

BAB II

KAJIAN PUSTAKA DAN KERANGKA PEMIKIRAN

2.1 Kajian Pustaka

2.1.1 Asma Bronkial

2.1.1.1 Definisi

Asma bronkial merupakan penyakit heterogenus yang biasanya dikarakteristikkan dengan inflamasi kronik saluran pernapasan. Asma bronkial ditegakkan berdasarkan gejala respirasi seperti mengi, napas pendek, dada tercekak, batuk dengan variasi waktu dan intensitas, diikuti dengan variabel limitasi ekspirasi saluran pernapasan.¹²

2.1.1.2 Epidemiologi

Asma bronkial merupakan masalah kesehatan yang serius secara global. Diestimasikan 300 juta orang menderita asma bronkial di seluruh dunia setiap tahunnya.¹ Prevalensi global asma bronkial berkisar antara 1% sampai 21% populasi dalam negara yang berbeda. Indonesia sendiri memiliki prevalensi 4,7% dari keseluruhan populasi pada tahun 2013.² Sebanyak sembilan provinsi yang mempunyai prevalensi asma bronkial lebih dari 4,7% yaitu Nanggroe Aceh Darussalam, Jawa Barat, NTB, NTT, Kalimantan Selatan, Sulawesi Tengah, Sulawesi Tenggara, Gorontalo, dan Papua Barat.⁴

Prevalensi asma bronkial di kebanyakan negara mengalami peningkatan. Peningkatan ini mungkin ada hubungannya dengan terpaparnya alergen (*pollens*, debu, dan bulu binatang), merokok, aktivitas, polusi udara, dan infeksi pernapasan.⁴

Asma bronkial menyebabkan kehilangan 16% hari sekolah pada anak-anak di Asia, 34% di Eropa, dan 40% di Amerika Serikat. Prevalensi pada anak sekolah dasar (SD) pada tahun 1994 berkisar 3,7–16,4% dan siswa sekolah lanjutan tingkat pertama (SLTP) di Jakarta 5,8%.⁵

2.1.1.3 Etiologi dan Faktor Risiko

Risiko berkembangnya asma bronkial merupakan interaksi antara faktor pejamu (*host factor*) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu di sini termasuk predisposisi genetik yang memengaruhi berkembangnya asma, yaitu genetik asma, alergi (atopi), hipereaktivitas bronkus, jenis kelamin, dan ras. Faktor lingkungan memengaruhi individu dengan kecenderungan/predisposisi asma bronkial untuk berkembang menjadi asma bronkial, menyebabkan eksaserbasi dan atau gejala-gejala asma bronkial menetap. Termasuk dalam faktor lingkungan yaitu alergen, sensitisasi lingkungan kerja, asap rokok, polusi udara, infeksi pernapasan (virus), diet, status sosioekonomi, dan banyaknya anggota keluarga. Interaksi faktor genetik/pejamu dengan lingkungan dipikirkan melalui kemungkinan pajanan lingkungan hanya meningkatkan risiko asma pada individu dengan genetik asma bronkial dan lingkungan maupun genetik masing-masing meningkatkan risiko penyakit asma bronkial.¹³

Terpaparnya serbuk kayu dan pemberian antibiotik pada awal kehidupan dapat meningkatkan risiko perkembangan asma bronkial pada masa kanak-kanak.

Bayi prematur dapat meningkatkan risiko asma jika dibanding dengan bayi yang lahir cukup bulan. Bayi berat lahir rendah merupakan faktor risiko yang signifikan terhadap perkembangan asma bronkial pada masa kanak-kanak. Mekanisme biologis yang mendasari terjadinya asma bronkial dapat juga disebabkan oleh karena makanan, refluks gastroesofageal, efek mekanik dari obesitas, dan perubahan hormonal.¹⁴

