,70-3,55).⁵⁰

Analisis multivariate *regresi* digunakan untuk mengkonfirmasi hasil bivariat. Variabel independen pada regresi ini adalah status gizi (obesitas atau tidak), berat badan lahir rendah, riwayat orangtua menderita asma, paparan kucing dan anjing, ibu merokok saat hamil, paparan asap rokok sehari dan polusi udara. Hasil analisis multivariat regresi logistik menunjukkan bahwa riwayat salahsatu orangtua menderita asma merupakan faktor yang paling dominan terhadap nilai arus puncak ekspirasi.

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

6.1 Kesimpulan

1. Nilai arus puncak ekspirasi anak usia 6-7 tahun di Kota Padang tergolong dalam kategori baik, dimana sebagian besar nilai arus puncak ekspirasi subjek berada pada zona aman.
2. Riwayat salah satu orangtua menderita asma berhubungan bermakna dan merupakan faktor dominan berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi.
3. Berat badan lahir rendah tidak berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi.
4. Ibu merokok saat hamil tidak berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi.
5. Riwayat infeksi saluran napas bawah berulang pada satu tahun pertama kehidupan tidak berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi.
6. Obesitas tidak berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi.
7. Paparan asap rokok sehari berhubungan bermakna dengan nilai arus puncak ekspirasi.
8. Paparan anjing dan kucing tidak berhubungan dengan nilai arus puncak ekspirasi.
9. Rumah dekat sumber polusi udara berhubungan bermakna dengan nilai arus puncak ekspirasi.

6.2. Saran

1. Sebaiknya orangtua mengupayakan pemeliharaan fungsi paru pada anak asma dengan menghindari paparan asap rokok dan polusi udara terutama pada anak dengan riwayat salah satu orangtua asma sehingga dapat membantu menurunkan derajat beratnya serangan asma.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kartasamita CB. Epidemiologi asma anak. Dalam: Rahajoe N, Supriyatno B, Setyanto DB, Penyunting. Buku Ajar Respirologi Anak, edisi pertama. Ikatan Dokter Anak Indonesia Jakarta; 2008.h.71-97.
2. UKK Pulmonologi. Epidemiologi asma. Dalam: Rahajoe N, Supriyatno B, Setyanto DB, Penyunting. Pedoman Nasional Asma Anak. UKK Pulmonologi PP IDAI Jakarta; 2004.h.1-4.
3. Asher MI, Grant C. Epidemiology of asthma. In: Chernick V, Boat TF, Wilmott RW, Bush A, penyunting. Kendig's disorders of the respiratory tract in children. Seventh edition. Philadelphia: Elsevier Inc; 2006. p.762-85.
4. Lenfant C, Khaltaev N. Global initiative for asthma (GINA). Global strategy for asthma management and prevention. NHLBI/WHO Workshop Report. Washington DC;2002.
5. Kay AB. Asthma and inflammation. *J Allergy Clin Immunol* 1991;87:893-910.
6. Pitrez PMC, Stein RT, Martinez FD. The global burden of asthma. In: Taussig LM, Landau LI, Souef PNL, Morgan WJ, Martinez FD, Sly PD, editor. Pediatric respiratory medicine. 2nd ed. Mosby; 2008.p.779-90.
7. Afdal. Faktor risiko asma pada murid sekolah dasar usia 6-7 tahun di kota Padang berdasarkan kuisioner International study of asthma and allergies in childhood [tesis]. Program Pendidikan Dokter Spesialis Anak, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas; 2010.
8. Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention update 2007. <http://www.ginaasthma.org>
9. Brown MA, Mutius EV, Morgan WJ. Clinical assessment and diagnostic approach to common problems. In: Taussig LM, Landau LI, Souef PNL, Morgan WJ, Martinez FD, Sly PD, editor. Pediatric respiratory medicine. 2nd ed. Mosby; 2008.p.107-33.
10. Lerma BS, Chirivella FJM, Penuelas I, Guerra CB, Lugo FM, Ontoso IA, Grima FG. High prevalence of asthma and Allergic diseases in children aged 6 and 7 years from the Canary islands: The International Study of Asthma and Allergies in childhood. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2009;19:383-90.
11. Woolcock A, Keena V, Peat J. Definition, classification, epidemiology, and risk factors. In: O'Byrne PM, Thomson NC, editor. Manual of asthma management. 2nd ed. WB Saunders;2001.p.3-18.
12. Lung LC, Lung LM. General principles of asthma management: symptom monitoring. *Nurs Clin N Am.* 2003;36:585-96.
13. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi R, Coates A, etc. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J.* 2005;26:948-68.

14. Muchlis M, Said M, Madiyono B. Uji fungsi paru pada anak jalanan di wilayah Jakarta Pusat. *Sari Pediatri*. 2005;7:169-76.
15. Wantania JM, Kalalo, Ernor W. Penentuan nilai normal faal paru pada anak di kota Manado [Abstrak]. Research report from SAPTUNSRAT 2001.
16. Hallberg J. Factors associated with lung function impairment in children and adults with obstructive lung disease.[Thesis]. [Stockholm]:Karolinska Institutet; 2008.
17. Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. Asma, pedoman diagnosis dan penatalaksana di Indonesia. 2006.
18. Cabana MD, Rand CS, Becher OJ, Rubin HR. Reasons for pediatrician non adherence to asthma guidelines. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155:1057-62.
19. Eigen H. Pulmonary function testing: a practical guide to its use in pediatrics practice. *Pediatr Rev*. 1986;7:235-45.
20. Wilson LM. Anatomi dan fisiologi sistem pernapasan. Dalam: Price SA, Wilson LM, penyunting. *Patofisiologi: Konsep klinis proses-proses penyakit*. Edisi ke-6. Jakarta: EGC; 2006.h.736-55.
21. Setyatno DB. Sesak pada anak: suatu pendekatan klinis. Dalam: Seminar dan pelatihan manajemen kasus respiratorik anak dalam praktek sehari-hari. Jakarta: YAPNAS SUDDHAPRANA; 2007.h.25-38.
22. Boediman I, Wirjodiardjo M. Anatomi dan fisiologi sistem respiratori. Dalam: Rahajoe N, Supriyatno B, Setyanto DB, Penyunting. *Buku Ajar Respirologi Anak*, edisi pertama. Jakarta: Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2008.h.1-50.
23. Smyth RL. Asthma: a major pediatric health issue. *Resper Res*. 2002;3:S3-7.
24. Ghazi BM, Sharifi SH, Goodarzipoor K, Aghamohammadi A, Atarod L, Rezaei N, Kouhi A. The prevalence of asthma among the students (7-18 years old) in Tehran during 2002-2003. *Am J Respir Crit Care Med*. 2004;17:42-8.
25. Fadaizadeh L, Salek S, Najafizadeh K, Masjedi MR. Prevalence and severity of asthma symptoms in students of Tehran and Rasht: Phase III ISAAC Study. *Tanaffos*.2008;3:31-6.
26. Nadel JA, Busse WW. Asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 1998;157:130-8.
27. Capriles E, Campo AD, Verde O, Pluchino S, Hullet AC. Children's asthma and the third world: an approach. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2006;16:11-8.
28. Reeves MJ, Bohm SR, Korzenlewski SJ, Brown MD. Asthma care and management before an emergency departement visit in children in Westren-Michigan: how well does care adhere to guidelines? *Pediatrics*.2006;117:S118-26.
29. Supriyatno B, Wahyudin B. Patogenesis dan patofisiologi asma anak. Dalam: Rahajoe NN, Supriyatno B, Setyanto DB. *Buku ajar Respirologi Anak*, edisi pertama. Jakarta. Ikatan Dokter Anak Indonesia; 2008.h.85-97.

