

## PATOGENESIS ASMA BRONKIALE

Dian Anggraini Santoso, 2005. Pembimbing I: Widura, dr., M.S.

Pembimbing II: Endah Tyasrini, S.Si., M.Si.

### ABSTRAK

Saat ini, mekanisme yang paling populer yang mendasari patogenesis asma adalah proses inflamasi kronik saluran napas, dan penyebabnya adalah mekanisme imunogenik. Di pihak lain, berbagai penelitian menunjukkan bahwa inflamasi juga dapat disebabkan oleh gangguan kontrol sistem syaraf di saluran napas, yaitu terjadinya ketidakseimbangan antara jalur penghambat dan perangsang saluran napas, yang mungkin menjadi sebab mengapa pengelolaan asma belum sepenuhnya memuaskan.

Tujuan penelitian ini adalah untuk menyempurnakan pengetahuan mengenai patogenesis asma, sehingga pengelolaannya lebih berhasil.

Ada dua jalur utama yang menyebabkan benda asing dapat menyebabkan inflamasi pada saluran napas yaitu: inflamasi imunogenik, melalui antigen yang berikatan dengan reseptor (antibodi) di permukaan sel mast sehingga menyebabkan terjadinya kaskade inflamasi dan inflamasi neurogenik melalui *chemical irritant* yang berikatan dengan *chemical irritant receptors* syaraf sensoris yang selanjutnya melepaskan *substance P* (SP) dan neuropeptida inflamasi lainnya. Di antara keduanya terjadi interaksi yang disebut *neurogenic switching*, yaitu bila terjadi inflamasi di satu tempat, mediator/neuropeptida yang dilepaskan akan merangsang timbulnya impuls sensoris yang kemudian menuju susunan syaraf pusat, selanjutnya melalui syaraf perifer menyebabkan inflamasi di tempat lain.

Sebagai kesimpulan, patogenesis asma disebabkan oleh suatu proses inflamasi kronik yang dasarnya imunogenik dan atau neurogenik sehingga asma lebih tepat diklasifikasikan sebagai asma imunogenik dan asma neurogenik. Untuk mengelola asma secara sempurna, perlu diperhatikan kedua mekanisme tersebut.

## ***PATHOGENESIS OF BRONCHIAL ASTHMA***

Dian Anggraini Santoso, 2005. 1<sup>st</sup> Tutor: Widura, dr., M.S.

2<sup>nd</sup> Tutor: Endah Tyasrini, S.Si., M.Si.

### ***ABSTRACT***

*Recently, the most popular mechanism in pathogenesis of asthma is airways chronic inflammation, caused by immunogenic mechanism. On the other hand, many researches indicated that inflammation may also be caused by trouble in controlling airway nervous system, that is the imbalance between inhibitor and excitator pathway in airway, which is possibly the reason why until now management of asthma has not yet fully succeeded.*

*The aim of this research is to enrich the knowledge concerning pathogenesis of asthma, so that its management would be more successfull.*

*There are two pathways by which a foreign agent can cause airway inflammation, that is: immunogenic inflammation, in which an antigen couples with the reseptor (antibody) on the mast cell surface, followed by cascade inflammation and neurogenic inflammation, in which chemical irritants are bound by chemical irritant receptors of sensory nerve, followed by discharge of substance P (SP) and other neuropeptides. There is an interaction between these two forms of inflammation, that is neurogenic switching, proposed to operate when sensory impulses generated by mediators and neuropeptides from a site of inflammation is rerouted to central nervous system and produce neurogenic inflammation at the second (distant) location via peripheral nerves.*

*In conclusion, pathogenesis of asthma is caused by chronic airway inflammation, of which the basic mechanism is immunogenic and or neurogenic, so it is more appropriate to classified asthma as immunogenic and neurogenic asthma. To manage asthma more perfectly, more attention on both mechanisms are required.*

