

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Asma

Para ahli berpendapat bahwa asma adalah penyakit paru dengan karakteristik Obstruksi Saluran napas reversibel, baik secara spontan maupun dengan pengobatan, inflamasi saluran napas serta peningkatan respons saluran napas terhadap berbagai rangsangan (hiperreaktif).¹⁵ Obstruksi saluran nafas pada asma merupakan kombinasi spasme otot bronkus, sumbatan pada mukus, edema, dan inflamasi dinding bronkus. Karena jalan nafas yang rentan dan hiperresponsif, reaksi inflamasi dan bronkokonstriksi, keduanya dapat terjadi bersamaan.^{15,16}

2.2 Patogenesis dan Patofisiologi Asma

Penyempitan saluran nafas yang terjadi pada pasien asma dapat disebabkan banyak faktor namun penyebab utamanya adalah kontraksi otot polos bronkial yang diprovokasi mediator agonis yang dikeluarkan sel inflamasi. Berbagai sel inflamasi yang berperan terutama sel mast (mengeluarkan histamine, triptase, prostaglandin D2, leukotriene C4), eosinofil, sel limfosit T, makrofag, neutrofil dan sel epitel. Akibat yang

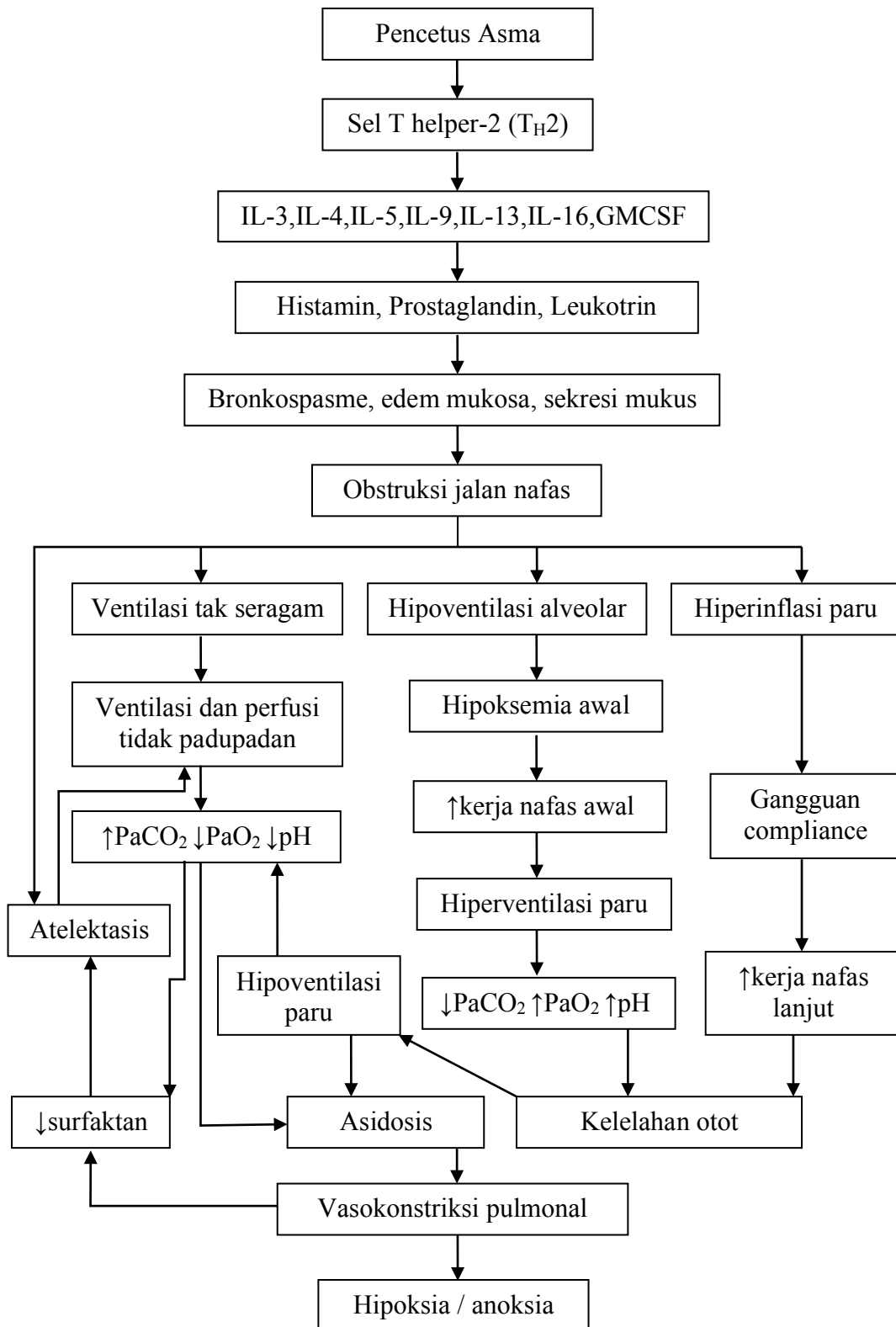
ditimbulkan dari kontraksi otot polos saluran napas adalah hiperplasia kronik dari otot polos, pembuluh darah, serta terjadi deposisi matriks pada dinding saluran nafas.^{6,16,17}