30. Boulet LP. Asymptomatic airway hyperresponsiveness. A curiosity or an opportunity to prevent asthma? *Am J Respir Crit Care Med.* 2003;167:371-8.
31. Phipps S, Benyahia F, Ou TT, Barkans J, Robinson DS, Kay AB. Acute allergen-induced airway remodeling in atopic asthma. *Am J Respir Cell Mol Biol.* 2004;31:626-32.
32. Solomon WR. Asma bronkial, alergi dan lain-lain. Dalam: Price SA, Wilson LM, editor. *Patofisiologi, konsep klinis proses-proses penyakit.* Edisi 6. Elsevier Science; 2006.h.177-89.
33. Chetta A, Marangio E, Olivieri D. Inhaled steroid and airway remodelling in asthma. *Acta Bio Medica Ateneo Parmensi.* 2003;74:121-5.
34. Sirai T, Invi N, Suda T, Chida K. Correlation between peripheral blood T-cell profiles and airway inflammation in atopic asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;118:622-6.
35. Holgate ST, Davies DE, Puddicombe S, Richter A, Lackie P, Lordan J, Howarth P. Mechanisms of airway epithelial damage: epithelial-mesenchymal interactions in the pathogenesis of asthma. *Eur Respir J.* 2003;22:24-9.
36. Sly PP, Holt PG, Stein r, Martinez FD. Asthma, disease mechanisms and cell biology. In: Taussig, Landau, Le Souet, Martinez, Morgan, Sly, editor. *Pediatric Respiratory Medicine.* 2nd ed. Mosby Elseiver; 2008.p.791-804.
37. Futrakul S, Deerojanawong J, Prapthal N. Risk Factors of bronchial hyperresponsiveness in children with wheezing-associated respiratory infection. *Pediatric Pulmonology.* 2005; 40:81-7.
38. Liu AH, Covar RA. Asthma: clinical features, outcomes, and prognosis. In: Taussig LM, Landau LI, Souef PNL, Morgan WJ, Martinez FD, Sly PD, editor. *Pediatric respiratory medicine,* 2nd ed. Mosby; 2008.p.805-27.
39. Postma DS. Gender differences in asthma development and progression. *Gender medicine* 2007;4: S133-46.
40. Sears MR, Holdaway, Flannery EM, Herbison GP, Silva PA. Parental and neonatal risk factors for atopy, airway hyperresponsiveness, and asthma. *Archives of disease in childhood.* 1996;75:392-8.
41. Souëf PN. Asthma: Genes, environment, and thier interactions. In: Taussig LM, Landau LI, Souef PNL, Morgan WJ, Martinez FD, Sly PD, editor. *Pediatric respiratory medicine,* second edition. Mosby; 2008.p.783-90.
42. Hanrahan JP, Tager IB, Segal MR, dkk. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. *Am Rev Respir Dis.* 1992;145:1129-35.
43. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group of Medical Associates. *N Engl J Med.* 1995;332:133-8.

44. Willemse BWM, Postma DS, Timens W, Hacken TNHT. The impact of smoking cessation on respiratory symptoms, lung function, airway hyperresponsiveness and inflammation. *Eur Respir J*. 2004;23:464-76.
45. Lanphear BP, Aligne A, Auinger P, Weitzman M, Byrd RS. Residential exposures associated with asthma in US children. *Pediatrics*. 2001;107:505-11.
46. Wieland SK, Husing A, Strachan DP, Rzehak P, Pearce N, Group IPOS. Climate and the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in children. *Occup Environ Med*. 2004;61:609-15.
47. Migliaretti G, Cavallo F. Urban air pollution and asthma in children. *Pediatr Pulmonol*. 2004;38:198-203.
48. Shima M, Adachi M. Effect of outdoor and indoor nitrogen dioxide on respiratory symptoms in schoolchildren. *Intern J Epidemiol*. 2000;29:862-70.
49. Wieland SK, Mundt KA, Ruchmann A, Kiel . Self-reported wheezing and allergic rhinitis in children and traffic density on street of residence. *Ann Epidemiol*. 1994;4:243-7.
50. Odhiambo JA, Ng'ang'a LW, Mungai MW, dkk. Urban-rural differences in questionnaire-derived markers of asthma in Kenyan school children. *Eur Respir J*. 1998;12:1105-12.
51. Arshad SH, Kurukulaaratchy RJ, Fenn M, Matthews S. Early life risk factors for current wheeze, asthma, and bronchial hyperresponsiveness at 10 years of age. *CHEST*. 2005;127:502-8.
52. Ownby DR, Jhonson CL, Peterson EL. Exposure to dogs and cats in the first years of life and risk of allergic sensitization at 6 to 7 years of age. *JAMA*. 2002;288:963-72.
53. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group of Medical Associates. *N Engl J Med*. 1995;332:133-8.
54. Clifford RD, Radford M, Howell JB, Holgate ST. Prevalence of respiratory symptoms among 7 and 11 year old schoolchildren and association with asthma. *Arch Dis Child*. 1989;64:1118-25.
55. Seidman DS, Laor A, Gale R, Stevenson DK, Danon YL. Is low birth weight a risk factor for asthma during adolescence? *Arch Dis Child*. 1991;66:584-7.
56. Brooks AM, Byrd RS, Weitzman M, Auinger P, McBride JT. Impact of low birth weight on early childhood asthma in the United States. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2001;155:401-6.
57. Oddy WH, Sherriff JL, de Klerk NH, dkk. The relation of breastfeeding and body mass index to asthma and atopy in children: a prospective cohort study to age 6 years. *Am J Public Health*. 2004;94:1531-7.

