

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Konsep Penyakit Asma

1. Pengertian Asma

Asma adalah gangguan inflamasi kronik pada jalan nafas. Inflamasi kronik ini dapat menyebabkan peningkatan hiperresponsif jalan nafas yang ditandai dengan wheezing, sulit bernafas, dada terasa berat (dada sesak) dan batuk, terutama terjadi pada malam hari atau menjelang pagi. Perjalanan klinis asma tidak dapat diperkirakan, diawali dengan periode kontrol yang adekuat sampai pada keadaan eksaserbasi yang makin memburuk secara progresif disertai dyspnea, wheezing (mengi) dan dada sesak (Lewis dkk, 2016 dalam Fitrianti).

Menurut Brunner & Suddarth (2015), asma adalah penyakit jalan nafas obstruktif intermiten, reversibel dimana trakea dan bronki berespons dalam secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu. Asma dimanifestasikan dengan penyempitan jalan nafas, yang mengakibatkan dispnea, batuk dan mengi. Tingkat penyempitan jalan nafas dapat berubah baik secara spontan atau karena terapi. Asma berbeda dari penyakit paru obstruktif dalam hal bahwa asma adalah proses reversibel. Eksaserbasi akut dapat saja terjadi, yang berlangsung dari beberapa menit sampai jam, diselingi oleh periode bebas gejala.

Asma adalah suatu kelainan berupa inflamasi (peradangan) kronik saluran nafas yang menyebabkan hiperaktivitas bronkus terhadap berbagai rangsangan yang ditandai dengan gejala episodik berulang berupa mengi, batuk, sesak nafas dan rasa berat di dada terutama pada malam dan atau dini hari yang umumnya bersifat reversibel baik dengan atau tanpa pengobatan. Asma bersifat fluktuatif (hilang timbul) artinya dapat tenang tanpa gejala tidak mengganggu aktifitas tetapi dapat eksaserbasi dengan gejala ringan sampai berat bahkan dapat menimbulkan kematian (Kemenkes RI, 2016).

Berdasarkan pengertian diatas, dapat disimpulkan bahwa asma adalah penyakit inflamasi kronis pada saluran nafas yang menyebabkan gangguan aliran udara intermiten dan reversibel sehingga terjadi hiperaktivitas bronkus terhadap berbagai rangsangan yang ditandai dengan gejala episodik berulang berupa wheezing (mengi), batuk, sesak nafas dan rasa berat di dada terutama pada malam dan atau dini hari.

2. Anatomi dan Fisiologi Sistem Respiras

Sistem respirasi adalah sistem yang memiliki fungsi utama untuk melakukan respirasi dimana respirasi merupakan proses mengumpulkan oksigen dan mengeluarkan karbondioksida. Fungsi utama sistem respirasi adalah untuk memastikan bahwa tubuh mengekstrak oksigen dalam jumlah yang cukup untuk metabolisme sel dan melepaskan karbondioksida (Peate and Nair, 2011). Sistem respirasi terbagi menjadi sistem pernafasan atas dan sistem pernafasan bawah. Sistem pernafasan atas terdiri dari hidung, faring dan laring. Sedangkan sistem pernafasan bawah terdiri dari trakea, bronkus dan paru-paru (Peate and Nair, 2011)

a. Hidung

Masuknya udara bermula dari hidung. Hidung merupakan organ pertama dalam sistem respirasi yang terdiri dari bagian eksternal (terlihat) dan bagian internal. Di hidung bagian eksternal terdapat rangka penunjang berupa tulang dan hyaline kartilago yang terbungkus oleh otot dan kulit. Struktur interior dari bagian eksternal hidung memiliki tiga fungsi :

- 1) menghangatkan, melembabkan, dan menyaring udara yang masuk;
- 2) mendeteksi stimulasi *olfaktori* (indra pembau); dan
- 3) modifikasi getaran suara yang melalui bilik resonansi yang besar dan bergema. Rongga hidung sebagai bagian internal digambarkan sebagai ruang yang besar pada anterior tengkorak (inferior pada tulang hidung; superior pada rongga mulut); rongga

hidung dibatasi dengan otot dan membrane mukosa (Tortorra and Derrickson, 2014)

b. Faring

Faring, atau tenggorokan, adalah saluran berbentuk corong dengan panjang 13 cm. Dinding faring disusun oleh otot rangka dan dibatasi oleh membrane mukosa. Otot rangka yang terelaksasi membuat faring dalam posisi tetap sedangkan apabila otot rangka kontraksi maka sedang terjadi proses menelan. Fungsi faring adalah sebagai saluran untuk udara dan makanan, menyediakan ruang resonansi untuk suara saat berbicara, dan tempat bagi tonsil (berperan pada reaksi imun terhadap benda asing) (Tortorra and Derrickson, 2014)

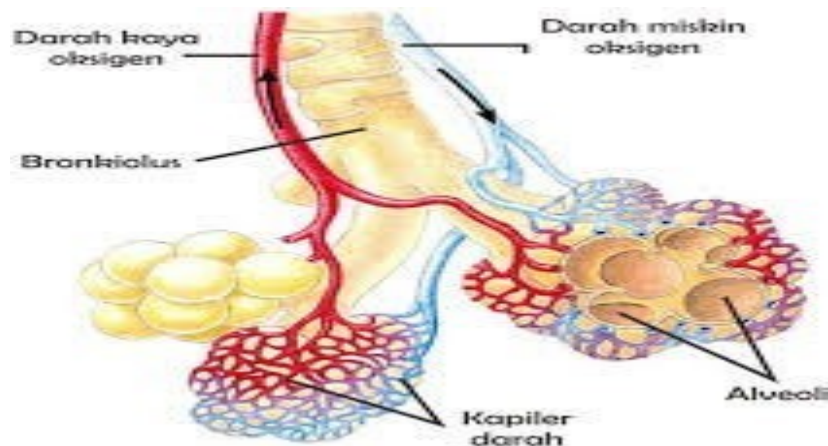
c. Laring

Laring tersusun atas 9 bagian jaringan kartilago, 3 bagian tunggal dan 3 bagian berpasangan. 3 bagian yang berpasangan adalah kartilago arytenoid, cuneiform, dan corniculate. Arytenoid adalah bagian yang paling signifikan dimana jaringan ini mempengaruhi pergerakan membrane mukosa (lipatan vokal sebenarnya) untuk menghasilkan suara. 3 bagian lain yang merupakan bagian tunggal adalah *tiroid*, *epiglotis*, dan *cricoid*. *Tiroid* dan *cricoid* keduanya berfungsi melindungi pita suara. Epiglotis melindungi saluran udara dan mengalihkan makanan dan minuman agar melewati *esofagus* (Peate and Nair, 2011).

d. Trakea

Trakea atau batang tenggorokan merupakan saluran tubuler yang dilewati udara dari laring menuju paru-paru. Trakea juga dilapisi oleh epitel kolumnar bersilia sehingga dapat menjebak zat selain udara yang masuk lalu akan didorong keatas melewati esofagus untuk ditelan atau dikeluarkan lewat dahak. Trakea dan bronkus juga memiliki reseptor iritan yang menstimulasi batuk, memaksa partikel besar yang masuk kembali keatas (Peate and Nair,2011)

e. Bronkus



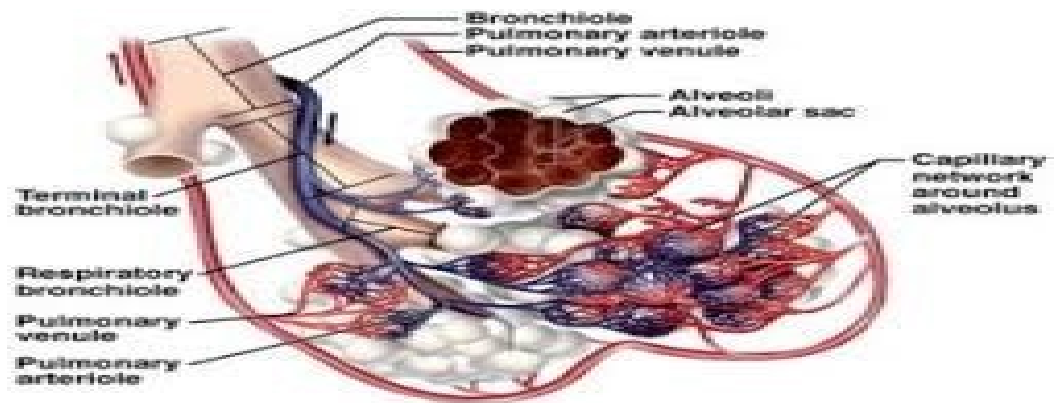
Gambar : Struktur bronkus(Martini et al.,2012)