Inflamasi pada dinding saluran napas, khususnya pada regio peribronkial, cenderung memperparah penyempitan saluran napas yang terjadi akibat kontraksi otot polos tersebut. Kelainan fungsi kontraksi otot polos diakibatkan oleh perubahan pada apparatus kontraktil pada bagian elastisitas jaringan otot polos atau pada matriks ekstraselulernya. Peningkatan kontraktilitas otot pada pasien asma berhubungan dengan peningkatan kecepatan pemendekan otot di mana proses tersebut diakibatkan oleh interaksi dengan inflamasi saluran napas. Perubahan pada struktur filamen kontraktilitas atau plastisitas dari sel otot polos dapat menjadi etiologi hiperreaktif saluran napas yang terjadi secara kronik. Mediator inflamasi yang berperan dalam patofisiologi asma tersebut yang meningkatkan respons otot polos untuk berkontraksi sehingga membuktikan bahwa adanya hubungan antara zat yang dihasilkan sel Mast dan hiperresponsif saluran napas secara *in vitro*.¹⁷

Obstruksi saluran nafas pada asma bertambah berat selama ekspirasi karena secara fisiologis saluran nafas menyempit pada fase tersebut, menyebabkan udara di distal tempat terjadinya obstruksi terjebak sehingga tidak bisa diekspirasi. Selanjutnya, terjadi peningkatan volume residu, kapasitas residu fungsional, dan pasien akan bernafas pada volume yang tinggi mendekati kapasitas paru total yang disebut dengan hiperinflasi.¹⁵

Sekresi mukus pada saluran napas pasien asma tidak hanya berupa peningkatan volume saja tetapi juga perbedaan pada viskoelastisitas. Perbedaan kualitas dan kuantitas dapat timbul baik akibat infiltrasi sel inflamasi maupun terjadi perubahan patologis sel sekretori, pembuluh darah epitel, saluran napas dan lapisan submukosa.¹⁷

Derajat hipoksemia arteri secara kasar berhubungan dengan beratnya obstruksi saluran napas yang terjadi secara tidak merata di seluruh paru. Adanya ketidakseimbangan antara ventilasi dan perfusi menyebabkan perbedaan oksigen antara arteri dan alveolus melebar dan tekanan oksigen 60-90 mmHg (8,0-9,2 kPa) dapat ditemukan pada pengukuran saat serangan asma berlangsung. Peningkatan PCO₂ arteri mengindikasikan bahwa obstruksi yang terjadi sangatlah berat hingga otot pernapasan tidak dapat lagi mempertahankan laju ventilasi melalui respirasi paksa, yang dapat dilihat dari usaha napas berlebih (hipoventilasi alveolar). Dampak dari hipoventilasi tersebut dapat berupa asidosis respiratorik.¹⁷



Gambar 1. Bagan Patogenesis dan Patofisiologi Asma¹⁹

2.3 Faktor Risiko Asma

Faktor risiko adalah faktor yang dapat memperberat seorang penderita asma untuk mengalami serangan eksaserbasi (*flare-ups*), kehilangan fungsi paru, atau efek samping obat-obatan.⁷

Risiko berkembangnya asma merupakan interaksi antara faktor pejamu (*host factor*) dan faktor lingkungan. Faktor pejamu disini termasuk predisposisi genetik yang mempengaruhi untuk berkembangnya asma, yaitu genetik asma, alergik (atopi) , hipereaktiviti bronkus, jenis kelamin dan ras. Faktor lingkungan mempengaruhi individu dengan kecenderungan/ predisposisi asma untuk berkembang menjadi asma, menyebabkan terjadinya eksaserbasi dan atau menyebabkan gejala-gejala asma menetap. Termasuk dalam faktor lingkungan yaitu alergen, sensitisasi lingkungan kerja, asap rokok, polusi udara, infeksi pernapasan (virus), diet, status sosioekonomi dan besarnya keluarga.⁶

Hipotesis higiene menyatakan bahwa anak pada stadium kritis perkembangan respons imun yang tidak sering terpajan agen infeksi anak tipikal mungkin lebih sering mengalami diathesis alergi dan asma.¹⁸