58. Romieu I, Mannino DM, Redd SC, McGeehin MA. Dietary intake, physical activity, body mass index, and childhood asthma in the Third National Health and Nutrition Survey (NAHES III). *Pediatr Pulmonol.* 2004;38:31-42.
59. Sly PD, Collins RA, Morgan WJ. Lung function in cooperative subjects. In: Taussig LM, Landau LI, Souef PNL, Morgan WJ, Martinez FD, Sly PD, editor. *Pediatric respiratory medicine.* 2nd ed. Mosby; 2008.p.163-9.
60. Supriyatna B, Rezeki M. Berbagai macam *noisy breathing* pada anak dan tatalaksananya. Dalam: Seminar dan pelatihan manajemen kasus respiratorik anak dalam praktek sehari-hari. Jakarta: YAPNAS SUDDHAPRANA; 2007.h.39-60.
61. Baser S, Ozkurt S, Topuz B, Kiter G, Karabulut H, Akdag B, Evyapan F. Peak expiratory flow monitor to screen for asthma in patients with allergic rhinitis. *J Investig Allergol Clin Immunol.* 2007;17:211-5.
62. Stout JW, Visness CM, Enright P, et al. Classification of asthma severity in children: the contribution of pulmonary function testing [Abstrac]. *Adolesc Med.* 2006;160:844-50.
63. Scarfone RJ, Zorc JJ, Capraro GA. Patient self-management of acute asthma: adherence to National Guidelines a decade later. *Pediatrics.* 2001;108:1332-8.
64. Keeley Dj, Neill P, Gallivan S. Comparison of the prevalence of reversible airways obstruction in rural and urban Zimbabwean children. *Thorax.* 1991;46:549-53.
65. Guill MF. Asthma Update: Epidemiology and pathophysiology. *Pediatrics in Review* 2004;25:299-305.
66. Brooks AM, Byrd RS, Weitzman M, Auinger P, McBride JT. Impact of low birth weight on early childhood asthma in the United States [abstract]. *Arc Pediat Adolesc Med.* 2001;155:401-6.
67. Rona RJ, Gulliford MC, Chinn S. Effects of prematurity and intrauterine growth on respiratory health and lung function in childhood. *BMJ* 1993;306:817-20.
68. Shaheen SO, Sterne JSC, Tucker JS, Florey V. Birth weighth, childhood lower respiratory tract infection, and adult lung function. *Thorax* 1998;53:549-53.
69. Hancox RJ, Poulton R, Greene JM, McLachlan CR, Pearce MS, Sears MR. Associations between birth weighth, early weight gain and adult lung function. *Thorax* 2009;64:228-32.
70. Vilamor E, Iliadou A, Cnattingius S. Is the association between low birth weight and asthma independent of genetic and shared environmental factors? *Am J Epidemiol.* 2009;169:1337-43.
71. Cetinkaya E, Cengizlier R, Aslan AT, Aycan Z, Yilmaz H, Raziq CH. Effect of obesity on pulmonary function in children. Original article. Ankara Dışkapı Children's Hospital Department of Pediatric Endocrinology, ANKARA; 2002.

72. Tantisira KG, Litonjua AA, Weiss ST, Fuhlbrigge. Association of body mass with pulmonary function in the childhood asthma management program (CAMP). *Thorax*. 2003;58:1036-41.
73. Story ER. Asthma and obesity in children. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19:680-4.
74. Sigurs N, Bjarnason R, Sigurbergsson F, Kjellman B, Björkstén B. Asthma and immunoglobulin E antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls. *Pediatrics*. 1995;95:500-5.
75. Message SD, Johnston SL. Viruses in asthma. *British Medical Bulletin*. 2002;61:29-43.
76. Mohapatra SS, Boyapalle S. Epidemiologic, experimental, and clinical links between respiratory syncytial virus infection and asthma. *Clinical Microbiology Reviews* 2008;21:495-504.
77. Jackson DJ, Gangnon RE, Evans MD, Roberg KA, Anderson EL, etc. Wheezing rhinovirus illnesses in early life predict asthma development in high-risk children. *Am J Respir Crit Care Med*. 2008;178:667-72.
78. Cunningham J, Dockery DW, Speizer FE. Maternal smoking during pregnancy as a predictor of lung function in children. *Am J Epidemiol*. 1994;139:1139-52.
79. Couriel JM. Passive smoking and the health of children. *Thorax*. 1994;49:731-734.
80. Shaheen SO, Sterne JSC, Tucker JS, Florey V. Birth weight, childhood lower respiratory tract infection, and adult lung function. *Thorax* 1998;53:549-53.
81. Murray AB, Morrison BJ. Passive smoking by asthmatics: Its Greater Effect on Boys Than on Girls and on Older Than on Younger Children. *Pediatrics*. 1989;84:451-9.
82. Metsios GS, Flouris AD, Koutedakis Y. Passive smoking, asthma and allergy in children. *Inflammation & Allergy - Drug Targets*. 2009;8:348-52.
83. Frischer T, Köhr J, Meinert R, Karmaus W, Urbanek R. Influence of maternal smoking on variability of peak expiratory flow rate in school children. *Chest*. 1993;104:1133-37.
84. Bhargava EK, Khaliq F. Effect of paternal smoking on the pulmonary functions of adolescent males. *Indian J Physiol Pharmacol*. 2008;52:413-9.
85. Margolis HG, Mann JK, Lurmann FW, Mortimerb KM, Balmesc JR, Hammond SK, Tagerb IB. Altered pulmonary function in children with asthma associated with highway traffic near residence. *International Journal of Environmental Health Research*. 2009;19:139-55.
86. Boezen HM, Vonk JM, van der Zee SC, Gerritsen J, Hoek G, Brunekref B, Schouten JP, Postma DS. Susceptibility to air pollution in elderly males and females. *Eur Respir J* 2005;25:1018-24.

Lampiran 1

SURAT KESEDIAAN IKUT PENELITIAN

Kepada Yth,
Orang tua murid SD
di Padang

Dengan hormat,
Kami dari **Bagian Ilmu Kesehatan Anak Fakultas Kedokteran Universitas Andalas-Rumah Sakit M. Djamil Padang** sangat berterima kasih Bapak/ibu telah berpartisipasi dalam angket studi "**Penyakit asma pada anak**".

Asma merupakan penyakit saluran napas menahun yang paling sering dijumpai dan menjadi masalah kesehatan yang serius. Angka kejadian asma meningkat dalam 2 dekade terakhir. Asma menurunkan kualitas hidup anak, membatasi aktifitas, menyebabkan ketidakhadiran di sekolah bahkan dapat mengancam jiwa anak. Asma dapat dicegah dengan mengenal faktor risiko asma dan mengetahui beratnya derajat penyakit asma. Salah satu cara mengetahui derajat penyakit (penyempitan saluran napas) dengan uji fungsi paru.

Berdasarkan kuisioner yang telah Bapak/Ibu isi, disimpulkan bahwa anak Bapak/Ibu menderita asma. Kami mengharapkan anak Bapak/Ibu dapat berpartisipasi dalam studi lanjutan "**Fungsi paru pada anak asma**" dengan melakukan pemeriksaan arus puncak ekspirasi, menggunakan alat *peak flow meter*. Dengan mengetahui nilai arus puncak ekspirasi, dapat dibuat perencanaan pencegahan penyakit dan pengobatan serangan asma lebih optimal.