## DAFTAR ISI

|                                                                  | Halaman |
|------------------------------------------------------------------|---------|
| <b>LEMBAR PERSETUJUAN .....</b>                                  | ii      |
| <b>SURAT PERNYATAAN .....</b>                                    | iii     |
| <b>ABSTRAK.....</b>                                              | iv      |
| <b>ABSTRACT.....</b>                                             | v       |
| <b>PRAKATA .....</b>                                             | vi      |
| <b>DAFTAR ISI.....</b>                                           | viii    |
| <b>DAFTAR TABEL.....</b>                                         | x       |
| <b>DAFTAR GAMBAR .....</b>                                       | xi      |
| <b>BAB I. PENDAHULUAN</b>                                        |         |
| 1.1 Latar Belakang .....                                         | 1       |
| 1.2 Identifikasi Masalah .....                                   | 2       |
| 1.3 Maksud dan Tujuan .....                                      | 2       |
| 1.4 Manfaat Karya Tulis Ilmiah .....                             | 2       |
| <b>BAB II. TINJAUAN PUSTAKA</b>                                  |         |
| 2.1 Definisi Asma.....                                           | 3       |
| 2.2 Patogenesis Asma.....                                        | 3       |
| 2.2.1 Mekanisme Immunogenik dalam Patogenesis Asma.....          | 4       |
| 2.2.2 Mekanisme Neurogenik dalam Patogenesis Asma .....          | 7       |
| 2.2.2.1 Mekanisme Kolinergik .....                               | 8       |
| 2.2.2.1.1 Kontrol Kolinergik pada saluran Napas .....            | 8       |
| 2.2.2.1.2 Reseptor Muskarinik .....                              | 9       |
| 2.2.2.1.3 Refleks Kolinergik .....                               | 10      |
| 2.2.2.1.4 Peranan Kolinergik pada Asma.....                      | 11      |
| 2.2.2.2 Mekanisme Adrenergik .....                               | 13      |
| 2.2.2.2.1 Respon Simpatomimetik Otot Polos<br>dan Sel Mast ..... | 15      |
| 2.2.2.2.2 Efek Fisiologis Stimulasi Sistem Syaraf Simpatik ..... | 16      |
| 2.2.2.3 NANC pada Saluran Napas .....                            | 17      |
| 2.2.2.3.1 <i>Vasoactive Intestinal Peptide</i> (VIP) .....       | 18      |
| 2.2.2.3.2 <i>Tachykinins</i> .....                               | 19      |
| 2.2.2.3.3 <i>Calcitonin Gene-related Peptide</i> (CGRP).....     | 22      |
| 2.2.2.3.4 Neuropeptida lainnya .....                             | 23      |
| 2.2.2.4 Fenomena Neuroinflamasi pada Patogenesis Asma.....       | 23      |
| 2.2.2.4.1 <i>Common Chemical Receptor</i> (CCR).....             | 25      |
| 2.2.2.4.2 Pengaturan terhadap Inflamasi Neurogenik .....         | 27      |
| 2.2.2.4.3 Peranan Inflamasi Neurogenik pada Asma .....           | 27      |
| 2.2.3 <i>Neurogenic Switching</i> .....                          | 28      |

**BAB III. PEMBAHASAN**

|                                       |    |
|---------------------------------------|----|
| 3.1 Mekanisme Immunogenik .....       | 31 |
| 3.2 Mekanisme Neurogenik .....        | 31 |
| 3.3 <i>Neurogenic Switching</i> ..... | 33 |

**BAB IV. KESIMPULAN DAN SARAN**

|                     |    |
|---------------------|----|
| 4.1 Kesimpulan..... | 34 |
| 4.2 Saran.....      | 34 |

|                             |           |
|-----------------------------|-----------|
| <b>DAFTAR PUSTAKA .....</b> | <b>35</b> |
|-----------------------------|-----------|

|                            |           |
|----------------------------|-----------|
| <b>RIWAYAT HIDUP .....</b> | <b>38</b> |
|----------------------------|-----------|

## DAFTAR TABEL

|                                                          | Halaman |
|----------------------------------------------------------|---------|
| 2.1 Perbedaan Inflamasi Immunogenik dan Neurogenik ..... | 28      |

## DAFTAR GAMBAR

|                                                                                           | Halaman |
|-------------------------------------------------------------------------------------------|---------|
| 2.1 Respon Cepat pada Asma.....                                                           | 5       |
| 2.2 Respon Lambat pada Asma.....                                                          | 6       |
| 2.3 Proses <i>Airway Remodelling</i> pada Asma.....                                       | 7       |
| 2.4 Reseptor M <sub>2</sub> Paru.....                                                     | 9       |
| 2.5 <i>Olfaktion</i> dan <i>Common Chemical Sense</i> .....                               | 26      |
| 2.6 Gambar Skematik Inflamasi Neurogenik yang Dipicu oleh <i>Chemical Irritants</i> ..... | 26      |
| 2.7 Interaksi antara Inflamasi Imunogenik dan Inflamasi Neurogenik .....                  | 29      |