2.4 Penegakkan Diagnosis Asma

Diagnosis asma didasari oleh gejala yang bersifat episodik, gejala berupa batuk, sesak napas, mengi, rasa berat di dada, variabilitas yang

berkaitan dengan cuaca atau musim, paska melakukan aktivitas berat dan adanya riwayat atopi pasien atau keluarga. Anamnesis yang baik cukup untuk menegakkan diagnosis, ditambah dengan pemeriksaan jasmani dan pengukuran faal paru.^{6,17}

Pengukuran variabilitas dan reversibilitas fungsi paru dalam 24 jam sangat penting untuk mendiagnosis asma, menilai derajat berat penyakit asma dan menjadi acuan dalam strategi pedoman pengelolaan asma.¹⁷

Obstruksi saluran nafas pada pasien Asma dapat dinilai secara obyektif dengan Volume Ekspirasi Paksa detik Pertama (VEPI) atau Arus Puncak Ekspirasi (APE).^{8,15} Dapat ditegakkan diagnosis asma bila pengukuran nilai APE dari *peak flow meter* dan VEPI dari spirometri menunjukkan reversibilitas $\geq 15\%$, variabilitas $\geq 15\%$ dan hiperreaktivitas $\geq 20\%$ serta perbaikan gejala setelah diberikan bronkodilator.¹⁷

Untuk mendapatkan nilai APE terbaik pemeriksaan dilakukan saat dalam kondisi Asma terkontrol dan pengobatan efektif. Asma dikatakan terkontrol bila: gejala minimal (sebaiknya tidak ada), termasuk gejala malam, tidak ada keterbatasan aktivitas termasuk *exercise*, kebutuhan bronkodilator (agonis β_2 kerja singkat) minimal (idealnya tidak diperlukan), variasi harian APE kurang dari 20%, nilai APE normal atau mendekati normal, efek samping obat minimal (tidak ada), tidak ada

kunjungan ke unit darurat gawat.⁶

Dampak penurunan nilai APE pada pasien Asma menimbulkan tanda klinis berupa sesak napas, mengi dan hiperinflasi. Pada serangan ringan, mengi hanya terdengar pada waktu ekspirasi paksa. Walaupun demikian mengi dapat tidak terdengar (*silent chest*) pada serangan yang sangat berat, tetapi biasanya disertai gejala lain misalnya sianosis, gelisah, sukar bicara, takikardi, hiperinflasi dan penggunaan otot bantu napas.⁶ Lebih lanjut, penyempitan saluran nafas pada asma dapat menimbulkan gangguan ventilasi berupa hipoventilasi, ketidakseimbangan ventilasi perfusi dimana distribusi ventilasi tidak setara dengan sirkulasi darah paru, serta gangguan difusi gas di tingkat alveloli sehingga dapat mengakibatkan hipoksemia, hiperkapnia dan asidosis respiratorik.¹⁵

2.5 Penilaian Fungsi Faal Paru dengan *Peak Flow Meter*

Pengukuran faal paru digunakan untuk menilai obstruksi jalan napas, reversibilitas kelainan faal paru, variabiliti faal paru, sebagai penilaian tidak langsung hiperesponsif jalan napas.⁶

Sebagian besar uji fungsi paru mengevaluasi satu atau lebih aspek fungsi paru yaitu volume paru, fungsi jalan napas, pertukaran gas. Pengukuran volume paru bermanfaat salah satunya pada anak yang menderita kelainan

obstruktif jalan napas.¹⁷

Pada uji fungsi jalan napas, hal yang paling penting adalah melakukan maneuver ekspirasi paksa secara maksimal. Hal ini terutama berguna pada penyakit dengan obstruksi jalan napas misalnya asma dan fibrosis kistik. Pengukuran dengan maneuver ini dapat dilakukan pada anak di atas 6 tahun adalah *Forced Expiratory Volume in 1 Second (FEV1)* dan *vital capacity (VC)* dengan alat spirometer serta pengukuran *Peak Expiratory Flow (PEF)* atau arus puncak ekspirasi (APE) dengan *peak flow meter*.¹⁷

Arus Puncak Ekspirasi (APE) atau *Peak Expiratory Flow Rate (PEFR)* adalah kecepatan aliran maksimum selama ekspirasi paksa yang dimulai dari kapasitas paru total.¹⁸ Pemantauan nilai PEFR dapat dilakukan dengan menggunakan alat *Peak Flow Meter*. Monitoring PEFR penting untuk menilai berat asma, derajat variasi diurnal, respons pengobatan saat serangan akut, deteksi perburukan asimtomatik sebelum menjadi serius, respons pengobatan jangka panjang, penilaian objektif dalam memberikan pengobatan dan identifikasi faktor pencetus misalnya pajanan lingkungan kerja.⁶