Setelah laring, trakea terbagi menjadi dua cabang utama, bronkus kanan dan kiri, yang mana cabang-cabang ini memasuki paru kanan dan kiri pula. Didalam masing-masing paru, bronkus terus bercabang dan semakin sempit, pendek, dan semakin banyak jumlah cabangnya, seperti percabangan pada pohon. Cabang terkecil dikenal dengan sebutan bronchiole (Sherwood, 2010). Pada pasien PPOK sekresi mukus berlebih ke dalam cabang bronkus sehingga menyebabkan bronkitis kronis

f. Paru

Paru-paru dibagi menjadi bagian-bagian yang disebut lobus. Terdapat tiga lobus di paru sebelah kanana dan dua lobus di paru sebelah kiri. Diantara kedua paru terdapat ruang yang bernama cardiac notch yang merupakan tempat bagi jantung. Masing-masing paru dibungkus oleh dua membran pelindung tipis yang disebut parietal dan visceral pleura. Parietal pleura membatasi dinding toraks sedangkan visceral pleura membatasi paru itu sendiri. Diantara kedua pleura terdapat lapisan tipis cairan pelumas. Cairan ini mengurangi gesekan antar kedua pleura sehingga kedua lapisan dapat bersinggungan satu sama lain saat bernafas. Cairan ini juga

membantu pleura iseral dan parietal melekat satu sama lain, seperti halnya dua kaca yang melekat saat basah (Peate and Nair, 2011)



Gambar : Alveoli (Sherwood, 2010)

Cabang-cabang bronkus terus terbagi hingga bagian terkecil yaitu bronchiole. Bronchiole pada akhirnya akan mengarah pada bronchiole terminal. Di bagian akhir bronchiole terminal terdapat sekumpulan alveolus, kantung udara kecil tempat dimana terjadi pertukaran gas (Sherwood, 2010). Dinding alveoli terdiri dari dua tipe sel epitel alveolar. Sel tipe I merupakan sel epitel skuamosa biasa yang membentuk sebagian besar dari lapisan dinding alveolar. Sel alveolar tipe II jumlahnya lebih sedikit dan ditemukan berada diantara sel alveolar tipe I. sel alveolar tipe I adalah tempat utama pertukaran gas. Sel alveolar tipe II mengelilingi sel epitel dengan permukaan bebas yang mengandung mikrofil yang mensekresi cairan alveolar. Cairan alveolar ini mengandung surfaktan sehingga dapat menjaga permukaan antar sel tetap lembab dan menurunkan tekanan pada cairan alveolar. Surfaktan merupakan campuran kompleks fosfolipid dan lipoprotein. Pertukaran oksigen dan karbondioksida antara ruang udara dan darah terjadi secara difusi melewati dinding alveolar dan kapiler, dimana keduanya membentuk membran respiratori (Tortora dan Derrickson, 2014).

Respirasi mencakup dua proses yang berbeda namun tetap berhubungan yaitu respirasi seluler dan respirasi eksternal. Respirasi seluler mengacu pada proses metabolisme intraseluler yang terjadi di mitokondria. Respirasi eksternal adalah serangkaian proses yang terjadi saat pertukaran oksigen dan karbondioksida antara lingkungan eksternal dan sel-sel tubuh (Sherwood, 2014).

Terdapat empat proses utama dalam proses respirasi ini yaitu:

- a. Ventilasi pulmonar – bagaimana udara masuk dan keluar dari paru
- b. Respirasi eksternal – bagaimana oksigen berdifusi dari paru ke sirkulasi darah dan karbondioksida berdifusi dari darah ke paru
- c. Transport gas – bagaimana oksigen dan karbondioksida dibawa dari paru ke jaringan tubuh atau sebaliknya
- d. Respirasi internal – bagaimana oksigen dikirim ke sel tubuh dan karbondioksida diambil dari sel tubuh (Peate and Nair, 2011)

3. Etiologi Asma

- a. Asma Alergik (Ekstrinsik)

Disebabkan oleh alergen atau alergen-alergen yang dikenal (serbuk sari, binatang, amarah, makanan dan jamur). Kebanyakan alergen terdapat di udara dan musiman. Pasien dengan asma alergi biasanya mempunyai riwayat keluarga yang alergi dan riwayat medis masa lalu ekzema atau rhinitis alergi. Pemajanan terhadap alergen mencetuskan serangan asma.

- b. Asma Idiopatik Nonalergik

Tidak berhubungan secara langsung dengan alergen spesifik. Faktor-faktor seperti common cold, infeksi saluran nafas atas, aktivitas, emosi/stress, dan polutan lingkungan dapat mencetuskan serangan. Beberapa agen farmakologi, seperti agonis β -adrenergik dan bahan sulfat (pengawet makanan) juga dapat menjadi faktor penyebab. Serangan asma idiopatik atau nonalergik menjadi lebih berat dan

sering sejalan dengan berlalunya waktu dan dapat berkembang menjadi bronkitis kronis dan emfisema. Beberapa pasien akan mengalami asma gabungan. Bentuk asma ini biasanya dimulai ketika dewasa (> 35 tahun).

c. Asma Gabungan (*Mixed Asma*)

Merupakan bentuk asma yang paling sering. Dikarakteristikan dengan bentuk kedua jenis asma alergi dan idiopatik atau nonalergik.

4. Faktor Pemicu Serangan Asma

Istilah pemicu atau pencetus serangan asma kadang-kadang dikacaukan dengan penyebab asma, sebenarnya telah banyak penelitian yang dilakukan oleh para ahli di bidang asma untuk dapat menerangkan sebab terjadinya asma, namun belum satu pun teori atau hipotesa yang dapat diterima atau disepakati semua ahli. Meskipun demikian yang jelas saluran nafas penderita asma memiliki sifat khas yaitu sangat peka terhadap berbagai rangsangan (Sundaru, 2016).

Kepekaan yang berlebihan juga bukan syarat satu-satunya untuk terjadinya asma karena banyak orang yang mempunyai saluran nafas yang peka tetapi tidak terjadi asma. Syarat kedua yaitu adanya rangsangan yang cukup kuat pada saluran nafas yang telah peka tadi. Rangsangan ini pada asma lebih populer dengan nama faktor pencetus atau faktor pemicu. Kedua syarat tersebut umumnya dijumpai pada penderita asma, walau masih terdapat kemungkinan atau syarat lain yang saat ini belum diketahui (Sundaru, 2016 dalam Fitrianti, 2015).

Faktor pencetus atau pemicu adalah faktor yang dapat menimbulkan serangan asma sehingga diperlukan banyak usaha untuk menghindari atau menghilangkan faktor tersebut. Faktor pemicu bermacam-macam dan tiap-tiap pasien mungkin mempunyai faktor pemicu yang berlainan, sehingga diperlukan kerjasama antara tenaga kesehatan dan pasien untuk menemukan faktor pemicu tadi. Kadangkadang tidak mudah mengenal faktor pemicu

serangan asma, tetapi jika berhasil ditemukan, kemudian dapat dihindarkan maka diharapkan serangan asma akan berkurang bahkan mungkin menghilang (Sundaru, 2016). Faktor-faktor pemicu yang sering dijumpai antara lain alergen, *exercise* (latihan), polusi udara, faktor kerja (*occupational factors*), infeksi pernafasan, masalah hidung dan sinus, sensitif terhadap obat dan makanan, penyakit refluk *gastroesophageal* (*Gastroesophageal Reflux Disease/GERD*) dan faktor psikologis (stres emosional) (Lewis, et al., 2016). Menurut Scullion, 2005, Holtage and Douglass 2016 dan Rees, 2016, faktor pemicu lain terjadinya serangan asma adalah perubahan cuaca.

a. Alergen

Alergen merupakan faktor pencetus atau pemicu asma yang sering dijumpai pada pasien asma. Tungau debu ruangan, spora jamur, kecoa, serpihan bulu binatang seperti anjing, kucing dan lainlain dapat menimbulkan serangan asma pada penderita yang peka. Alergen tersebut biasanya berupa alergen hirupan, meskipun kadangkadang makanan dan minuman dapat menimbulkan serangan (Sundaru, 2016).