2.1.1.4 Patogenesis

Asma bronkial merupakan inflamasi kronik saluran napas. Berbagai sel inflamasi berperan terutama sel mast, eosinofil, limfosit T, makrofag, neutrofil, dan sel epitel. Faktor lingkungan dan berbagai faktor lain berperan sebagai penyebab atau pencetus inflamasi saluran napas pada penderita asma. Inflamasi terdapat pada berbagai derajat asma bronkial baik pada asma intermiten maupun asma persisten. Inflamasi dapat ditemukan pada berbagai bentuk asma seperti asma alergi, asma nonalergi, asma kerja, dan asma yang dicetuskan aspirin.¹³

1) Inflamasi Akut

Pencetus serangan asma bronkial dapat disebabkan oleh sejumlah faktor antara lain alergen, virus, dan iritan yang dapat menginduksi respons inflamasi akut yang terdiri atas reaksi asma tipe cepat serta pada sejumlah kasus diikuti reaksi asma tipe lambat.¹³

2) Reaksi Asma Tipe Cepat

Alergen akan terikat pada IgE yang menempel pada sel mast dan terjadi degranulasi sel mast tersebut. Degranulasi tersebut mengeluarkan *preformed mediator* seperti histamin, protease, dan *newly generated mediator* misalnya

leukotrin, prostaglandin, serta *platelet activating factor* (PAF) yang menyebabkan kontraksi otot polos bronkus, sekresi mukus, dan vasodilatasi.¹³

3) Reaksi Asma Fase Lambat

Reaksi ini timbul 6–9 jam setelah provokasi alergen dan melibatkan pengerahan serta aktivasi eosinofil, sel T-CD4+, neutrofil, dan makrofag. Berbagai sel terlibat dan teraktivasi pada inflamasi kronik. Sel tersebut ialah limfosit T, eosinofil, makrofag, sel mast, sel epitel, fibroblas, dan otot polos bronkus.¹³

4) Limfosit T

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

5) Epitel

Sel epitel yang teraktivasi mengeluarkan antara lain *15-hydroxyeicosatetraenoic acid* (15-HETE), *prostaglandin E₂* (PGE₂) pada penderita asma bronkial. Sel epitel dapat mengekspresi membran *markers* seperti molekul adhesi, endotelin, *nitric oxide synthase*, sitokin, atau kemokin. Epitel pada asma bronkial sebagian mengalami *shedding*. Mekanisme terjadinya masih diperdebatkan tetapi dapat disebabkan oleh eksudasi plasma, *eosinophil*

granule protein, oxygen free-radical, TNF-alfa, mast-cell proteolytic enzyme, dan metaloprotease sel epitel.¹³

6) Eosinofil

Eosinofil jaringan (*tissue eosinophil*) karakteristik untuk asma bronkial tetapi tidak spesifik. Eosinofil yang ditemukan pada saluran napas penderita asma bronkial adalah dalam keadaan teraktivasi. Eosinofil berperan sebagai efektor dan mensintesis sejumlah sitokin antara lain IL-3, IL-5, IL-6, GM-CSF, TNF-alfa, serta mediator lipid antara lain *leukotrien C4* (LTC₄) dan PAF. Sebaliknya, IL-3, IL-5, dan GM-CSF meningkatkan maturasi, aktivasi, serta memperpanjang ketahanan hidup eosinofil. Eosinofil yang mengandung granula protein ialah *eosinophil cationic protein* (ECP), *major basic protein* (MBP), *eosinophil peroxidase* (EPO), dan *eosinophil derived neurotoxin* (EDN) yang toksik terhadap epitel saluran napas.¹³

7) Sel Mast

Sel mast mempunyai reseptor IgE dengan afinitas yang tinggi. *Cross-linking receptor* IgE dengan “*factors*” pada sel mast mengaktifkan sel mast. Terjadi degranulasi sel mast yang mengeluarkan *preformed mediator* seperti histamin dan protease, serta *newly generated mediators* antara lain prostaglandin D₂ dan leukotrin. Sel mast juga mengeluarkan sitokin antara lain TNF-alfa, IL-3, IL-4, IL-5, dan GM-CSF.¹³