Pemeriksaan PEFR praktis, mudah dilakukan dan dapat menilai gejala berat ringannya obstruksi jalan napas secara objektif dan terukur. Alat *peak flow meter* relatif murah dan dapat dibawa kemana-mana, sehingga pemeriksaan itu tidak hanya dapat dilakukan di klinik, rumah sakit tetapi dapat dilakukan di fasilitas layanan medik sederhana (puskesmas), praktek dokter bahkan di rumah penderita.^{6,18}

Pengukuran PEFR dianjurkan antara lain pada; penanganan serangan akut, pemantauan berkala di rawat jalan, klinik, praktek dokter, serta pemantauan sehari-hari di rumah, idealnya dilakukan pada asma persisten usia di atas > 5 tahun, terutama bagi penderita setelah perawatan di rumah sakit, penderita yang sulit/ tidak mengenal perburukan melalui gejala padahal berisiko tinggi untuk mendapat serangan yang mengancam jiwa.⁶

Nilai prediksi PEFR didapat berdasarkan usia, tinggi badan, jenis kelamin dan ras, serta batasan normal variabilitas diurnal berdasarkan literatur. Tetapi pada umumnya penderita asma mempunyai nilai PEFR di atas atau di bawah rata-rata nilai-nilai prediksi tersebut. Sehingga direkomendasikan, nilai objektif PEFR terhadap pengobatan adalah berdasarkan nilai terbaik masing-masing penderita, demikian pula variabilitas harian penderita, daripada berdasarkan nilai normal/prediksi. Setiap penderita mempunyai nilai terbaik yang berbeda walaupun sama berat badan, tinggi badan, dan jenis kelamin. Penting untuk mendapat nilai terbaik tersebut, karena rencana pengobatan sebaiknya berdasarkan nilai terbaik, bukan nilai prediksi.⁶

Mendapatkan nilai APE terbaik dan variabilitas harian yang minimum adalah saat penderita dalam pengobatan efektif dan kondisi asma terkontrol, dilakukan pengukuran APE pagi dan malam setiap hari selama 2 minggu. Pada masing-masing pengukuran dilakukan manuver 3 kali dan diambil nilai tertinggi, jika dalam pengobatan bronkodilator maka pengukuran APE dilakukan sebelum dan sesudah bronkodilator. Nilai APE terbaik adalah nilai

APE tertinggi yang dapat dicapai selama periode penilaian (2 minggu) tersebut, saat dalam pengobatan efektif dan asma terkontrol. Bila nilai APE terbaik yang didapat <80% prediksi walau setelah bronkodilator, atau variabiliti harian > 20% (setelah bronkodilator); maka pengobatan agresif diberikan untuk mendapatkan nilai terbaik dan monitor harian dilanjutkan. Pengobatan agresif adalah steroid oral 30 mg /hari selama 5-10 hari selain pengobatan rutin lainnya sesuai berat asma. Dalam pengobatan agresif tersebut, monitor APE dilanjutkan dan diambil nilai APE tertinggi sebagai nilai APE terbaik (*personal best*).⁶

2.6 Faktor-faktor yang Dapat Mempengaruhi *Peak Expiratory Flow Rate*

2.6.1 Obstruksi Jalan Nafas

Arus yang dikeluarkan pada pengukuran PEFR mencerminkan kekuatan otot ekspirasi, sifat mekanik dari paru-paru dan saluran udara dan inersia, resistensi dan sensitivitas peralatan rekaman. PEFR sangat rentan terhadap kompresi dinamis paru saluran napas karena sementara saluran udara tersebut dipengaruhi oleh tekanan pleura, dinding mereka tidak didukung oleh traksi dari jaringan paru-paru.²⁰

Jenis obstruktif dari gangguan ventilasi biasanya didiagnosis dari penurunan FEV1% (FEV1 / FVC) atau dari berkurangnya arus puncak ekspirasi (PEFR) terkait dengan memanjangnya waktu

ekspirasi paksa. Saluran napas ekstra pulmonal termasuk mulut, faring, laring, trakea dan bagian awal dari bronkus utama. Jika ada obstruksi berat pada saluran udara paru di atas karina utama kemudian terjadi gagal napas yang menyebabkan hipoksia dan hiperkapnia, nilai PEFR) biasanya lebih terpengaruh daripada volume ekspirasi paksa dalam 1 detik (FEV1).²⁰