Debu rumah sebenarnya terdiri atas bermacam-macam alergen seperti berbagai sisa makanan, potongan rambut dan berbagai kulit binatang sampai kecoa dan serangga. Tetapi dari semua alergen yang paling menonjol adalah tungau debu rumah (*Dermatophagoides Pteronyssinus* atau *D. Farunale*). Tungau ini selalu terdapat dalam debu rumah apalagi didaerah yang lembab. Berkembang biak sangat cepat terutama di kamar tidur karena makanannya adalah serpihan kulit manusia yang terlepas sewaktu tidur tanpa sepengetahuan kita sebenarnya kulit manusia secara teratur diganti dengan yang baru. Begitu ringannya tungau serta potongan-potongan badannya, menyebabkan partikel-partikel tadi sangat mudah tersebar di udara bila tertiuip angin. Pada penderita yang alergi, sewaktu ia menyapu lantai atau membersihkan buku-buku tua maka akan segera terjadi reaksi alergi yang mula-mula berupa bersin, mata gatal, batuk dan terakhir

bisa sesak. Reaksi alergi terjadi beberapa menit sampai 6-8 jam setelah terpapar (kontak) dengan alergen, begitu juga lama serangan asma dapat berlangsung hanya setengah jam sampai berjam-jam bahkan sehari-hari bila alergen tadi tidak disingkirkan atau dihindari (Sundaru, 2016).

Ada beberapa hal yang perlu diperhatikan untuk menghindari debu, kuman dan alergen dalam ruangan antara lain yang merupakan prioritas dan batas waktu lebih lama. Hal yang perlu diprioritaskan adalah menutup kasur, seluruh bantal dengan penutup tempat tidur, mencuci linen setiap minggu dengan air panas ($> 130^{\circ}\text{F}/54^{\circ}\text{C}$), mengganti penutup saringan udara, menggantung bahan-bahan yang lembut dan menjemurnya di bawah sinar matahari, mencuci dan mengganti filter udara sentral. Dalam batasan waktu lebih lama antara lain menurunkan kelembaban dalam ruangan dengan air conditioning, mengganti karpet dengan lantai berpelitur, mengganti perkakas furnitur dengan bahan dari kulit atau furnitur kayu jika memungkinkan (Mills, Leung & Schatz, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

Asma karena alergi bisa diakibatkan karena musim yang dihubungkan dengan alergi karena pohon atau serbuk sari. Kejadian ini umumnya terjadi pada dewasa muda dan anak-anak (Lewis, et al 2016). Alergen dari luar ruangan antara lain debu, serbuk sari dan spora jamur. Bahan lain yang dapat mengiritasi adalah parfum, *household spray* dan *bau cat* (Rengganis, 2008 dalam Fitrianti, 2018).

b. *Exercise* (Latihan)

Sebagian besar pasien asma akan mendapat serangan jika melakukan aktivitas jasmani atau olahraga yang berat. Lari cepat paling mudah menimbulkan serangan asma. Serangan asma karena aktivitas biasanya terjadi setelah selesai aktivitas tersebut (Rengganis, 2018).

Asma dapat disebabkan atau dieksaserbasi/diperburuk selama latihan fisik yang disebut *exercise-induced asthma* (EIA). Tipe EIA ini

terjadi setelah melakukan latihan berat tetapi tidak selama melakukan latihan (seperti jogging, aerobik, berjalan cepat dan menaiki tangga). Gejala EIA yang terjadi pada saat aktifitas latihan biasanya diakibatkan karena pernafasan udara dingin. Gangguan aliran udara karena perubahan dalam mukosa jalan napas disebabkan oleh hiperventilasi terjadi selama latihan dengan atau tanpa pengaruh keadaan dingin dan terjadi kebocoran kapiler didalam dinding jalan nafas. Cromolyn (Intal), Nedocromil (Tilade) dan Beta adrenergic agonist berhasil mempertahankan bronkodilatasi selama latihan ketika jenis obat-obatan ini diinhalasi 10-20 menit sebelum latihan. Ketika latihan dilakukan pada saat kondisi udara dingin atau panas, bernafas dengan menggunakan scarf atau masker dapat menurunkan gejala (Lewis, et al. 2016 dalam Fitrianti,2018).

c. Polusi Udara

Asap rokok berhubungan dengan penurunan fungsi paru. Paparan asap rokok, sebelum dan sesudah kelahiran berhubungan dengan efek berbahaya yang dapat diukur seperti meningkatkan resiko terjadinya gejala serupa asma pada usia dini (Rengganis, 2018). Asap rokok bisa saja merupakan polusi udara yang terjadi didalam rumah selain dari semprotan obat nyamuk dan semprotan rambut yang dapat memicu terjadinya serangan asma. Penderita yang tidak merokok bisa mendapat serangan asma karena berada di dalam ruangan yang penuh asap rokok. Penderita anak-anak lebih sering mendapat serangan asma bila di rumahnya ada yang merokok, maka segera hentikan kebiasaan tersebut. Mungkin saat ini belum kelihatan akibatnya, tetapi dalam jangka panjang hampir pasti akan menyebabkan penyempitan saluran nafas yang sangat sulit diobati (Sundaru, 2016).

Polutan di luar dan di dalam rumah mempunyai kontribusi perburukan gejala asma dengan mentrigger bronkokonstriksi, peningkatan hiperresponsif saluran nafas dan peningkatan respons terhadap aeroallergen. Ada 2 polutan outdoor yang penting yaitu

industrial smog (sulfur, dioxide, particulate complex) dan photochemical smog (ozone dan nitrogen oxides). Teknologi konstruksi modern telah dicurigai menyebabkan polusi indoor yang tinggi. Pada gedung-gedung hemat energi ada $\pm 50\%$ udara bersih pertukarannya kurang terjadi. Polusi indoor termasuk cooking dan heating fuel exhaust, insulating production, cat, vernis yang mengandung formaldehid dan isocyanate (Maranatha, 2016).

d. Faktor Kerja (*Occupational Factors*)

Asma akibat kerja adalah asma pada orang dewasa yang disebabkan oleh pemaparan tempat kerja dan bukan karena faktor lain diluar tempat kerja, merupakan definisi dari British Occupational Health Research Foundation (BOHRF). Asma akibat kerja disebutkan oleh pelayanan kesehatan bahwa terjadi serangan pada hari-hari kerja dan keadaan membaik pada hari istirahat dan libur (Lutzker, et al, 2016). Menurut *British Thoracic Society and Scottish Intercollegiate Guidelines Network* tahun 2011, jenis pekerjaan yang dapat meningkatkan resiko serangan asma antara lain pembuat roti dan makanan, pekerja kehutanan, pekerja di pabrik kimia, plastik dan karet, pekerja tekstil, pekerja di industri elektronik, pekerja gudang, pekerja di area pertanian, pelayan rumah makan, pekerja bagian kebersihan, tukang cat dan teknisi laboratorium.

Ada dua tipe asma akibat kerja. Pertama, yang paling umum (sekitar 90 % kasus) adalah asma akibat kerja dengan periode laten tergantung pada agen penyebab. Tipe ini biasanya dimediasi oleh IgE, yang berarti bahwa pekerja sudah terpapar pada alergen di tempat kerja selama periode waktu sebelum berkembang menjadi alergi dan asma. Tipe kedua adalah asma akibat kerja tanpa adanya periode laten (sekitar 10 % kasus). Hal ini biasanya terjadi karena pemaparan tingkat tinggi oleh bahan kimia, udara atau bau yang mengiritasi. Pemaparan biasanya terjadi setelah terjadi kecelakaan atau kebocoran di tempat kerja (Bradshaw, 2016).

e. Infeksi Pernafasan

Infeksi pernapasan (seperti virus dan bukan bakteri) atau alergi pada mikroorganisme adalah faktor presipitasi utama pada serangan asma akut. Influenza dan rhinovirus adalah pathogen utama pada anak-anak dan dewasa. Infeksi menyebabkan inflamasi dalam sistem trakeobronkial dan mengubah mekanisme mukosilier. Oleh karena itu mekanisme ini meningkatkan hiperresponsif pada sistem bronkial. Hiperresponsif dapat berlangsung selama 2-8 minggu setelah infeksi pada keadaan normal dan individu yang asma. Hal ini berarti bahwa virus menyebabkan keparahan pada asma dengan mengaktifkan sistem imun. Pasien dengan asma seharusnya mencegah berdekatan dengan orang yang flu dan mendapatkan vaksinasi influenza setiap tahun (Lewis, et al. 2016).