8) *Airway remodeling*

Proses inflamasi kronik pada asma bronkial akan menimbulkan kerusakan jaringan yang secara fisiologis akan diikuti oleh proses penyembuhan (*healing process*) yang menghasilkan perbaikan (*repair*) dan pergantian sel-sel mati/rusak dengan sel-sel yang baru. Proses penyembuhan tersebut melibatkan regenerasi/perbaikan jaringan yang rusak/injuri dengan jenis sel parenkim yang sama dan pergantian jaringan yang rusak/injuri dengan jaringan penyambung yang menghasilkan jaringan skar. Pada asma bronkial, kedua proses tersebut berkontribusi dalam proses penyembuhan dan inflamasi yang kemudian akan menghasilkan perubahan struktur yang mempunyai mekanisme sangat kompleks dan banyak belum diketahui, dikenal sebagai *airway remodeling*. Mekanisme tersebut sangat heterogen dengan proses yang sangat dinamis dari diferensiasi, migrasi, maturasi, dediferensiasi sel sebagaimana deposit jaringan penyambung diikuti restitusi/pergantian atau perubahan struktur dan fungsi yang dipahami sebagai fibrosis serta peningkatan otot polos dan kelenjar mukus.¹³

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

Konsekuensi klinis *airway remodeling* adalah peningkatan gejala dan tanda asma bronkial seperti hipereaktivitas jalan napas serta masalah distensibilitas/regangan jalan napas dan obstruksi jalan napas. Pemahaman

airway remodeling bermanfaat dalam manajemen asma bronkial terutama pencegahan dan pengobatan proses tersebut.¹³

Pemikiran baru mengenai patogenesis asma bronkial dikaitkan dengan terjadinya *airway remodeling*. Disadari lingkungan sangat berpengaruh pada ataupun perburukan asma bronkial. Peningkatan kekerapan asma bronkial adalah akibat perubahan lingkungan yang bereaksi pada genotip asma bronkial baik sebagai induksi berkembangnya asma bronkial atau memperburuk asma bronkial yang sudah terjadi. Di samping itu, dipahami terjadinya kerusakan epitel dan perubahan sifat epitel bronkus pada asma bronkial seperti lebih rentan untuk terjadi apoptosis akibat oksidan, peningkatan permeabilitas akibat pajanan polutan, peningkatan pelepasan sitokin dan mediator inflamasi dari epitel akibat pajanan polutan yang berdampak pada proses inflamasi dan *remodeling*.¹³

Injuri sel epitel menghasilkan pelepasan mediator proinflamasi yang bersifat fibroproliferasi. Perubahan struktur yang terjadi, hipertrofi dan hiperplasia otot polos jalan napas, serta *profibrogenic growth factors* terutama TGF-alfa dan familinya (*fibroblast growth factor*, *insulin growth factor*, endotelin-1, *platelet-derived growth factor*, dan sebagainya) yang berdampak pada *remodeling*.¹³

Dari berbagai mediator tersebut, TGF-beta paling penting karena mempromosi diferensiasi fibroblas menjadi miofibroblas yang kemudian akan menyekresi kolagen interstisial, sedangkan mediator/*growth factor* lainnya sebagai mitogen otot polos dan sel endotel. TGF-beta dan efeknya pada fibroblas serta miofibroblas dimulai pada sel epitel dan diteruskan ke submukosa. Komunikasi antara sel epitel dan sel mesenkim tersebut dikaitkan dengan

perkembangan embriogenik jalan napas mendatangkan pikiran *epithelial mesenchymal tropic unit* (EMTU) yang tetap aktif setelah lahir atau menjadi reaktivasi pada asma dan menimbulkan *remodeling* jalan napas pada asma. Berdasarkan pemikiran tersebut, inflamasi dan *remodeling* yang terjadi pada asma bronkial adalah konsekuensi peningkatan kecenderungan injuri, kelemahan penyembuhan luka, atau keduanya.¹³

8) Teori TH-2 dan EMTU

Teori lingkungan, terjadi *remodeling* pada asma serta tidak cukupnya sitokin proinflamasi untuk menjelaskan *remodeling* tersebut dan percobaan binatang yang menunjukkan peran EMTU mendatangkan pemikiran baru pada patogenesis asma bronkial.¹³