Pada kebanyakan kasus penyebab langsung pembatasan aliran udara akut adalah peningkatan tegangan otot polos bronkus. Hal ini dipengaruhi oleh saraf parasimpatis lokal dalam menanggapi rangsangan oleh asetil kolin. Ketika pembatasan aliran ini disebabkan oleh asma, peradangan yang mendasari dalam saluran udara kecil dikendalikan dengan obat kortikosteroid anti-inflamasi.²⁰

2.6.2 Riwayat Asma

Fungsi paru penderita asma biasanya akan mengalami penurunan akibat obstruksi saluran napas, hiperreaktif saluran napas, menyempitnya otot polos saluran napas, hipersekresi mukus, keterbatasan aliran udara, eksaserbasi, gangguan pada malam hari serta abnormalitas gas darah.¹⁷ Gangguan berupa obstruksi saluran napas tersebut dapat dinilai secara objektif salah satunya dengan menilai nilai arus puncak ekspirasi atau *PEFR*.⁷

2.6.3 Aktivitas Fisik

Peningkatan aktifitas fisik yang dapat memperkuat otot pernapasan

seperti berenang dan senam terbukti dapat meningkatkan nilai *Peak Expiratory Flow Rate* secara signifikan menurut beberapa penelitian. Terjadinya hiperinflasi dan spasme otot bronkus saat serangan asma menyebabkan pasien dengan asma cenderung mengalami kelemahan pada otot-otot pernapasannya dan membatasi aktivitas fisiknya. Padahal kapasitas pernafasan dapat meningkat dua kali lipat saat berolahraga maksimal dibandingkan saat istirahat.^{6,21,22}

Salah satu bentuk upaya melatih otot pernafasan adalah dengan senam asma dimana terdapat pengaruh yang signifikan senam asma terhadap nilai arus puncak ekspirasi anak dengan asma bronkial menurut penelitian Astini dkk.²¹

Menurut hasil penelitian Rosetya, kelompok yang mendapat latihan renang selama 12 minggu mengalami peningkatan nilai Arus Puncak Ekspirasi lebih tinggi secara bermakna dibanding dengan kelompok yang tidak mendapat latihan renang. Hal tersebut dikarenakan berenang melibatkan hampir seluruh otot utama tubuh terutama otot-otot pernafasan yang berdampak pula pada peningkatan nilai *PEFR*.²²

2.6.4 Indeks Masa Tubuh

Penumpukan lemak di dada dan abdomen membatasi pergerakan dinding dada dan diafragma sehingga mengakibatkan berkurangnya daya kembang paru dan meningkatkan kerja pernafasan. Menurut

penelitian Felicia, terdapat hubungan yang signifikan antara aktivitas fisik terhadap nilai arus puncak ekspirasi pada anak gizi lebih.²³

2.6.5 Kondisi Keasaman Saluran Nafas

Melalui pengukuran menggunakan alat *Expire Breath Condensate* terbukti bahwa pengasaman saluran nafas endogen mendukung dalam terjadinya patofisiologi asma. Menurut penelitian Kostikas et al, ada hubungan positif yang kuat antara pH dan nilai FEV (*Force Expiratory Volume*) pada pasien asma. Nilai pH dipengaruhi derajat stress oksidatif dan hasil sisa dari metabolisme NO pada penderita asma.⁹

Dalam penelitian Susan et al, juga terbukti bahwa pasien dengan riwayat penyakit *Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)* dan menderita asma membaik kondisinya dengan perbaikan gejala dan peningkatan nilai PEF lebih dari 20% setelah mendapatkan terapi supresi asam dengan Omeprazole setelah 3 bulan. Terbukti bahwa adanya regurgitasi asam dari penyakit GERD tersebut dapat memperburuk kondisi asma pasien karena memengaruhi kondisi keasaman saluran nafas.²⁴

2.6.6 pH Darah

Pada pasien dengan gangguan fungsi paru, kemampuan ventilasi yang dibutuhkan untuk mempertahankan gas darah pada level normalnya tidak cukup. Dampaknya adalah peningkatan PCO_2 yang

menyebabkan pH darah turun dan menjadi asam. Nilai normal pH darah arteri berkisar antara 7,35 sampai 7,45 dan pada keadaan ekstrim, pH darah dibawah 6,9 dan diatas 7,8 dapat mengakibatkan hilangnya fungsi sistem organ integritas struktur membran. Lebih lanjut menurut Hukum Bohr, hemoglobin akan berikatan dengan jumlah oksigen yang lebih sedikit pada keadaan pH yang asam.^{20,25}