Pada waktu bayi, sejumlah virus respirasi dihubungkan dengan terjadinya asma. Sejumlah studi retrospektif jangka panjang tentang anak yang dirawat di RS yang diketahui ada infeksi respiratory syncytial virus (RSV) telah menunjukkan bahwa $\pm 40\%$ bayi-bayi tersebut akan terus mengi atau menjadi asma pada usia yang lebih besar. Pengaruh infeksi virus respirasi pada perkembangan asma tergantung interaksi dengan atopi. Kondisi atopi dapat mempengaruhi respon saluran napas bawah terhadap infeksi virus dan infeksi virus kemudian mempengaruhi perkembangan sensitisasi alergik (Maranatha, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

Diperkirakan dua pertiga penderita asma anak dan sepertiga penderita asma dewasa serangan asmanya ditimbulkan oleh infeksi saluran nafas. Berbagai macam virus seperti virus influenza sangat sering dijumpai pada penderita yang sedang mendapat serangan asma. Kemungkinan mendapat serangan asma makin besar bila infeksi tadi cukup berat. Jika pada orang normal infeksi saluran napas hanya menyebabkan batuk, pilek dan demam, pada penderita asma gejala tadi akan diikuti serangan asma (Sundaru, 2016).

f. Masalah Hidung dan Sinus

Sebagian besar pasien dengan asma mempunyai masalah kronis pada hidung dan sinus. Masalah pada nasal mencakup rhinitis alergi dan polip nasal. Perawatan pada rhinitis alergi dapat menurunkan frekuensi eksaserbasi asma. Masalah sinus biasanya dihubungkan dengan inflamasi membrane mukosa, umumnya tidak infeksi yang disebabkan oleh alergi. Bakteri sinusitis bisa juga menjadi penyebab. Sinusitis harus dirawat dan polip nasal yang besar dihilangkan, ini merupakan kontrol yang baik pada pasien asma (Lewis, et al. 2016).

g. Sensitif terhadap Obat dan Makanan Tertentu

Obat-obat juga dapat mencetuskan serangan asma. Contoh obat-obatan yang sering menjadi pemicu serangan asma adalah penisilin, sefalosporin, golongan beta laktam lainnya, eritrosin, tetrasiklin, analgesic, antipiretik, dan lain-lain (Rengganis, 2018). Yang tersering yaitu obat-obat yang termasuk golongan penyekat beta bloker. Golongan obat tersebut sangat sering dipakai untuk pengobatan penyakit jantung koroner dan darah tinggi. Pada penderita asma yang berat, bahkan obat tetes mata yang mengandung beta bloker dalam dosis kecil pernah dilaporkan menimbulkan serangan asma (Sundaru, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

Sensitif pada beberapa obat spesifik dapat terjadi pada beberapa pasien asma, khususnya yang mempunyai masalah polip nasal dan sinusitis. Pada sebagian besar pasien asma yang mengkonsumsi aspirin atau NSAID_s (seperti ibuprofen (Motrin), indomethacin (indocin)) gejala wheezing akan terjadi dalam waktu 2 jam. Selain itu juga timbul gejala sesak dan air mata yang berlebihan (Lewis, et al. 2016 dalam Fitrianti, 2018).

Alergi makanan tertentu dapat menyebabkan gejala asma. Pencegahan diet diperlukan untuk mencegah asma. Alergi makanan sebagai pencetus asma jarang terjadi pada dewasa (Lewis, et al. 2016). Contoh makanan yang sering menimbulkan alergi antara lain susu sapi,

telur, udang, kepiting, ikan laut, kacang tanah, coklat, kiwi, jeruk, bahan penyedap, pengawet dan pewarna makanan (Rengganis, 2018). Zat pengawet makanan seperti asam benzoat dan zat pewarna kuning tartrazin yang dipakai dalam industri makanan dan minuman kadang-kadang dapat menimbulkan serangan asma (Sundaru, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

h. Penyakit refluks Gastroesophageal (*Gastrophageal Reflux Disease / GERD*)

Mekanisme tepat yang menyebutkan bahwa penyakit refluks gastroesophageal (*Gastroesophageal Reflux Disease/GERD*) sebagai faktor pencetus asma tidak diketahui secara pasti. Diperkirakan refluks asam lambung ke esophagus dapat diaspirasi menuju paru-paru, menyebabkan stimulasi reflek vagus dan brokokonstriksi. Pasien dengan hernia hiatal, pengosongan lambung yang tertunda, mempunyai riwayat refluks sebelumnya atau penyakit peptik ulser, keadaan refluks asam bisa menjadi pencetus asma (Lewis, et al. 2016 dalam Fitrianti, 2018).

i. Faktor Psikologis (Stres Emosional)

Faktor lain yang sering dihubungkan sebagai etiologi asma adalah psikologis atau stres emosional. Asma bukan penyakit psikosomatik. Bagaimanapun faktor-faktor psikologis dapat berpengaruh terhadap respon asma dengan memperburuk atau memperbaiki proses penyakit. Menangis, tertawa, marah dan ketakutan dapat mencetuskan hiperventilasi dan hiperkapnia yang disebabkan penyempitan jalan napas. Serangan asma disebabkan oleh faktor pencetus seperti panik, stres dan cemas, merupakan emosi yang tidak diharapkan. Cemas merupakan respon yang normal (Lewis, et al. 2016 dalam Fitrianti, 2018).

Stres emosional berperan dalam pengaturan kerja hipotalamus-pituitari-adrenal yang dapat menurunkan tingkat kortisol dimana pengaruhnya dapat mengembangkan terjadinya alergi sehingga

dapat menjadi pencetus serangan asma pada individu yang mempunyai riwayat asma (Subbarao, 2009 dalam Fitrianti, 2018).

j. Perubahan Cuaca

Perubahan cuaca dan hawa pegunungan yang dingin sering mempengaruhi asma. Atmosfer yang mendadak dingin merupakan faktor pemicu terjadinya serangan asma. Serangan kadang-kadang berhubungan dengan musim seperti musim hujan, musim kemarau, musim panas, musim bunga (serbuk sari beterbangan) (Rengganis, 2008). Perubahan tekanan dan suhu udara, angin dan kelembaban dihubungkan dengan percepatan dan terjadinya serangan asma (Wijaya, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

Selain faktor-faktor pemicu atau pencetus serangan asma diatas, ada juga beberapa faktor resiko terjadinya serangan asma antara lain genetik, gender dan ras, faktor lingkungan, polusi udara dan faktor lain. Genetik telah lama diterima secara umum bahwa ada kontribusi herediter pada etiologi asma, pola herediter kompleks dan asma tidak dapat diklasifikasikan secara sederhana cara pewarisannya seperti autosomal dominat, resesif atau sex-linked. Namun dari studi genetik telah menemukan multiple chromosomal region yang berisi gen-gen yang member kontribusi asma. Asma pada anak lebih sering dijumpai pada anak laki-laki tetapi menjadi berlawanan pada pubertas dan dewasa. Prevalensi secara keseluruhan wanita lebih banyak dari pada pria (Maranatha, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

5. Patofisiologi

Alergen yang masuk kedalam tubuh merangsang sel plasma menghasilkan Ig E yang selanjutnya menempel pada reseptor dinding sel mast. Sel mast ini disebut sel mast sensitisasi. Bila alergen serupa masuk kedalam tubuh, alergen tersebut akan menempel pada sel mast sensitisasi yang kemudian mengalami degranulasi dan mengeluarkan sejumlah mediator seperti histamin, leukotrien, serta faktor penyakit trombosit

mencetuskan bronkokonstriksi, edema mukosa dan respon imun kemudian menghasilkan keadaan hiperresponsif jalan nafas berkelanjutan dengan penyumbatan jalan nafas.

Afekkosis semental atas subsegmental dapat terjadi memperburuk ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi, hipoventilasi alveolar yang lebih banyak dan hiperkapnea dapat terjadi mendadak. Hiperkapnea menawarkan asam karbonat yang berdisosiasi menjadi ion hidrogen dan ion bikarbonat menimbulkan asidosis respiratorik. Vasokonstriksi pulmonal dapat menciderai alveolar, mengurangi produksi surfaktan yang normalnya menstabilkan alveoli. Dengan demikian proses ini dapat memperburuk kecenderungan ke arah atelektasis. (Brunner & Suddarth, 2015)

6. Manifestasi Klinis

Asma dikarakteristikan dengan penyebab yang bervariasi dan tidak dapat diperkirakan. Gejala yang umum terjadi adalah wheezing (mengi), sulit bernapas, sesak dada, dan batuk. Gejala ini biasanya terjadi pada malam hari dan menjelang pagi. Serangan asma bisa terjadi hanya dalam beberapa menit sampai beberapa jam. Pada saat tidak terjadi serangan, fungsi paru pasien tampak normal (Lewis, et al. 2016).