Dipahami asma bronkial adalah inflamasi kronik jalan napas melalui mekanisme Th-2, akan tetapi berbagai sitokin yang merupakan hasil aktivasi Th-2 (sitokin IL-13, IL-4) yang dianggap berperan penting dalam *remodeling* berinteraksi dengan sel epitel mediatornya dalam menimbulkan *remodeling*. Sitokin proinflamasi tersebut tidak cukup kuat untuk menghasilkan *remodeling* tetapi interaksinya dengan sel epitel dan mediatornya adalah mekanisme yang dapat menjelaskan terjadi *airway remodeling* pada asma bronkial. Dirumuskan suatu postulat bahwa kerusakan sel epitel dan sitokin-sitokin TH-2 beraksi bersama-sama dalam menimbulkan gangguan fungsi EMTU yang menghasilkan aktivasi miofibroblas serta induksi respons inflamasi *remodeling*.¹³

2.1.1.5 Diagnosis

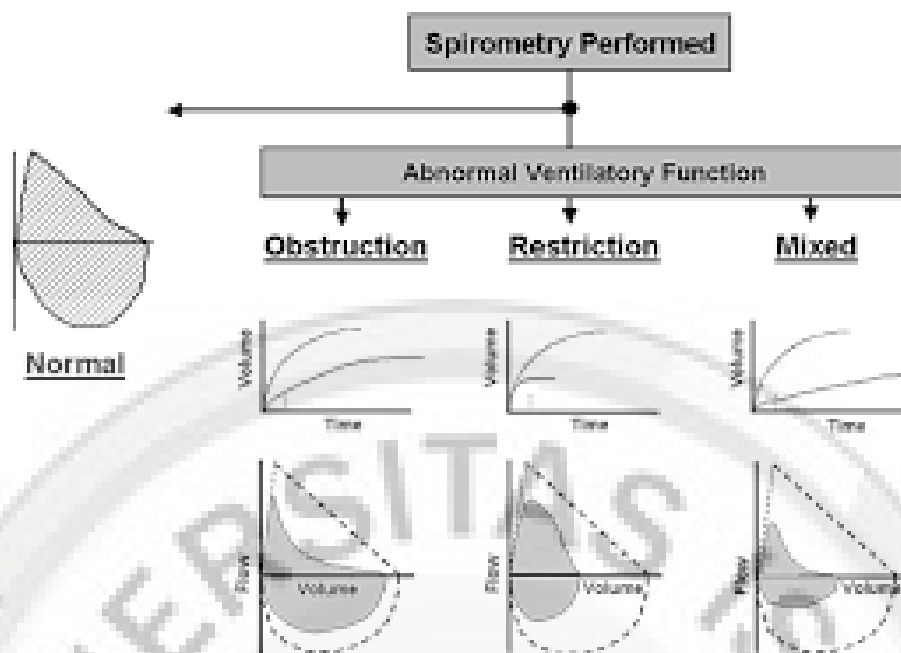
Asma bronkial dapat didiagnosis berdasarkan atas gejala dan riwayat kesehatannya. Terdapat gejala dari salah satu di bawah ini dapat meningkatkan *suspect* asma bronkial.¹⁴

- *Wheezing high-pitched* saat melakukan ekspirasi, terutama pada anak-anak.
- Memiliki riwayat dari salah satu di bawah ini:
 1. batuk, memburuk saat malam;
 2. *wheezing* atau mengi yang berulang;
 3. sulit untuk bernapas yang berulang;
 4. dada tercekak yang berulang.
- Gejala terjadi atau memburuk saat malam dan terjaga sepanjang malam.
- Gejala terjadi atau memburuk sesuai dengan pola iklim.
- Pasien juga mengeluhkan ekzem, demam tinggi, atau riwayat keluarga dengan asma bronkial atau penyakit atopik.
- Gejala terjadi atau memburuk jika terdapat
 1. hewan yang memiliki bulu,
 2. *aerosol chemicals*,
 3. perubahan temperatur,
 4. *domestic dust mite*,
 5. obat (aspirin, *beta blockers*),
 6. merokok,
 7. ekspresi emosi yang kuat.