Semua data penelitian yang didapat dijaga kerahasiaannya, tidak akan diketahui pihak lain termasuk pihak sekolah. Hasil uji fungsi paru pada anak Bapak/Ibu akan kami informasikan kepada Bapak/Ibu secara lisan ataupun tertulis, melalui nomor telepon atau alamat yang telah Saudara berikan pada lembar identitas. Informasi tambahan dapat dimintakan pada *contact person* di bawah ini.

Demikianlah, kami sangat mengharapkan kesediaan Bapak/Ibu dan anak untuk berpartisipasi dalam penelitian ini. Keikutsertaan Saudara merupakan sumbangan berharga bagi peningkatan kualitas pelayanan kesehatan dan hidup anak penderita asma. Persetujuan Saudara cukup dengan menandatangani surat izin penelitian. Terima kasih yang sebesar-besarnya atas perhatian dan kesempatan yang Anda berikan.

Contact person : **Dr. Nice Rachmawati Masnadi**
Bagian Ilmu Kesehatan Anak
Fak. Kedokteran UNAND/ RS. Dr. M. Djamil Padang
No Hp. 0813633305

PERSETUJUAN RESPONDEN

Saya telah membaca informasi mengenai penelitian ini dan sudah mengerti tujuan serta manfaat dari penelitian ini. Saya setuju untuk dilakukan tindakan yang disebutkan sebelumnya terhadap anak saya.

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama :

Umur :tahun

Alamat :

.....

.....

Adalah orang tua/wali dari:

Nama anak :

Umur :tahun.

Dengan ini memberi izin anak saya untuk dapat mengikuti prosedur penelitian seperti yang disebutkan diatas.

Demikian surat ini saya buat untuk dapat dipergunakan seperlunya.

Padang,

(.....)



PROGRAM PASCA SARJANA
PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS I COMBINED DEGREE
ILMU KESEHATAN ANAK, S2 BIOMEDIK
FAK. KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS PADANG

RSU Dr. M. Djamil, Jl. Perintis Kemerdekaan Padang 25127. Telp (0751) 37913 Fax. (0751) 811179
E-mail : lka_andalas@yahoo.com



Nomor : 43/PPDS/IKA/I/2010
Lampiran : Satu rangkap usulan penelitian
Perihal : Izin penelitian

Padang, 07 Januari 2009

Yth ;
Kepala Dinas Pendidikan Kota Padang
Di Padang

Dengan hormat,
Bersama ini kami sampaikan kepada Bapak bahwa :

Nama : Dr. Nice Rachmawati
Pekerjaan : Residen Ilmu Kesehatan Anak FK Unand/RS Dr. M. Djamil Padang


Akan mengadakan penelitian untuk Tesis bidang Ilmu Kesehatan Anak dengan judul :
"Nilai arus puncak ekspirasi pada asma usia 6-7 tahun di Kota Padang dan faktor yang berhubungan". Penelitian ini meliputi wawancara terhadap orang tua (wali murid) dan pemeriksaan arus puncak aspirasi pada anak yang dilaksanakan pada bulan Januari s/d Maret 2010.

Untuk itu kami mohon kesediaan Bapak memberikan izin dalam rangka pelaksanaan kegiatan tersebut.

Atas perhatian Bapak kami ucapkan terima kasih.


Mengetahui,

Ketua Bagian Ilmu Kesehatan Anak
FK Unand/ RS. Dr. M. Djamil


Dr. Firman Arbi, SpA (K)
NIP : 130 515 293



KPS PPDS Ilmu Kesehatan Anak
FK Unand / RS. Dr. M. Djamil


Dr. Gustina Lubis, SpA (K)
NIP : 19520911 198103 2001

Tembusan :

1. Dekan FK Unand
2. Direktur RS. DR. M. Djamil Padang
3. Kepala Dinas Pendidikan Provinsi Sumatera Barat
- ④ Kepala Sekolah ybs SD 02 Indarung



PEMERINTAH KOTA PADANG
DINAS PENDIDIKAN

Jalan Tan Malaka Telp. (0751) 21554 - 21825 Fax. (0751) 21554 Website : <http://www.diknas-padang.org>

IZIN PENELITIAN

NOMOR : 474 /420.DP/PKPMP.2-2009.

Kepala Dinas Pendidikan Kota Padang berdasarkan surat Direktur Program Pascasarjana Fak.Kedokteran Unand Nomor : 43/PPDS/IKA/1/2010 tanggal 7 Januari 2010 perihal izin penelitian. Pada prinsipnya dapat memberikan izin untuk melaksanakan penelitian tersebut kepada :

Nama / NIM : Dr.Nice rachmawati
Pekerjaan : Residen Ilmu Kesehatan Anak FK Unand/RS Dr.M. Djamil Padang
Judul : Nilai arus puncak ekspirasi pada asma usia 6-7 tahun di Kota Padang dan faktor yang berhubungan
Lokasi :
Jadwal : Januari 2010 s/d Maret 2010

Dengan ketentuan :

1. Selama kegiatan berlangsung tidak mengganggu Proses Belajar Mengajar.
2. Setelah selesai melaksanakan pengumpulan data penelitian agar memberikan laporan satu rangkap ke Dinas Pendidikan Kota Padang UP. Bidang Program dan Kajian Peningkatan Mutu Pendidikan.
3. Kegiatan tersebut dilaksanakan di luar jam belajar siswa.

Demikianlah untuk dapat dipergunakan sebagaimana mestinya.

Padang, 25 Januari 2010.

An. Kepala,
Kasi Peningkatan Pengawasan Mutu
Pendidik dan Keperididikan.



Tembusan :

1. Bapak Kepala Dinas Pendidikan Prov.Sumatera Barat.
2. Bapak Walikota Padang (Sebagai laporan).
3. Direktur Program Pasca sarjana Fakultas Kedokteran Unand
4. Kepala SD di Kota Padang SD 02 Indorung
5. Yang bersangkutan.

Lampiran 2. Kuisioner Penelitian

DATA ANAK

1. Nama anak :
2. Umur :tahunbulan
3. Jenis kelamin : Laki-laki / perempuan
4. Nama sekolah : SD
5. Kelas :
6. Alamat rumah : (mohon diisi lengkap)
Nama Jalan :
No rumah :
RT/RW :
Kelurahan :
Kecamatan :
7. No telpon rumah/ hp :/.....
8. Berat badan lahir : 1. < 2500 gram
2. \geq 2500 gram

DATA KELUARGA

9. Umur ibu :tahun
10. Umur ayah :tahun
11. Pekerjaan ibu :
12. Pekerjaan ayah :
13. Pendidikan ibu :
14. Pendidikan ayah :
15. Jumlah bersaudara yang lebih tua :orang
16. Jumlah saudara yang lebih muda :orang
17. Yang menjawab/ mengisi angket ini adalah
 1. ibu kandung
 2. ayah kandung
 3. wali perempuan
 4. wali laki-laki

ASMA DAN NAFAS BUNYI NGIK-NGIK

18. Apakah anak anda pernah mengalami mengi, sesak napas berbunyi ngik-ngik/ mencicit/ berbunyi menciut /bengek?
 1. Ya
 2. Tidak

Lampiran 3.