Karakteristik manifestasi klinis dari asma adalah wheezing (mengi), batuk, dyspnea, dan dada sesak setelah terpapar oleh faktor-faktor preeksipitasi atau serangan tersebut. Mekanisme yang terjadi adalah tahapan ekspirasi (mengeluarkan udara setelah bernapas) menjadi memanjang. Secara normal rasio antara inspirasi dan ekspirasi adalah 1:2, pada saat serangan asma bisa memanjang menjadi 1:3 atau 1:4. Normalnya bronkiola menyempit (konstriksi) pada saat ekspirasi sehingga berakibat pada bronkospasme, edema dan adanya mukus pada bronkiola, jalan nafas menjadi menyempit dari keadaan normal (Lewis, et al. 2016).

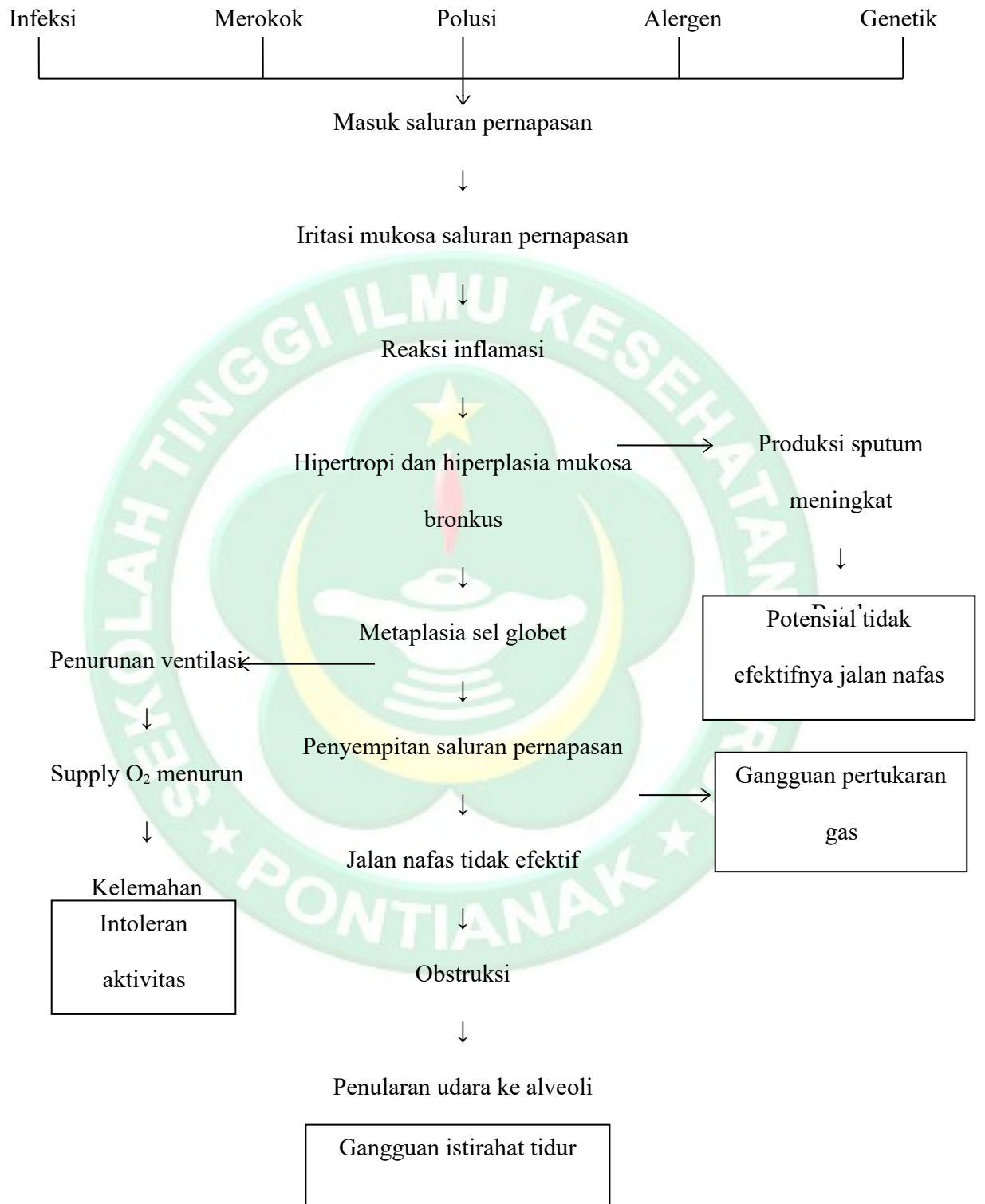
Wheezing merupakan tanda yang tidak dapat dipercaya untuk mengukur tingkat keparahan serangan. Beberapa pasien dengan serangan ringan, wheezing terdengar keras sedangkan pasien yang mengalami

serangan berat tidak ada tanda wheezing. Pasien dengan serangan asma yang berat tidak terdengar adanya wheezing karena terjadi penurunan aliran udara. Bila wheezing terjadi, pasien dapat memindahkan cukup udara untuk memproduksi suara. Wheezing biasanya terjadi pada saat pertama ekshalasi. Pada peningkatan gejala asma, pasien dapat mengalami wheezing selama inspirasi dan ekspirasi (Lewis, et al. 2016).

Pada beberapa pasien dengan asma, batuk hanya merupakan gejala dan sering disebut cough variant asthma. Bronkospasme tidak dapat menjadi cukup parah yang menyebabkan gangguan aliran udara tetapi tidak meningkatkan tonus bronkial dan menyebabkan iritasi dengan menstimulasi reseptor batuk. Batuk yang terjadi bisa tidak produktif. Sekresi yang dikeluarkan bisa kental, lengket, putih, mukus seperti agar-agar sehingga sulit untuk dikeluarkan (Lewis, et al. 2016).

Frekuensi gejala asma sangat bervariasi. Beberapa pasien mungkin hanya memiliki batuk kering kronis dan yang lain mengalami batuk yang produktif. Beberapa pasien memiliki batuk yang tidak sering, serangan asma mendadak dan lainnya dapat menderita gejala itu hampir secara terus menerus. Gejala asma dapat terjadi secara spontan atau mungkin dipercepat atau diperberat dengan banyak pemicu atau pencetus yang berbeda seperti yang telah dijelaskan di atas. Frekuensi gejala asma mungkin semakin memburuk di malam hari, variasi sirkadian pada tonus bronkomotor dan reaktivitas bronkus mencapai titik terendah antara jam 3-4 pagi, meningkatkan gejala-gejala dari bronkokonstriksi (Tierney, McPhee, Papadakis. 2015 dalam Fitrianti, 2018).

7. Pathway



(Brunner & Suddarth, 2015)

8. Penatalaksanaan

Prinsip penatalaksanaan adalah menghilangkan edema bronkus, hipersekreasi bronkospasme, imbalance ventilasi, perforasi paru-paru. Obat-obatan yang digunakan :

a. Simpatometik, Efedrin beserta derivatnya, obat-obat selektif terhadap reseptor.

1) Simpatometik

Dosis dewasa 0,3-0,5 cc dalam larutan 1:1000 diberikan subcutan.

Anak dan bayi 0,01 cc/kg BB. Dosis maksimal 0,22 cc, dosis dapat diulangi (5-30 menit).

2) Efedrin beserta derivatnya

Motif pada pemakaian oral dosis dewasa 25 gr tiap 4-6 jam.

3) Obat-obat selektif terhadap reseptor

Metapresterenol, salbutamol, dan terbutalin.

b. Bronkodilator lain

1) Teofilin

Khasiat : bronkodilator dan diuretik.