- Gejala merespons terhadap terapi antiasma bronkial.
- Pasien pilek lebih dari 10 hari untuk sembuh.
- Pengukuran fungsi paru untuk mengukur keparahan, kemampuan untuk sembuh dan variasi keterbatasan penghantaran udara, serta membantu mengonfirmasi diagnosis asma bronkial.
- **Spirometri** merupakan metode yang dianjurkan untuk mengukur keterbatasan jalur pernapasan dan untuk mendiagnosis asma. Peningkatan dari *force expiratory volume* (FEV_1) $\geq 12\%$ dan ≥ 200 mL setelah pemberian bronkodilator yang mengindikasikan dapat membaiknya jalan napas yang konsisten dengan asma.
- *Peak expiratory flow* (PEF) dapat menjadi penting untuk diagnosis dan memonitoring asma. Pengukuran PEF sangat ideal untuk pasien yang memiliki pengukuran dari puncak alirannya rendah. Perbaikan dari 60 L/menit (atau $\geq 20\%$ dari prebronkodilator PEF) setelah inhalasi dari bronkodilator.

Tes diagnosis tambahan adalah sebagai berikut:

1. pasien dengan asma bronkial yang konsisten tetapi fungsi parunya normal, pengukuran respons jalan napas terhadap tes metakolin dan histamin, secara tes indirek seperti inhalasi manitol atau tes aktivitas dapat membantu untuk diagnosis asma bronkial;
2. tes kulit dengan alergen atau pengukuran spesifik IgE di dalam serum: terdapat riwayat alergi meningkatkan kemungkinan asma dan dapat membantu mengidentifikasi faktor risiko yang menyebabkan gejala asma bronkial.



Gambar 2.1 Diagram Skematik Bentuk dan Kurva Aliran-Volume dalam Spirogram untuk Defek Ventilasi Obstruksi, Restriktif dan Campuran.

Sumber: Pierce R.⁷

Tabel 2.1 Interpretasi Spirometri

	FEV1/FVC
Normal	>0,7
Obstruktif	<0,7
Restriktif	0,7/ >0,7
Campuran	<0,7

Dikutip dari: Pierce R.⁷

Dilihat dari Gambar 2.1 dan Tabel 2.1, penderita asma memiliki grafik spirometri dengan gambaran obstruktif dan memiliki nilai perbandingan FEV1/FVC <0,7 dengan nilai normal perbandingannya adalah 0,7.

2.1.1.6 Klasifikasi

Sebenarnya derajat berat asma bronkial adalah suatu kontinum, yang berarti bahwa derajat berat asma persisten dapat berkurang atau bertambah. Derajat gejala eksaserbasi atau serangan asma bronkial dapat bervariasi tidak bergantung pada derajat sebelumnya.

1) Klasifikasi Menurut Etiologi

Banyak usaha telah dilakukan untuk membagi asma bronkial menurut etiologi, terutama dengan bahan lingkungan yang mensensitisasi, namun hal itu sulit dilakukan antara lain karena bahan tersebut sering tidak diketahui.

2) Klasifikasi Menurut Derajat Berat Asma Bronkial

Klasifikasi asma bronkial menurut derajat berat berguna untuk menentukan obat yang diperlukan pada awal penanganan asma bronkial. Menurut derajat berat asma diklasifikasikan sebagai intermiten, persisten ringan, persisten sedang, dan persisten berat.