Hipoventilasi alveolar yang terjadi akan menyebabkan hipoksemia dan retensi CO₂. Hipoksemia atau penurunan PO₂ dalam darah arteri, selain disebabkan oleh hipoventilasi, juga dapat disebabkan oleh gangguan difusi, piraui dan ketidakseimbangan ventilasi-perfusi. Kedua mekanisme retensi CO₂, yaitu hipoventilasi dan ketidakseimbangan rasio ventilasi perfusi dapat menyebabkan asidosis respiratorik. Kompensasi dari hal ini dapat dibantu dengan fungsi ginjal dengan menahan bikarbonat dan mengeluarkan urin asam serta hiperventilasi untuk mengeluarkan CO₂.¹⁸

2.7 Cara Pemeriksaan *Peak Flow Meter*

Cara Penggunaan peak flow meter mengikuti langkah-langkah sebagai berikut.^{26,27}

1. Perkenalkan diri, menjelaskan prosedur yang akan dilakukan.
2. Persiapkan alat, pasang *mouth piece* ke ujung *peak flow meter* (jika

diperlukan)

3. Pastikan marker pada posisi 0 (terendah)
4. Pemeriksaan dapat dilakukan dengan berdiri atau duduk dengan punggung tegak
5. Minta pasien untuk bernapas normal sebanyak tiga kali (jika diperlukan)
6. Pegang *Peak flow meter* dengan posisi horizontal tanpa menyentuh marker (menggangu gerakan marker).
7. Pasien menghirup napas sedalam mungkin, masukkan *mouth piece* ke mulut dengan bibir menutup rapat mengelilingi *mouth piece*, dan buang napas sekuat dan secepat mungkin.
8. Marker bergerak dan menunjukkan angka pada skala saat membuang napas, catat hasilnya.
9. Kembalikan marker pada posisi 0.
10. Ulangi langkah 6-9 sebanyak tiga kali, catat nilai tertinggi. Bandingkan nilai tertinggi pasien dengan nilai prediksi.

Apabila pada saat penggunaan *Peak flow meter* bibir tidak menutup rapat saat ekspirasi cepat disebut *falsely low PEFr*. Apabila pada saat penggunaan *Peak Flow Meter* lidah ikut menutup *mouth piece* disebut *falsely high PEFr*. Kesalahan teknik disebabkan oleh variabilitas/perbandingan nilai terendah dan tertinggi lebih dari 20 % dan pemeriksaan diulang.

Nilai prediksi normal PEFr dipengaruhi banyak faktor seperti jenis kelamin, tinggi badan, berat badan, usia, ras, dll. Nilai tertinggi dibandingkan dengan tabel nilai prediksi, atau nilai tertinggi dibandingkan dengan nilai

prediksi berdasarkan rumus berikut:

1. Laki-laki

$$\text{PEFR (L/detik)} = -10,86040 + (0,12766 \times \text{usia}) + (0,11169 \times \text{TB}) - (0,0000319344 \times \text{Usia}^3) \pm 1,70935$$

2. Perempuan

$$\text{PEFR (L/detik)} = -5,12502 + 0,09006 \times \text{Usia} + 0,06980 \times \text{TB} - 0,00145669 \times \text{Usia}^2 \pm 1,77692$$

3. Anak-anak

$$\text{PEFR (L/detik)} = (\text{TB}-100) \times 5 + 100$$

Keterangan:

- Usia dengan satuan tahun, TB (tinggi badan) dengan satuan cm.
- Hasil dengan satuan L/menit: hasil perhitungan dikali 60.²⁷

PAEDIATRIC NORMAL VALUES

PEAK EXPIRATORY FLOW RATE

For use with EU / EN13826 scale PEF meters only

Height (m)	Height (ft)	Predicted EU PEFR (L/min)	Height (m)	Height (ft)	Predicted EU PEFR (L/min)
0.85	2'9"	87	1.30	4'3"	212
0.90	2'11"	95	1.35	4'5"	233
0.95	3'1"	104	1.40	4'7"	254
1.00	3'3"	115	1.45	4'9"	276
1.05	3'5"	127	1.50	4'11"	299
1.10	3'7"	141	1.55	5'1"	323
1.15	3'9"	157	1.60	5'3"	346
1.20	3'11"	174	1.65	5'5"	370
1.25	4'1"	192	1.70	5'7"	393

Normal PEF values in children correlate best with height; with increasing age, larger differences occur between the sexes. These predicted values are based on the formulae given in Lung Function by J.E. Cotes (Fourth Edition), adapted for EU scale Mini-Wright peak flow meters by Clement Clarke.
Date of preparation – 7th October 2004



Mini-Wright (Standard Range) EU scale
Blue text on a yellow background

Single Patient Use: Part Ref: 3103388
Multiple Patient Use: Part Ref: 3103387
NHS Logistics Code: FDD 609