2) Aminophylin (campuran etitendramin dan teofilin)

c. Espektoran

Mukus kental yang terbentuk harus dikeluarkan karena dapat menyebabkan obstruksi dan mempercepat tumbuhnya bakteri.

d. Antibiotik

Mengatasi infeksi yang terjadi pada saluran pernapasan/paru-paru, maka paru-paru perlu diberikan antibiotik.

e. Kortokosteroid

Hanya dipakai setelah/bila jalan lain untuk mengontrol penyakit akut dan kronis tidak berhasil dan dalam hal asma bronkial tersebut sangat membahayakan jiwa penderita. (Mansjoer, 2016)

9. Pemeriksaan Penunjang

a. Pemeriksaan Spirometri

Pemeriksaan spirometri bertujuan untuk menunjukkan adanya penyempitan saluran napas. Caranya, setelah pasien menghirup udara sebanyak-banyaknya lalu diminta meniupkan udara dengan cepat sampai habis ke dalam alat yang disebut spirometri. Spirometri adalah alat pengukur faal paru, selain penting untuk menegakkan diagnosis juga untuk menilai beratnya obstruksi dan efek pengobatan (Sundaru, 2016).

Suatu tanda yang khas pada asma yaitu penyempitan ini akan kembali ke arah normal dengan bantuan obat anti asma atau kadangkadang spontan tanpa obat. Pada asma kronik, pemeriksaan spirometri dilakukan berulang untuk mencari komposisi atau kombinasi obat yang dapat memberikan hasil pengobatan yang terbaik (Sundaru, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

b. Pemeriksaan Rontgen

Pemeriksaan rontgen paru dilakukan untuk menyingkirkan penyakit yang bukan disebabkan asma (Rengganis, 2008). Pemeriksaan rontgen untuk asma sebagian besar normal atau hiperinflasi (Maranatha, 2015). Pemeriksaan rontgen paru hanya sedikit membantu karena tidak dapat menunjukkan adanya penyempitan jalan napas. Tujuan dari rontgen paru adalah untuk melihat adanya penyakit paru lain yang disebabkan dari asma itu sendiri seperti tuberculosis atau pneumothoraks. Pemeriksaan rontgen cukup dilakukan sekali dan baru diulang jika dicurigai adanya komplikasi dari asma (Sundaru, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

c. Pemeriksaan Tes Kulit

Tes ini membantu diagnosis asma khususnya dalam menentukan alergen sebagai pencetus serangan asma. Uji tusuk kulit (skin prick test) untuk menunjukkan antibody IgE spesifik pada kulit. Uji tersebut untuk mendukung anamnesis dan mencari faktor pencetus.

d. Pemeriksaan Darah

Pemeriksaan darah selain untuk melihat adanya infeksi atau anemi juga melihat adanya tanda-tanda penyakit alergi yang berhubungan dengan asma seperti pemeriksaan eosinofil (jenis sel darah putih tertentu), kadar anti IgE dan IgE spesifik. Pemeriksaan darah yang penting adalah pada saat serangan asma yang berat. Disaat pasien tidak bisa meniup spirometri, maka dilakukan AGD yang dapat menunjuka berat ringannya suatu serangan asma. Pada asma yang berat tekanan oksigen ini menurun, bila lebih berat lagi tekanan karbondioksida meningkat dan darah menjadi asam. Hasil AGD ini menentukan apakah pasien mengalami gagal napas sehingga perlu di rawat di ruang perawatan intensif. Untuk melihat kemajuan hasil pengobatan, pemeriksaan AGD dilakukan berulang kali (Sundaru, 2016 dalam Fitrianti, 2018).

e. Petanda Inflamasi

Derajat berat asma dan pengobatannya dalam klinik sebenarnya tidak berdasarkan atas penilaian obyektif inflamasi saluran napas. Penilaian semim kuantitatif inflamasi saluran napas dapat dilakukan melalui biopsy paru, pemeriksaan sel eosinofil dalam sputum dan kadar oksida nitrat udara yang dikeluarkan dengan napas. Analisis sputum yang diinduksi menunjukkan hubungan antara jumlah eosinofil dan eosinophil cationic protein dengan inflamasi dan derajat berat asma. Biopsy endobronkial dan transbronkial dapat menunjukkan gambaran inflamasi tetapi jarang atau sulit dilakukan di luar riset (Rengganis, 2008 dalam Fitrianti, 2015).

f. Uji Hiperaktivitas bronkus (HRB)

Hiperresponsif bronkus hampir selalu ditemukan pada asma dan derajat berkorelasi dengan keparahan asma. Tes ini sangat sensitive sehingga kalau tidak ditemukan hiperresponsif saluran napas harus memacu untuk mengulangi pemeriksaan awal dan memikirkan diagnosisi penyakit selain asma. (Maranatha, 2015).

B. Tinjauan Fisiologi Pernafasan

1. Anatomi Paru

a. Pleura

Bagian terluar dari paru-paru yang dikelilingi membran halus dan licin yang juga meluas untuk membungkus dinding interior toraks dan permukaan superior diafragma. Pleura terdiri dari pleura visceral dan parietal yang membentuk ruang diantara keduanya disebut spasiu pleura.

b. Mediastinum

Mediastinum adalah dinding yang membagi rongga toraks menjadi dua bagian. Mediastinum terbentuk dari lapisan pleura. Semua struktur toraks kecuali paru-paru terletak antara kedua lapisan pleura.

c. Lobus

Setiap paru dibagi menjadi lobus-lobus. Paru kiri terdiri dari atas lobus bawah dan atas, sementara paru kanan mempunyai lobus atas, tengah dan bawah. Setiap lobus lebih jauh dibagi lagi menjadi dua segmen yang dipisahkan oleh fisura, yang merupakan perluasan pleura.

d. Bronkus dan Bronkiolus

Terdapat beberapa divisi bronkus didalam setiap lobus paru, pertama adalah bronkus lobaris (tiga pada paru kanan dan dua pada paru kiri). Bronkus lobari dibagi menjadi ronkus segmental (10 pada paru kanan dan 8 pada paru kiri), yang merupakan struktur yang dicari ketika memilih posisi drainase postural yang paling efektif untuk pasien tertentu. Bronkus segmental kemudian dibagi lagi menjadi bronkus subsegmental. Bronkus ini dikelilingi oleh jaringan ikat yang memiliki arteri, limfatik dan syaraf.

Bronkus subsegmental kemudian membentuk percabangan menjadi bronkiolus, yang tidak mempunyai kartilago dalam dindingnya. Patensi bronkiolus seluruhnya tergantung pada recoil elastic otot polos sekelilingnya dan pada tekanan elveolar, bronkiolus

mengandung kelenjar submukosa, yang memproduksi lendir yang membentuk selimut tidak terputus untuk lapisan bagian dalam nafas. Bronkus dan bronkiolus juga dilapisi oleh sel-sel yang permukaannya dilapisi oleh “rambut” pendek yang disebut silia. Silia ini menciptakan gerakan menyapu yang konstan yang berfungsi untuk mengeluarkan lendir dan benda asing menjauhi paru menuju laring.

Bronkiolus kemudian membentuk percabangan menjadi bronkiolus terminalis, yang tidak mempunyai kelenjar lendir dan silia. Bronkiolus terminalis kemudian menjadi bronkiolus respiratori, yang dianggap menjadi saluran transisional antara jalan udara konduksi dan jalan udara pertukaran gas. Sampai pada titik ini, jalan udara konduksi mengandung sekitar 150 ml udara dalam percabangan trakeobronkial yang tidak ikut serta dalam pertukaran gas. Ini dikenal dengan ruang rugi fisiologik. Bronkiolus respiratori kemudian mengarah ke dalam duktus alveolar dan sakus alveolar kemudian alveoli. Pertukaran gas oksigen dan karbon dioksida terjadi dalam alveoli.

e. Alveoli

Paru terbentuk oleh sekitar 300 alveoli, yang tersusun dalam kluster antara 15 sampai 20 alveoli. Begitu banyaknya alveoli ini sehingga jika mereka bersatu untuk membentuk satu lembar, akan menutup area 70 meter persegi (seukuran lapangan tenis). Terdapat tiga jenis sel-sel alveolar. Sel-sel alveolar tipe I adalah sel epitel yang membentuk dinding alveolar. Sel-sel alveolar tipe II, sel-sel yang aktif secara metabolik, mensekresi surfaktan, suatu fosfolipid yang melapisi permukaan dalam dan mencegah alveolar agar tidak kolaps. Sel alveoli tipe III adalah makrofag yang merupakan sel-sel fagositik yang besar yang memakan benda asing (misalnya: lendir, bakteri) dan bekerja sebagai mekanisme pertahanan yang penting.