Tabel 2.1 Klasifikasi Menurut Derajat Berat Asma

	Gejala	Gejala <i>Nocturnal</i>	FEV1/PEFR
Stadium 4 Persisten Berat	Terus-menerus	Sering	<60% terprediksi, variabilitas >30%
Stadium 3 Persisten Sedang	Sepanjang hari	>1 kali/minggu	60–80% terprediksi, variabilitas >30%
Stadium 2 Persisten Ringan	>1 kali/minggu tapi <1 kali/hari	>2 kali/bulan	>80% terprediksi, variabilitas 20–30%
Stadium 1 <i>Intermittent</i>	<1 kali/minggu	<3 kali/bulan	>80% terprediksi

Dikutip dari: Iris¹⁵

3) Klasifikasi Menurut Kontrol Asma Bronkial

Kontrol asma bronkial dapat didefinisikan menurut berbagai cara. Pada umumnya, istilah kontrol menunjukkan penyakit tercegah atau bahkan sembuh, namun pada asma bronkial hal itu tidak realistis. Maksud kontrol adalah kontrol manifestasi penyakit. Kontrol yang lengkap biasanya diperoleh dengan pengobatan. Tujuan pengobatan adalah memperoleh dan mempertahankan kontrol untuk waktu lama dengan pemberian obat yang aman dan tanpa efek samping.¹⁵

2.1.1.7 Diagnosis Banding

Diagnosis banding asma antara lain sbb.:

dewasa: penyakit paru obstruksi kronik, bronkitis kronik, gagal jantung kongestif, batuk kronik akibat lain-lain, disfungsi laring, obstruksi mekanis, emboli paru;
anak: benda asing di saluran pernapasan, laringotrakeomalasia, pembesaran kelenjar limfe, tumor, stenosis trakea, dan bronkiolitis.

2.1.2 Bayi Berat Lahir Rendah

2.1.2.1 Definisi

Bayi berat lahir rendah (BBLR) yaitu bayi baru lahir dengan berat kurang dari 2.500 gram tanpa memperhatikan gestasi. Sejak tahun 1961 *World Health Organization* (WHO) telah mengganti istilah *premature baby* dengan *low birth weight baby*. Hal ini dilakukan karena tidak semua bayi dengan berat badan kurang dari 2.500 gram pada waktu lahir adalah bayi prematur. ⁹

2.1.2.2 Klasifikasi

Bayi berat lahir rendah dibedakan dalam 2 kategori yaitu BBLR berdasarkan etiologi yaitu prematur (usia kandungan kurang dari 37 minggu) atau BBLR karena *intrauterine growth retardation* (IUGR) adalah bayi cukup bulan tetapi berat kurang untuk usianya.⁹

Kategori tersebut masing-masing dapat dipisahkan kembali menjadi dua kelompok berdasarkan apakah mereka *small for gestational age* (SGA) atau tidak. *Small gestational age* didefinisikan sebagai berat yang tidak sesuai dengan masa gestasi yaitu kurang dari 10 persentil. Bayi dengan berat badan lahir rendah juga dapat diklasifikasikan berdasarkan berat badannya menjadi *very low birth weight* (VLBW) jika berat badan lahir rendah kurang dari 1.500 gram dan *extremly low birth weight* (ELBW) jika berat badan kurang dari 1.000 gram.⁹

2.1.2.3 Komplikasi

Masalah yang ditemukan pada bayi berat lahir rendah adalah akibat imaturitas sistem organ. Biasanya komplikasi akibat kegagalan adaptasi kehidupan di luar rahim disebabkan karena kurang matangnya sistem organ.¹⁶

- a. Pernapasan: bayi kurang bulan kurang dapat beradaptasi dengan pergantian gas dan terjadi depresi perinatal di ruang bersalin. *Respiratory distress syndrome* (RDS) dapat disebabkan oleh defisiensi surfaktan dan apnea dapat disebabkan oleh kurang matangnya mekanisme pengaturan napas. Dilaporkan bahwa BBLR juga mempunyai risiko terjadi *broncho pulmonary dysplasia* (BPD), Wilson Mikity, dan *chronic pulmonary insufficiency*. Salah satu