Tabel hasil nilai arus puncak ekspirasi anak asma usia 6-7 tahun

No	Nama	TB (cm)	BB (kg)	BMI	APE 1	APE 2	APE 3	Nilai APE terbaik

Peak Expiratory Flow Rates

Child and Adolescent Female: 6 - 20 Years Of Age

Height (in)	42	46	50	54	57	60	64	68	72
Age: 6	134	164	193	223	245	268	297	327	357
8	153	182	212	242	264	287	316	346	376
10	171	201	231	261	283	305	335	365	395
12	190	220	250	280	302	324	354	384	414
14	209	239	269	298	321	343	373	403	432
16	228	258	288	318	340	362	392	421	451
18	247	277	306	336	358	381	411	440	470
20	266	295	325	355	377	400	429	459	489

Child and Adolescent Male: 6 - 25 Years Of Age

Height (in)	44	48	52	56	60	64	68	72	76
Age: 6	99	146	194	241	289	336	384	431	479
8	119	166	214	261	309	356	404	451	499
10	139	186	234	281	329	376	424	471	519
12	159	206	254	301	349	396	444	491	539
14	178	226	274	321	369	416	464	511	559
16	198	246	293	341	389	436	484	531	579
18	218	266	313	361	408	456	503	551	599
20	238	286	333	381	428	476	523	571	618
22	258	306	353	401	448	496	543	591	638
24	278	326	373	421	468	516	563	611	658
25	288	336	383	431	478	526	573	621	668

Adult Female: 20 - 80 Years Of Age

Height (in)	58	60	62	64	66	68	70
Age: 20	357	372	387	402	417	432	446
25	350	365	379	394	409	424	439
30	342	357	372	387	402	417	431
35	335	350	364	379	394	409	424
40	327	342	357	372	387	402	416
45	320	335	349	364	379	394	409
50	312	327	342	357	372	387	401
55	308	320	334	349	364	379	394
60	297	312	327	342	357	372	386
65	290	305	319	334	349	364	379
70	282	297	312	327	342	357	371
75	275	290	304	319	334	349	364
80	267	282	297	312	327	342	356

Adult Male: 25 - 80 Years Of Age

Height (in)	63	65	67	69	71	73	75	77
Age: 24	492	520	549	578	606	635	664	692
30	481	510	538	567	596	624	653	682
35	471	499	528	557	585	614	643	671
40	460	489	517	546	575	603	632	661
45	450	478	507	536	564	593	622	650
50	439	468	496	525	554	582	611	640
55	429	457	486	515	543	572	601	629
60	418	447	475	504	533	561	590	619
65	408	436	465	494	522	551	580	608
70	397	426	454	483	512	540	569	598
75	387	405	444	473	501	530	559	587
80	376	405	433	462	491	519	548	577

	Nama	Nm_seko	Sex	Gizi	ay_asma	ib_asma	ay_ib_as
1	Monesa Maulidina Us	SD 05 Air Tawar	2	1	0	1	1
2	Dika Hafis	SD 05 Air Tawar	1	1	0	0	0
3	Fatur Rahman	SD 05 Air Tawar	1	1	1	0	1
4	Al Abil Hidayatullah	SD 06 Padang Pasi	1	1	1	0	1
5	Vebrian Valentino Vall	SD 23 Ujung gurun	1	0	0	1	1
6	Mutiara Ababil Kirmiah	SD 23 Ujung gurun	2	1	0	0	0
7	Aldi Faturrahman	SD 23 Ujung gurun	1	1	1	0	1
8	iftitah A. Jusl	SD 23 Ujung gurun	1	0	1	0	1
9	Gerald Ekardo	SD 23 Ujung gurun	1	1	0	0	0
10	Cesy Dwi Ariyanti	SD 29 Panggalang	2	0	0	0	0
11	Jenny Novella	SD 29 Panggalang	2	1	1	0	1
12	Nabifa Khafifatul Ulya	SD 15 Banuaran	2	1	1	0	1
13	Sherli YP	SD 15 Banuaran	2	1	0	0	0
14	Amelia Lara	SD 15 Banuaran	2	1	0	0	0
15	Ayu Putri Yusra	SD 15 Banuaran	2	1	0	0	0
16	Rossa Latifah Yusran	SD 15 Anduring	2	1	0	0	0
17	Febrian A Saputra	SD 15 Anduring	1	1	0	1	1
18	Rossi Afifah Yusran	SD 15 Anduring	2	1	0	0	0
19	Puja Wulandari	SD 15 Anduring	2	1	0	1	1
20	Puya Yovita	SD 12 Kampung La	2	0	0	0	0
21	Ibti Umi Kalsum	SD 12 Kampung La	2	1	0	0	0
22	Putri Alya Rania	SD 36 Alang Laweh	2	1	0	1	1
23	Bunga Fenoria	SD 36 Alang Laweh	2	1	0	0	0
24	Rafi Novilto Putra	SD 36 Alang Laweh	1	3	0	0	0
25	Alya Jhosy Ramadhan	SD 36 Alang Laweh	2	1	0	0	0
26	Wahyu Ramadhan	SD 36 Alang Laweh	1	1	0	0	0
27	Viola Azzahra Deava	SD 36 Alang Laweh	2	0	0	1	1
28	Tri Mulia Ramadan	SD 36 Alang Laweh	1	0	0	1	1
29	Risky Aviraldo	SD 36 Cengkeh	1	0	0	0	0
30	Salsabila Andriana	SD 36 Cengkeh	2	0	0	0	0
31	Anugrah Aditya Fauzi	SD 36 Cengkeh	1	0	0	0	0
32	Sefira Delanvari	SD 36 Cengkeh	2	1	0	0	0
33	Ficky Ferika Putra	SD 36 Cengkeh	1	1	0	0	0
34	Harkitania Heneva Yu	SD 24 Parupuk Tab	2	1	0	0	0
35	Teddy Hidayatullah	SD 24 Parupuk Tab	1	0	0	1	1
36	Fara Amelia Putri	SD 24 Parupuk Tab	2	1	0	0	0
37	Sarah Aulia Salsabila	SD 44 Sei Lareh	2	1	1	1	1
38	Brianda Syaifty Putra	SD 44 Sei Lareh	1	0	0	0	0
39	Atif Ferdian S	SD 44 Sei Lareh	1	0	0	0	0