2. Mekanisme Ventilasi

a. Varians Tekanan Udara

Udara mengalir dari region yang tekanannya tinggi ke region dengan tekanan lebih rendah. Gerakan diafragma dan otot-otot pernafasan lain memperbesar rongga toraks dan dengan demikian menurunkan tekanan di dalam toraks sampai tingkat di bawah tekanan atmosfer. Karenanya, udara tertarik melalui trakea dan bronkus kedalam alveoli. Selama ekspirasi normal, diafragma rileks dan paru mengempis, mengakibatkan penurunan ukuran rongga toraks.

Tekanan alveolar kemudian melebihi tekanan atmosfer, dan udara mengalir dari-paru ke dalam atmosfer.

b. Resistensi Jalan Udara

Resistensi ditentukan terutama oleh diameter atau ukuran saluran udara tempat udara mengalir. Karenanya setiap proses yang mengubah diameter atau kelebaran bronkial akan mempengaruhi resisten jalan udara dan mengubah kecepatan aliran udara sampai gradient tekanan tertentu selama respirasi. Faktor-faktor umum yang dapat mengubah diameter bronchial termasuk kontraksi otot polos bronchial, seperti pada asma. Penebalan mukosa bronkus, seperti pada bronchitis kronis akibat obstruksi jalan udara akibat lender, tumor, atau benda asing. Kehilangan elastisitas paru seperti yang tampak pada emfisema, juga dapat mengubah diameter bronchial karena jaringan ikat paru mengelilingi jalan udara dan membantunya tetap terbuka selama inspirasi dan ekspirasi. Dengan meningkatnya resistensi, dibutuhkan upaya pernafasan yang lebih besar dari normal untuk mencapai tingkat ventilasi normal.

c. Komplians

Gradient tekanan antara rongga toraks dan atmosfer menyebabkan udara untuk mengalir masuk dan keluar paru-paru. Jika perubahan tekanan diterapkan ke dalam paru normal, maka terjadi perubahan yang proporsional dalam volume paru. Ukuran elastisitas,

ekspandibilitas, dan distensibilitas paru-paru dan struktur toraks disebut kompliens. Faktor yang menentukan kompliens paru adalah tahanan permukaan alveoli (normalnya rendah dengan adanya surfaktan) dan jaringan ikat (mis: kolagen dan elastin) paru-paru.

Kompliens ditentukan dengan memeriksa hubungan volume tekanan dalam paru-paru dan toraks. Dalam kompliens normal, (1,0 L/cm H₂O), paru-paru dan toraks dapat meregang dan membesar dengan mudah ketika diberi tekanan. Kompliens yang tinggi atau meningkat terjadi ketika paru-paru kehilangan daya elastisitasnya dan toraks terlalu tertekan, (mis: emfisema). Saat paru-paru dan toraks dalam keadaan kaku, terjadi kompliens yang rendah atau turun. Kondisi yang berkaitan dengan hal ini termasuk pneumothorak, hematorak, efusi pleura dan ARDS. Pengukuran kompliens merupakan salah satu metoda yang digunakan untuk mengkaji kemajuan dan perbaikan dalam ARDS. Paru-paru dengan penurunan kompliens membutuhkan penggunaan energi lebih banyak dari normal untuk mencapai tingkat ventilasi normal. Kompliens biasanya diukur dalam kondisi statik.

d. Fungsi Paru

Fungsi paru yang mencerminkan mekanisme ventilasi, disebut dengan istilah volume paru dan kapasitas paru. Volume paru dibagi menjadi volume tidal, volume cadangan inspirasi, volume cadangan ekspirasi dan volume residual, kapasitas paru dievaluasi dalam hal yang disebut kapasitas vital, kapasitas inspirasi, kapasitas residual fungsional dan kapasitas paru total.

Dalam posisi tegak, ventilasi paling besar dalam region paru yang lebih rendah dan berkurang ke arah apeks. Ketidaksamaan regional ini disebabkan oleh gaya gravitasi. Kapiler pada dasar paru-paru menerima lebih banyak aliran darah dibanding dari bagian apeks karena tekanan yang diperlukan untuk memompa darah keatas. Selain ketidaksamaan ventilasi regional ini, juga terdapat ketidakmerataan ventilasi diantara

alveoli, sehingga memungkinkan udara untuk didistribusikan lebih merata di antara alveoli.

3. Difusi dan Perfusi

a. Difusi

Difusi adalah proses dimana terjadi pertukaran oksigen dan karbon dioksida pada tempat pertemuan udara-darah. Membrane alveolarkapiler merupakan tempat yang ideal untuk difusi karena membran ini mempunyai permukaan yang luas dan tipis. Pada orang dewasa normal, oksigen dan karbondioksida mengalir menembus membrane alveolar kapiler tanpa mengalami kesulitan.

b. Perfusi Pulmonal

Perfusi pulmonal adalah aliran darah aktual melalui sirkulasi pulmonal. Darah dipompakan ke dalam paru-paru oleh ventrikel kanan melalui pulmonal. Arteri pulmonal terbagi menjadi cabang kanan atau kiri untuk mensuplai kedua paru. Normalnya sekitar 2% darah dipompa oleh ventrikel kanan tidak berfungsi melalui kapiler pulmonal. Darah terpirau ini mengalir ke dalam jantung kiri tanpa ikut serta dalam pertukaran gas alveolar.

Sirkulasi pulmonal dianggap sistem tekanan rendah karena tekanan darah sistolik dalam arteri pulmonalis adalah 20 sampai 30 mmHg dan tekanan diastolic adalah 5 sampai 15 mmHg. Karena tekanan yang rendah ini, vaskulatur pulmonal normalnya dapat meagamkan kapasitasnya untuk mengakomodasikan aliran darah yang diterimanya. Namun demikian ketika seseorang dalam posisi tegak, tekanan arteri pulmonal tidak cukup besar untuk mensuplai darah ke bagian apeks paru terhadap kekuatan gaya gravitasi. Dengan demikian, ketika individu dalam posisi tegak, paru dapat dianggap terbagi menjadi dua bagian: bagian atas dengan suplai darah yang buruk, bagian bawah dengan suplai darah maksimal., dan bagian di antara keduanya dengan suplai darah sedang. Ketika seseorang berbaring dan

miring ke salah satu sisi, lebih banyak darah yang melewati paru terendah.

Perfusi juga dipengaruhi oleh tekanan alveolar. Kapiler pulmonal tertumpuk diantara perbatasan alveoli. Jika tekanan alveolar cukup tinggi, kapiler akan tergecet. Tergantung pada besarnya tekanan, beberapa kapiler dapat benar-benar kolaps, sementara yang lainnya akan menyempit. Tekanan arteri pulmonal, tekanan alveolar dan gravitasi menentukan pola perfusi. Pada penyakit paru faktor ini beragam dan perfusi paru dapat menjadi sangat abnormal (Fitrianti, 2015).

4. Keseimbangan dan Ketidakseimbangan Ventilasi dan Perfusi

Keempat kemungkinan pasangan ventilasi-perfusi yaitu:

a. Normal (Ventilasi Sesuai Perfusi)

Pada paru yang sehat, sejumlah darah yang melewati alveolus dan bertemu dengan gas rasionya 1:1 (ventilasi sesuai perfusi).

b. Rasio Ventilasi-Perfusi Rendah (Gangguan Yang Mengakibatkan Pirau)

Ketika pirau melebihi ventilasi, terjadi pimirauan. Darah melewati alveoli tanpa terjadi pertukaran gas. Hal ini terjadi bersamaan dengan obstruksi jalan udara distal.

c. Rasio Ventilasi-Perfusi (Gangguan yang menimbulkan Ruang Rugi)

Alveoli tidak memiliki suplai darah yang cukup untuk memungkinkan terjadinya pertukaran gas. Kelainan ini terlihat pada berbagai kelainan seperti emboli pulmonal dan infark pulmonal.

d. Unit Silent (Tidak Terdapatnya Ventilasi dan Perfusi)

Ketika terdapat ventilasi dan perfusi yang terbatas, terjadi unit silent.

Kondisi ini terlihat pada pneumonia dan ARDS berat.