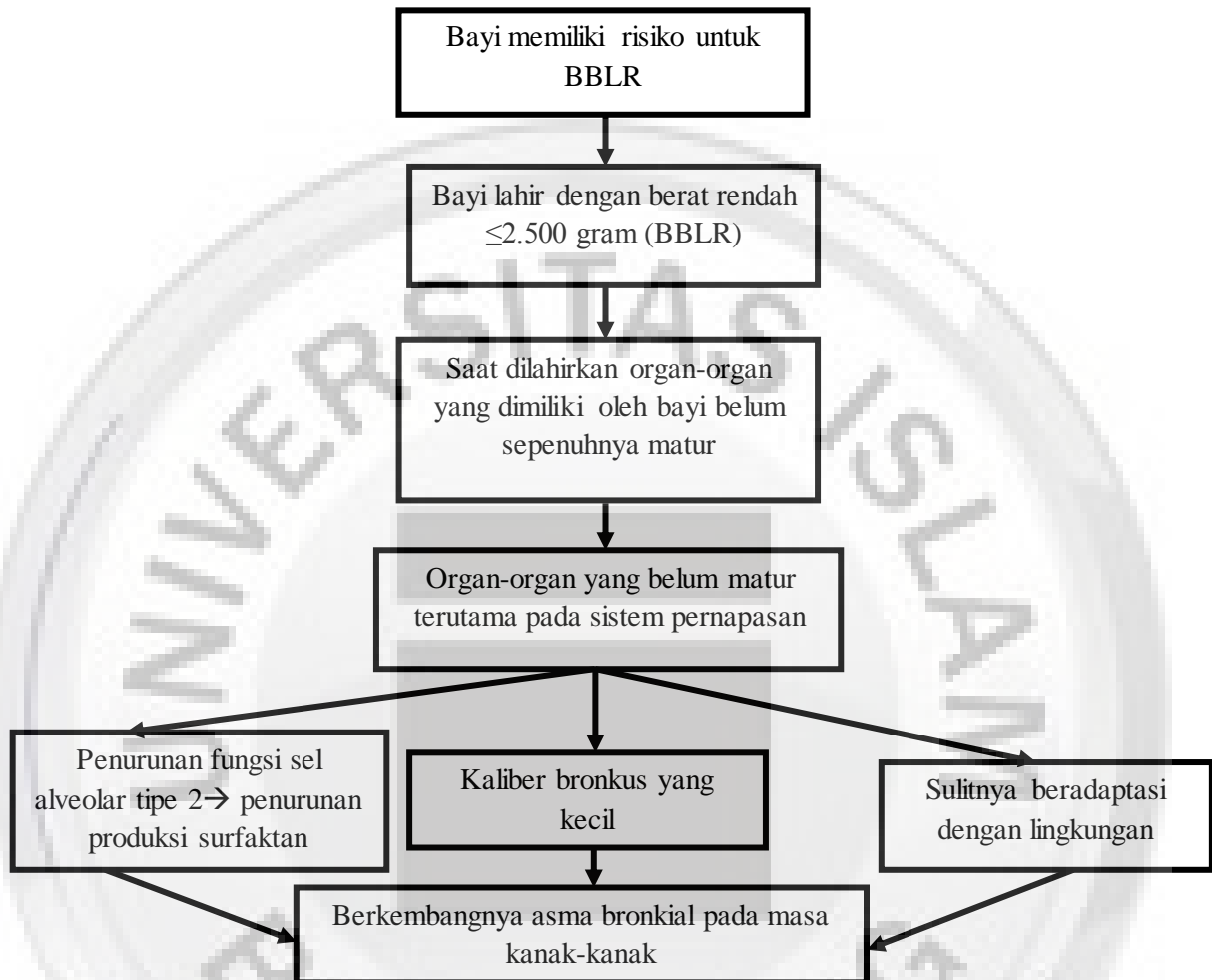
penyulit pada BBLR adalah asfiksia karena faktor paru yang belum matang pada bayi BBLR yang prematur, atau karena distres respirasi (gangguan napas) pada BBLR yang kecil untuk masa kehamilannya sehingga BBLR mempunyai dua risiko yang mengancam kehidupannya yaitu berat lahir rendah dan asfiksia. Selain itu, bayi BBLR dapat juga berisiko terkena asma di kemudian hari, ini disebabkan oleh belum maturnya organ pernapasan pada saat dilahirkan sehingga dapat mengganggu fungsi pernapasan, salah satunya adalah kaliber bronkus yang kurang beradaptasi dengan lingkungan sekitar sehingga mengganggu jalan napas dan dapat menyebabkan berkembangnya asma di kemudian hari.