Mini-Wright (Low Range) EU scale
Blue text on a yellow background

Single Patient use: Part Ref: 3104708
Multiple Patient Use: Part Ref: 3104710

For more information, visit the website www.peakflow.com



Precision by Tradition

Clement Clarke International Ltd, Edinburgh Way, Harlow, Essex, England CM20 2TT U.K.
Tel. +44 (0) 1279 414869 Fax. +44 (0) 1279 456304 www.peakflow.com email: resp@clement-clarke.com

Gambar 2. Nilai Normal Prediksi PEFR Anak²⁷

2.8 Peran Air alkali dalam Kesehatan

Tubuh kita memiliki sistem keseimbangan asam basa yang diatur secara ketat antara lain oleh sistem buffer darah dan jaringan, difusi Karbon dioksida dari darah ke paru melalui respirasi serta eksresi ion Hidrogen dari darah ke urin melalui ginjal untuk dipertahankan pada kadar pH 7,35-7,45 dalam serum agar sel tubuh dapat bekerja secara optimal. Dampak konsumsi populasi agricultural yang kaya akan lemak jenuh, gula sederhana, Natrium dan klorida namun kurangnya asupan Magnesium, Kalium serta serat

dibandingkan masa pre-agrikultural sebelumnya menyebabkan peningkatan asam pada tubuh yang dapat merangsang terjadinya kondisi asidosis metabolik^{14,28}

Beberapa penelitian terkait manfaat air alkali terhadap keseimbangan asam-basa tubuh yang berdampak baik bagi kesehatan sudah pernah dilakukan, salah satunya dengan melihat hasil perubahannya pada urin dan darah sebagai penanda biologis keseimbangan asam-basa. Terbukti bahwa adanya peningkatan signifikan pH urin dan darah setelah pemberian air alkali selama 2-4 minggu dengan konsumsi harian 1 Liter botol dibandingkan dengan asupan air mineral biasa sebagai placebo kelompok kontrolnya.¹⁴

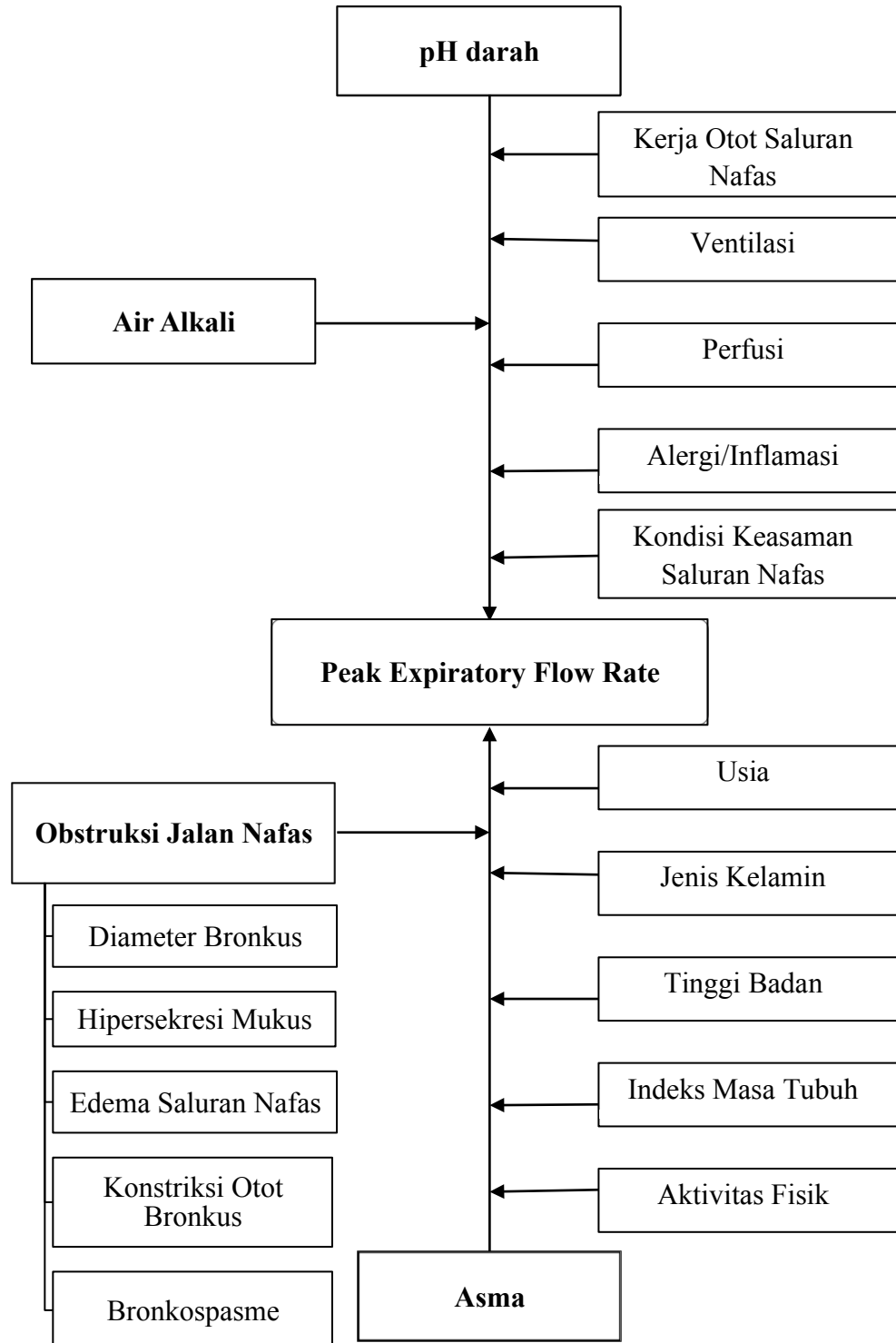
Penelitian yang dilakukan di Jepang membuktikan manfaat air alkali untuk kesehatan salah satunya dalam memperbaiki keluhan sakit perut. Subjek dibagi kedalam dua kelompok yaitu kelompok control yang diberikan air mineral biasa sebagai placebo dan kelompok perlakuan yang diberikan air alkali dengan pH 9,5 untuk diminum setiap hari sebanyak setengah liter selama dua minggu. Secara khusus, subjek yang menderita diare kronis dan meminum air alkali menunjukkan peningkatan perkembangan yang signifikan 94,1 % dibandingkan yang hanya meminum air mineral biasa (64,7 %).¹²