	polusi	rokok_ham	ib_rokok	ay_rokok	bin_peliha ra	ISPA	klp_par_as p	nilai_pfm
1	0	0	0	1	0	1	1	220
2	0	0	0	1	1	2	1	195
3	0	1	0	1	1	1	2	250
4	1	0	0	1	1	1	1	180
5	0	0	1	1	0	1	2	195
6	0	0	0	1	0	1		235
7	0	0	0	1	0	1	1	230
8	1	0	0	1	0	1	2	180
9	0	0	0	1	1	1	1	250
10	0	0	0	0	0	1	0	205
11	0	0	0	1	1	2	2	185
12	1	0	0	1	0	2	2	205
13	0	0	1	1	1	2	2	200
14	0	0	0	0	1	1	0	195
15	0	0	0	1	0	1	1	230
16	0	0	0	0	0	2	0	240
17	0	0	0	1	0	1	2	185
18	0	0	0	1	0	2	1	240
19	0	0	0	1	0	1	1	225
20	0	0	0	1	0	1	1	210
21	0	0	0	1	0	1	1	215
22	1	0	0	1	0	2	2	175
23	0	0	0	1	0	2	1	195
24	0	0	0	1	1	1	1	235
25	0	0	0	1	1	1	1	195
26	0	0	0	1	0	1	2	200
27	1	0	0	0	1	1	0	195
28	0	0	0	1	0	1	1	245
29	0	0	0	1	1	2	1	230
30	0	0	0	1	1	1	1	220
31	1	0	0	1	1	1	2	215
32	0	0	0	1	0	1	2	175
33	1	0	0	1	1	2	1	250
34	0	0	0	1	0	2	1	255
35	0	0	0	1	1	1	1	215
36	1	1	1	1	0	1	2	225
37	1	0	0	1	1	1	1	205
38	0	0	0	1	1	2	1	225
39	0	0	1	1	1	1	2	210

	persen_pfm 1	kes_flow
1	86.2	0
2	80.1	0
3	81.9	0
4	78.2	1
5	83.0	0
6	81.0	0
7	90.2	0
8	78.2	1
9	89.2	0
10	87.2	0
11	78.7	1
12	68.3	1
13	83.3	0
14	81.2	0
15	86.8	0
16	87.3	0
17	75.5	1
18	82.7	0
19	80.4	0
20	95.4	0
21	97.7	0
22	79.5	1
23	83.0	0
24	87.0	0
25	83.0	0
26	78.4	1
27	73.6	1
28	83.0	0
29	85.2	0
30	93.6	0
31	79.6	1
32	78.0	1
33	82.0	0
34	85.0	0
35	76.8	1
36	76.3	1
37	78.8	1
38	91.8	0
39	87.5	0

	Nama	Nm_seko	Sex	Gizi	ay_asma	ib_asma	ay_ib_as
40	Fadila Megiza	SD 05 Bungo Pasa	2	0	0	0	0
41	Rezki Muhammad	SD 06 Cindakir	1	1	0	0	0
42	Alviza Septiana	SD 06 Cindakir	2	3	0	0	0
43	Jimmy Rivanda Putra	SD 06 Cindakir	1	1	0	0	0
44	Vina Monica	SD 06 Cindakir	2	1	0	0	0
45	Enjeli	SD 06 Cindakir	2	0	1	0	1
46	Siska Chan	SD 06 Cindakir	2	1	1	1	1
47	Gibran	SD 06 Cindakir	1	1	0	0	0
48	Gibrael Ahaddillah H	SD Kartika I-II	1	0	0	0	0
49	Topan Barona Yusuf	SD Kartika I-II	1	1	0	0	0
50	Chairani Tri Putri Swar	SD Kartika I-II	2	0	0	0	0
51	Rina Ramadani	SD 02 Indarung	2	0	0	1	1
52	Jaya Putra	SD 02 Indarung	1	1	0	0	0
53	Suci Putri Oktaviani	SD 02 Indarung	2	1	0	0	0
54	Agus Salim	SD 02 Indarung	1	1	1	0	1
55	Toni Putra	SD 02 Indarung	1	1	0	0	0
56	Muhammad Fajri	SD 26 Jati Utara	1	1	0	0	0
57	Alif Rahman Agung	SD 26 Jati Utara	1	1	0	1	1
58	Ridwan	SD 26 Jati Utara	1	1	0	0	0
59	Andri Alfared	SD 26 Jati Utara	1	1	0	0	0
60	Freyhan Adhira Putra	SD 26 Jati Utara	1	1	0	0	0
61	Aditya Nur Ikhsan	SD 29 Ulak karang	1	1	0	1	1
62	Melsa aprila	SD 29 Ulak karang	2	1	0	1	1
63	M. Arif Ramadhan	SD 47 Korong Gad	1	1	1	0	1
64	Izzati nabita Rusyida	SD 47 Korong Gad	2	1	0	0	0
65	Al Yasif Akbar	SD 47 Korong Gad	1	1	0	1	1
66	Febrian juliasra	SD Tui Kuranji	1	0	0	1	1

	polusi	rokok_ham	lb_rokok	ay_rokok	bin_pelihar a	ISPA	klp_par_as p	nilai_pfm
40	0	0	0	1	0	1	1	255
41	1	0	0	1	1	1	1	250
42	0	0	0	1	1	1	1	265
43	0	0	0	1	1	1	1	230
44	1	0	0	1	1	2	1	200
45	1	0	1	1	1	2	2	200
46	0	0	0	1	1	1	1	230
47	0	0	0	1	0	1	1	195
48	0	0	0	1	0	1	1	275
49	0	0	0	1	1	1	1	215
50	0	0	0	1	0	2	1	220
51	1	0	0	1	1	1	2	215
52	1	0	0	1	1	1	2	220
53	1	0	1	1	1	2	1	220
54	1	0	0	1	1	1	2	210
55	1	0	1	1	1	1	2	245
56	0	0	0	0	0	1	0	245
57	0	0	0	1	1	1	2	190
58	0	0	0	1	0	1	1	245
59	0	0	0	1	1	1	1	210
60	1	0	0	1	1	1	2	230
61	0	0	0	1	0	1	2	165
62	0	0	0	1	1	1	1	200
63	0	0	1	1	1	1	2	230
64	0	0	0	1	1	1	1	245
65	1	0	0	1	1	1	2	210
66	0	0	0	1	1	1	2	200

	persen_pfm 1	kes_flow
40	85.0	0
41	87.7	0
42	96.4	0
43	83.6	0
44	86.9	0
45	70.2	1
46	82.1	0
47	76.5	1
48	94.8	0
49	87.7	0
50	81.5	0
51	79.6	1
52	100.0	0
53	81.5	0
54	77.7	1
55	86.0	0
56	90.7	0
57	76.0	1
58	85.3	0
59	82.3	0
60	85.2	0
61	78.6	1
62	74.1	1
63	79.3	1
64	89.0	0
65	71.2	1
66	74.0	1

FREQUENCIES
 VARIABLES=atopi kip_par_esp var_pfm_ex kip_var_pfm
 /ORDER= ANALYSIS .