- b. Neurologik: bayi kurang bulan (BKB) berisiko mempunyai masalah neurologi akut, seperti perdarahan intrakranial dan depresi perinatal. Penyebab utama kelainan atau gangguan neurologis pada bayi baru lahir adalah ensefalopati iskemik hipoksik (EIH), di samping perdarahan periventrikular dan intraventrikular yang menyebabkan kelainan neurologis terutama pada bayi kurang bulan.
- c. Kardiovaskular: gangguan yang sering mengalami adalah hipotensi akibat hipovolemia, misalnya kehilangan volume karena memang volumenya yang relatif kecil atau gangguan fungsi jantung dan vasodilatasi akibat sepsis. Kejadian *patent ductus arteriosus* (PDA) sering terjadi dan dapat mengakibatkan gagal jantung.
- d. Hematologik: khususnya anemia akibat berbagai macam penyebab dan hiperbilirubinemia.

- e. Metabolik: sering terjadi gangguan metabolisme glukosa dan kalsium, terutama pada bayi berat lahir rendah dengan gangguan nutrisi, sakit berat, atau gangguan intrauterin.
- f. Nutrisi: bayi kurang bulan memerlukan perhatian khusus tentang jenis, jumlah, dan cara pemberiannya.
- g. Gastrointestinal: prematuritas merupakan risiko terbesar untuk enterokolitis nekrotikans.
- h. Ginjal: imaturitas ginjal ditandai dengan kecepatan filtrasi glomerulus yang rendah dan ketidakmampuan untuk mengatasi beban air, kepekatan, dan keasaman. Dapat terjadi kesulitan dalam manajemen cairan dan elektrolit.
- i. Pengaturan suhu: BKB cenderung untuk terjadi hipotermia dan hipertermia.
- j. Imunologik: akibat defisiensi respons imun seluler dan humoral, bayi berat lahir rendah mempunyai risiko infeksi lebih besar dibanding dengan bayi cukup bulan
- h. Oftalmologik: ROP = *retinopathy of prematurity* (retinopati akibat prematuritas) dapat terjadi akibat retina imatur.¹⁷

2.2 Kerangka Pemikiran

Bayi berat lahir rendah merupakan bayi yang dilahirkan kurang dari 2.500 gram tanpa memerhatikan gestasi. Bayi yang telah dilahirkan dengan berat rendah cenderung memiliki risiko untuk berkembangnya asma. Hal ini dapat dilihat dari belum maturnya organ-organ pada bayi saat dilahirkan, terutama pada sistem pernapasan. Organ pada sistem pernapasan yang paling berperan dalam berkembangnya asma bronkial adalah bronkus dan juga paru. Fungsi organ-organ pada bayi yang dilahirkan dengan berat rendah cenderung mengalami penurunan, hal ini dapat dilihat pada sel-sel alveoli yang terdapat dalam paru. Surfaktan disekresikan oleh sel-sel epitel penyekresi surfaktan khusus yang disebut sel epitel alveolus tipe 2. Komponen dalam surfaktan yang penting adalah fosfolipid dan dipalmitoilfosfatidilkolin. Zat-zat inilah yang berfungsi menurunkan tegangan permukaan. Bayi dengan berat lahir rendah mengalami penurunan surfaktan sehingga mengalami penurunan fungsi sebagai pengatur tegangan permukaan. Kaliber dari bronkus juga mengalami pengecilan sehingga udara yang dapat masuk ke dalam paru menurun, hal ini membuat kecenderungan mengambil napas lebih banyak. Masih belum maturnya organ-organ yang dimiliki oleh bayi dapat menyulitkan dalam adaptasi sehingga cenderung asma berkembang pada masa kanak-kanak.



Gambar 2.2 Bagan Kerangka Pemikiran