Tingginya pH air alkali (8-10) menjadikannya memiliki sifat yang lebih basa dari pada air mineral biasa. Proses pembuatan air alkali melalui proses elektrolisis dimana kation yang merupakan ion positif terdiri dari molekul air yang kaya akan hidrogen berkumpul pada katoda negatif unit elektrolisis untuk membentuk air katoda atau air reduksi dalam hal ini disebut air alkali

tereduksi atau terionisasi. Lebih lanjut pada prosesnya menyebabkan air alkali juga mengandung nano partikel mineral. Molekul hidrogen dan nano partikel mineral tersebut adalah salah satu faktor regulasi redoks yang dapat menginduksi ekspresi gen dari enzim antioksidan.¹²

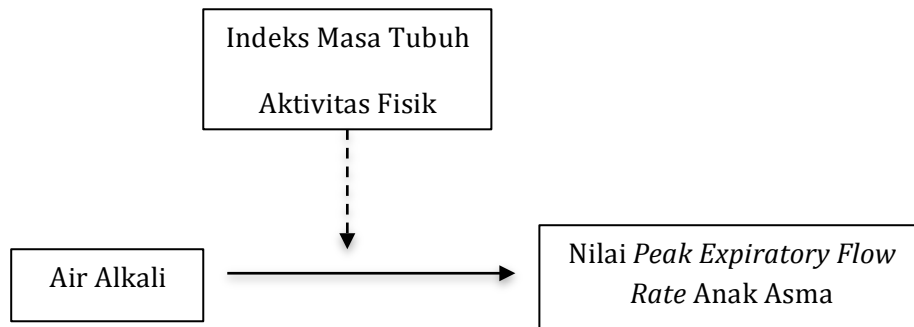
Proses elektrolisis air yang menyebabkan air alkali tereduksi atau terionisasi menyebabkan air alkali memiliki potensial redoks negatif, jumlah electron yang tinggi dan jumlah molekul yang lebih kecil per klasternya. Sifat tersebut memiliki manfaat bagi tubuh manusia antara lain dengan mengatasi proses radikal bebas dengan tingginya molekul elektron, sebagai anti oksidan sehingga dapat memperbaiki kerusakan sel tubuh, serta meningkatkan proses hidrasi tubuh karena molekul yang lebih kecil memungkinkan air alkali berdifusi lebih baik.¹² Diketahui, nilai pH Ekstraseluler juga dapat memengaruhi secara langsung fungsi imunologi tubuh²⁹, khususnya yang berkaitan dengan penyakit alergi dan Asma, di mana kondisi pH yang rendah atau asam dapat meningkatkan kelangsungan hidup Eosinophil dengan menghambat proses apoptosis sel darah putih yang merupakan penanda adanya proses alergi tersebut¹⁰.

2.9 Kerangka Teori



Gambar 3. Kerangka Teori

2.10 Kerangka Konsep



Gambar 4. Kerangka Konsep

2.11 Hipotesis

Terdapat pengaruh pemberian air alkali terhadap peningkatan nilai *Peak Expiratory Flow Rate* pada anak asma.