Frequencies

DataSet1] D:\SPSS.ni Fin.sav

Statistics

		ATOPI	KELOMPOK PAPANAN ASAP	Variabilitas PFM	Variabilitas PFM
N	Valid	66	66	66	66
	Missing	0	0	0	0

Crosstabs

Case Processing Summary

	Cases					
	Valid		Missing		Total	
	N	Percent	N	Percent	N	Percent
Variabilitas PFM * KELOMPOK PAPANAN ASAP	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%
Variabilitas PFM * IBU MEROKOK	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%
Variabilitas PFM * RUMAH DI DEKAT SUMBER POLUSI UDARA	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%
Variabilitas PFM * BAHAN BAKAR MEMASAK 1 TAHUN TERAKHIR	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%
Variabilitas PFM * AYAH ASMA	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%
Variabilitas PFM * IBU ASMA	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%
Variabilitas PFM * ATOPI	66	100.0%	0	.0%	66	100.0%

Variabilitas PFM * KELOMPOK PAPANAN ASAP

Crosstab

		KELOMPOK PAPANAN ASAP			Total
		tidak ada	1-9 batang	10 batang/ lebih	
Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	Count 4	27	11	42
		% within Variabilitas PFM 9.5%	64.3%	26.2%	100.0%
	5%-10%	Count 1	10	13	24
		% within Variabilitas PFM 4.2%	41.7%	54.2%	100.0%
Total		Count 5	37	24	66
		% within Variabilitas PFM 7.6%	56.1%	36.4%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	5.260 ^a	2	.072
Likelihood Ratio	5.234	2	.073
Linear-by-Linear Association	4.688	1	.030
N of Valid Cases	66		

a. 2 cells (33.3%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 1.82.

Variabilitas PFM * IBU MEROKOK

Crosstab

			IBU MEROKOK		Total
			tidak	ya	
Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	Count	37	5	42
		% within Variabilitas PFM	88.1%	11.9%	100.0%
	5%-10%	Count	21	3	24
		% within Variabilitas PFM	87.5%	12.5%	100.0%
Total	Count	58	8	66	
	% within Variabilitas PFM	87.9%	12.1%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.005 ^b	1	.943		
Continuity Correction ^a	.000	1	1.000		
Likelihood Ratio	.005	1	.943		
Fisher's Exact Test				1.000	.615
Linear-by-Linear Association	.005	1	.944		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 2.91.

Variabilitas PFM * RUMAH DI DEKAT SUMBER POLUSI UDARA

Crosstab

			RUMAH DI DEKAT SUMBER POLUSI UDARA		Total
			tidak	Ya	
Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	Count	32	10	42
		% within Variabilitas PFM	76.2%	23.8%	100.0%
	5%-10%	Count	15	9	24
		% within Variabilitas PFM	62.5%	37.5%	100.0%
Total	Count	47	19	66	
	% within Variabilitas PFM	71.2%	28.8%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.396 ^b	1	.237		
Continuity Correction ^a	.808	1	.369		
Likelihood Ratio	1.371	1	.242		
Fisher's Exact Test				.268	.184
Linear-by-Linear Association	1.375	1	.241		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 6.91.

Variabilitas PFM * BAHAN BAKAR MEMASAK 1 TAHUN TERAKHIR

Crosstab

			BAHAN BAKAR MEMASAK 1 TAHUN TERAKHIR		Total
			Gas	minyak tanah	
Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	Count	11	31	42
		% within Variabilitas PFM	25.2%	73.8%	100.0%
	5%-10%	Count	4	20	24
		% within Variabilitas PFM	16.7%	83.3%	100.0%
Total		Count	15	51	66
		% within Variabilitas PFM	22.7%	77.3%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	.789 ^b	1	.374		
Continuity Correction ^a	.340	1	.560		
Likelihood Ratio	.816	1	.366		
Fisher's Exact Test				.543	.284
Linear-by-Linear Association	.777	1	.378		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.45.

Variabilitas PFM * AYAH ASMA

Crosstab

			AYAH ASMA		Total
			tidak	iya	
Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	Count	37	5	42
		% within Variabilitas PFM	88.1%	11.9%	100.0%
	5%-10%	Count	18	6	24
		% within Variabilitas PFM	75.0%	25.0%	100.0%
Total		Count	55	11	66
		% within Variabilitas PFM	83.3%	16.7%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	1.886 ^b	1	.170		
Continuity Correction ^a	1.061	1	.303		
Likelihood Ratio	1.820	1	.177		
Fisher's Exact Test				.189	.152
Linear-by-Linear Association	1.857	1	.173		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.00.

Variabilitas PFM * IBU ASMA

Crosstab

			IBU ASMA		Total
			tidak	ya	
Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	Count	35	6	42
		% within Variabilitas PFM	85.7%	14.3%	100.0%
	5%-10%	Count	14	10	24
		% within Variabilitas PFM	58.3%	41.7%	100.0%
Total		Count	50	16	66
		% within Variabilitas PFM	75.8%	24.2%	100.0%

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	6.235 ^b	1	.013		
Continuity Correction ^a	4.833	1	.028		
Likelihood Ratio	6.058	1	.014		
Fisher's Exact Test				.018	.015
Linear-by-Linear Association	6.140	1	.013		
N of Valid Cases	66				

a. Computed only for a 2x2 table

b. 0 cells (.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 5.82.

Logistic Regression

Case Processing Summary

Unweighted Cases ^a		N	Percent
Selected Cases	Included in Analysis	66	100.0
	Missing Cases	0	.0
	Total	66	100.0
Unselected Cases		0	.0
Total		66	100.0

a. If weight is in effect, see classification table for the total number of cases.

Block 1: Method = Backward Stepwise (Likelihood Ratio)

Omnibus Tests of Model Coefficients

		Chi-square	df	Sig.
Step 1	Step	5.069	2	.079
	Block	5.069	2	.079
	Model	5.069	2	.079
Step 2 ^a	Step	-.115	1	.734
	Block	4.954	1	.026
	Model	4.954	1	.026

a. A negative Chi-squares value indicates that the Chi-squares value has decreased from the previous step.

Model Summary

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	81.455 ^a	.074	.101
2	61.570 ^a	.072	.099

a. Estimation terminated at iteration number 4 because parameter estimates changed by less than .001.

Classification Table^a

Observed			Predicted		
			Variabilitas PFM		Percentage Correct
			tidak ada dan <5%	5%-10%	
Step 1	Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	34	8	81.0
		5%-10%	14	10	41.7
	Overall Percentage				66.7
Step 2	Variabilitas PFM	tidak ada dan <5%	31	11	73.8
		5%-10%	11	13	54.2
	Overall Percentage				66.7

a. The cut value is .500

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)
tep	ay_ib_as	2.854	.862	10.946	1	.001	17.350
	polusi	1.866	.909	4.214	1	.040	6.464
	rokok_ham	-1.193	1.592	.562	1	.453	.303
	klp_par_asp	1.832	.711	6.644	1	.010	6.249
	bin_peliharaan	-.471	.861	.299	1	.584	.625
	BBLR	-.252	1.423	.031	1	.859	.777
	Kelp_Gizi	-17.969	28420.722	.000	1	.999	.000
	riw_inf_ulang	-.608	.887	.471	1	.493	.544
	Constant	-4.596	1.330	11.940	1	.001	.010
tep	ay_ib_as	2.902	.824	12.395	1	.000	18.202
	polusi	1.863	.909	4.199	1	.040	6.441
	rokok_ham	-1.157	1.579	.536	1	.464	.315
	klp_par_asp	1.821	.706	6.656	1	.010	6.177
	bin_peliharaan	-.467	.860	.295	1	.587	.627
	Kelp_Gizi	-17.923	28420.722	.000	1	.999	.000
	riw_inf_ulang	-.602	.883	.466	1	.495	.547
	Constant	-4.634	1.319	12.345	1	.000	.010
tep	ay_ib_as	2.939	.822	12.773	1	.000	18.897
	polusi	1.901	.907	4.389	1	.036	6.693
	rokok_ham	-1.162	1.579	.542	1	.462	.313
	klp_par_asp	1.841	.707	6.783	1	.009	6.303
	bin_peliharaan	-.500	.859	.338	1	.561	.607
	riw_inf_ulang	-.587	.886	.439	1	.507	.556
	Constant	-4.690	1.318	12.658	1	.000	.009
tep	ay_ib_as	2.905	.808	12.913	1	.000	18.268
	polusi	1.719	.834	4.253	1	.039	5.581
	rokok_ham	-1.066	1.613	.436	1	.509	.344
	klp_par_asp	1.821	.700	6.759	1	.009	6.177
	riw_inf_ulang	-.643	.881	.532	1	.466	.526
	Constant	-4.888	1.274	14.714	1	.000	.008
tep	ay_ib_as	2.892	.802	13.009	1	.000	18.032
	polusi	1.663	.820	4.110	1	.043	5.276
	klp_par_asp	1.706	.670	6.482	1	.011	5.507
	riw_inf_ulang	-.542	.856	.400	1	.527	.582
	Constant	-4.786	1.251	14.642	1	.000	.008
tep	ay_ib_as	2.904	.803	13.082	1	.000	18.239
	polusi	1.645	.816	4.066	1	.044	5.183
	klp_par_asp	1.700	.668	6.480	1	.011	5.475
	Constant	-4.924	1.248	15.573	1	.000	.007

Variables in the Equation

		95.0% C.I. for EXP(B)	
		Lower	Upper
Step 1	ay_ib_as	3.200	54.074
	polusi	1.088	38.396
	rokok_ham	.013	6.863
	klp_par_asp	1.551	25.172
	bin_peliharaan	.116	3.375
	BBLR	.048	12.634
	Kelp_Gizi	.000	.
	riw_inf_ulang	.096	3.095
Constant			
Step 2	ay_ib_as	3.619	91.546
	polusi	1.084	38.264
	rokok_ham	.014	6.950
	klp_par_asp	1.549	24.636
	bin_peliharaan	.116	3.383
	Kelp_Gizi	.000	.
	riw_inf_ulang	.097	3.089
	Constant		
Step 3	ay_ib_as	3.771	94.709
	polusi	1.130	39.634
	rokok_ham	.014	6.907
	klp_par_asp	1.577	25.190
	bin_peliharaan	.113	3.265
	riw_inf_ulang	.098	3.154
	Constant		
Step 4	ay_ib_as	3.746	89.096
	polusi	1.089	28.598
	rokok_ham	.015	8.136
	klp_par_asp	1.565	24.373
	riw_inf_ulang	.093	2.958
	Constant		
Step 5	ay_ib_as	3.745	86.811
	polusi	1.057	26.335
	klp_par_asp	1.481	20.479
	riw_inf_ulang	.109	3.115
	Constant		
Step 6	ay_ib_as	3.782	87.965
	polusi	1.047	25.657
	klp_par_asp	1.479	20.274
	Constant		

a. Variable(s) entered on step 1: ay_ib_as, polusi, rokok_ham, klp_par_asp, bin_peliharaan, BBLR, Kelp_Gizi, riw_inf_ulang.

4.3.3 Obesitas dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan obesitas dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.7

Tabel 4.7 Hubungan obesitas dengan nilai arus puncak ekspirasi

Obesitas	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
Tidak	41	64	23	36	0,539	0,641	0,533-0,770
Ya	2	100	0	0			

Berdasarkan tabel 4.7 tampak tidak ada anak obesitas yang nilai arus puncak ekspirasinya berada pada zona waspada. Hubungan obesitas dan nilai arus puncak ekspirasi secara statistic tidak bermakna. Tidak obesitas merupakan faktor protektif terhadap fungsi paru anak asma ($P=0,539$; OR 0,641, 95% CI, 0,533-0,770).

4.3.4 Riwayat infeksi saluran napas bawah berulang dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan riwayat infeksi saluran napas bawah berulang dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak pada tabel 4.8

Tabel 4.8 Hubungan riwayat infeksi saluran napas bawah berulang dengan nilai arus puncak ekspirasi

Riwayat infeksi saluran napas bawah berulang	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
Tidak	31	72	19	83	0,386	0,549	0,153-1,932
Ya	12	28	4	17			

Berdasarkan tabel 4.8 presentase nilai arus puncak ekspirasi yang berada pada zona waspada lebih tinggi pada anak yang tidak pernah menderita infeksi saluran napas bawah berulang dibandingkan dengan yang pernah mengalami infeksi berulang yaitu 83% berbanding 17%. Secara statistik hubungan ini tidak bermakna ($P=0,386$, OR=0,549, 95%CI 0,153-1,932).

dimana anak yang ibunya menderita asma mempunyai peluang tujuh kali mengalami penurunan fungsi paru dibandingkan anak yang ibunya tidak asma ($P=0,001$, $OR=6,967$, $95\%CI 2,01-24,08$).

Tabel 4.5 Hubungan riwayat salah satu orangtua menderita asma dengan nilai arus puncak ekspirasi

Riwayat salah satu orangtua asma	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
- Ada	7	28	18	72	0,000	18,51	5,15-66,56
- Tidak	36	88	5	12			

Sebagian besar (72%) anak yang salah satu orangtuanya (ayah atau ibu) menderita asma berada pada zona waspada (tabel 4.5). Secara statistik hubungan ini bermakna, dimana anak yang salah satu orangtuanya menderita asma mempunyai peluang 18,5 kali mengalami penurunan fungsi paru ($P=0,000$, $OR=18,51$, $95\%CI 5,15-66,56$).

4.3.2 Berat badan lahir rendah dengan nilai arus puncak ekspirasi

Hubungan berat badan lahir rendah dengan nilai arus puncak ekspirasi tampak tabel 4.6

Tabel 4.6 Berat badan lahir rendah dengan nilai arus puncak ekspirasi

Berat badan lahir rendah	Aman		Waspada		P	OR	CI
	f	%	f	%			
Ya	7	87	1	13	0,244	0,234	0,027-2,030
Tidak	36	62	22	38			

Berdasarkan tabel 4.6, hanya sedikit (13%) anak dengan berat badan lahir rendah berada pada zona waspada, dibandingkan dengan anak berat badan lahir cukup yaitu 38% (tabel 4.6). Hubungan ini secara statistik tidak bermakna ($P=0,244$, $OR=0,234$, $95\%CI 0,027-2,030$).