5. Pertukaran Gas

a. Tekanan Parsial Gas-gas

Tekanan parsial gas adalah proporsional terhadap konsentrasi gasgas yang terdapat dalam campuran. Tekanan total yang dikeluarkan oleh

campuran gas-gas sebanding dengan jumlah tekanan-tekanan parsial. Udara yang kita hirup adalah campuran dari nitrogen (78,62%) dan Oksigen (20,84%) dan relik karbon dioksida (0,04%), uap air (0,05%), helium, argon dan sebagainya (Fitrianti, 2015).

b. Tekanan Parsial dalam Pertukaran Gas

Ketika gas terpajan pada cairan, gas terlarut kedalam cairan sampai dicapai suatu ekuilibrium. Pada ekuilibrium, tekanan parsial gas dalam cairan adalah sama dengan tekanan parsial gas dalam campuran gas-gas. Oksigen berdifusi menembus membrane ini untuk dilarutkan dalam darah sampai tekanan parsial dalam darah sama seperti tekanan alveoli (140 mmHg). Dalam paru-paru, karbon dioksida berdifusi keluar dari darah alveolar dan masuk kedalam gas alveolar. Pada ekuilibrium, tekanan parsial karbon dioksida dalam darah dan dalam gas alveolar adalah sama (40 mmHg).

6. Transport Oksigen

Oksigen dan karbon dioksida secara simultan dibawa oleh sifat kemampuan mereka untuk terlarut dalam darah atau bergabung dengan elemen darah lainnya. Setiap 100 ml darah arteri normal membawa 0,3 ml oksigen yang terlarut secara fisik dalam plasma dan 20 ml oksigen dalam kombinasi hemoglobin. Sejumlah besar oksigen dapat di transport dalam darah karena oksigen dengan mudah dapat bergabung dengan hemoglobin untuk membentuk oksihemoglobin (Fitrianti, 2015).

7. Transport Karbon Dioksida

Bersamaan dengan difusi oksigen dari darah ke dalam jaringan, karbon dioksida berdifusi dengan arah berlawanan (dari jaringan ke dalam darah) dan di transport ke paru-paru untuk diekskresikan. Jumlah karbon dioksida yang singgah kedalam paru-paru menentukan keseimbangan asam basa tubuh. Normalnya hanya 6% karbon dioksida vena yang dibuang dan jumlah yang cukup tetap ada diarteri untuk memberikan tekanan 40 mmHg (Fitrianti, 2015).

8. Fisiologi Pernafasan

Pernafasan (respirasi) adalah peristiwa menghirup udara dari luar yang mengandung oksigen serta menghembuskan udara yang banyak mengandung karbon dioksida sebagai sisa dari oksidasi keluar dari tubuh. Penghisapan udara ini disebut inspirasi dan menghembuskan di sebut ekspirasi. Jadi, dalam paru-paru terjadi pertukaran zat antara oksigen yang ditarik dan udara masuk kedalam darah dan CO₂ dikeluarkan dari darah secara osmosis. Kemudian CO₂ dikeluarkan melalui traktus respiratorius (jalan pernafasan) dan masuk kedalam tubuh melalui kapiler-kapiler vena pulmonalis kemudian masuk ke serambi kiri jantung (atrium sinistra) menuju ke aorta kemudian ke seluruh tubuh (jaringan-jaringan dan sel-sel), di sini terjadi oksidasi (pembakaran). Sebagai sisa dari pembakaran adalah CO₂ dan dikeluarkan melalui perbedaan darah vena masuk ke jantung (serambi kanan atau atrium dextra) menuju ke bilik kanan (ventrikel dekstra) dan dari sini keluar melalui arteri pulmonalis ke jaringan paru-paru. Akhirnya dikeluarkan menembus lapisan epitel dari alveoli. Proses pengeluaran CO₂ ini adalah sebagian dari sisa metabolisme, sedangkan sisa dari metabolisme lainnya akan dikeluarkan melalui traktus urogenitalis dan kulit.

Setelah udara dari luar diproses, didalam hidung masih terjadi perjalanan panjang menuju paru-paru (sampai alveoli). Pada laring terdapat epiglottis yang berguna untuk menutup laring sewaktu menelan, sehingga makanan tidak masuk ke trakea, sedangkan waktu bernafas epiglottis terbuka, begitu seterusnya. Jika makanan masuk ke dalam laring, maka akan mendapat serangan batuk, hal tersebut untuk mencoba mengeluarkan makanan tersebut dari laring.

Terbagi dalam 2 bagian yaitu inspirasi (menarik napas) dan ekspirasi (menghembuskan napas). Bernapas berarti melakukan inspirasi dan ekspirasi secara bergantian, teratur, berirama, dan terus menerus. Bernapas merupakan gerak refleks yang terjadi pada otot-otot pernapasan. Refleks bernapas ini diatur oleh pusat pernapasan yang terletak di dalam sumsum

penyambung (medulla oblongata). Oleh karena seseorang dapat menahan, memperlambat, atau mempercepat napasnya, ini berarti bahwa refleks bernapas juga dibawah pengaruh korteks serebri. Pusat pernapasan sangat peka terhadap kelebihan kadar CO₂ dalam darah dan kekurangan dalam darah. Inspirasi terjadi bila muskulus diafragma telah mendapat rangsangan dari nervus frenikus lalu mengerut datar.

Muskulus interkostalis yang letaknya miring, setelah mendapat rangsangan kemudian mengerut dan tulang iga (kosta) menjadi datar. Dengan demikian jarak antara sternum (tulang dada) dan vertebra semakin luas dan melebar. Rongga dada membesar maka pleura akan tertarik, yang menarik paru-paru sehingga tekanan udara di dalamnya berkurang dan masuklah udara dari luar.

Ekspirasi, pada suatu saat otot-otot akan kendur lagi (diafragma akan menjadi cekung, muskulus interkostalis miring lagi) dan dengan demikian rongga dan dengan demikian rongga dada menjadi kecil kembali, maka udara didorong keluar. Jadi proses respirasi atau pernapasan ini terjadi karena adanya perbedaan tekanan antara rongga pleura dan paru-paru.

Pernapasan dada, pada waktu seseorang bernapas, rangka dada terbesar bergerak, pernapasan ini dinamakan pernapasan dada. Ini terdapat pada rangka dada yang lunak, yaitu pada orang-orang muda dan pada perempuan.

Pernapasan perut, jika pada waktu bernapas diafragma turun naik, maka ini dinamakan pernapasan perut. Kebanyakan pada orang tua, Karena tulang rawannya tidak begitu lembek dan bingkas lagi yang disebabkan oleh banyak zat kapur yang mengendap di dalamnya dan banyak ditemukan pada laki-laki.

C. Konsep *Diafragmatic Breathing Exercise*

Terapi non farmakologis yang umumnya digunakan untuk pengelolaan asma adalah dengan melakukan terapi pernapasan. Terapi pernapasan bertujuan untuk melatih cara bernapas yang benar, melenturkan dan memperkuat otot pernapasan, melatih ekspektorasi yang efektif, meningkatkan sirkulasi, mempercepat dan mempertahankan pengontrolan asma yang ditandai dengan penurunan gejala dan meningkatkan kualitas hidup bagi penderitanya. Pada penderita asma terapi pernapasan selain ditujukan untuk memperbaiki fungsi alat pernapasan, juga bertujuan melatih penderita untuk dapat mengatur pernapasan pada saat terasa akan datang serangan, ataupun sewaktu serangan asma (Nugroho, 2016).

Diafragma Breathing adalah Subjek penelitian pernapasan diafragma yaitu subjek penelitian duduk dalam posisi tegak, posisi kepala agak menunduk, letakkan tangan kanan pada perut diatas perut (abdomen)/ pusat (umbilikus) dan tangan kiri pada dada (toraks) untuk panduan mengenali gerakan pada iga yang membatasi pernafasan diafragma, tarik nafas sekuatkuatnya melalui hidung, lalu tahan selama 3-5 detik, sesuai toleransi penderita selanjutnya keluarkan nafas perlahan menghembus melalui mulut yang akan mendorong perut kedalam dan keatas , gerakan tangan menunjukkan penderita telah melakukan latihan dengan benar (Nikmah, Purba, Deli 2015).

Tujuan dari *Diafragma Breathing* adalah untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien serta untuk mengurangi kerja bernafas, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan inflasi alveolar maksimal, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan ansietas, menyingkirkan pola aktivitas otot-otot pernafasan yang tidak berguna, tidak terkoordinasi, melambatkan frekuensi pernapasan, mengurangi udara yang terperangkap serta mengurangi kerja bernafas (Suddarth & Brunner, 2015).

Pernafasan diafragma masih menjadi metode relaksasi yang termudah. Pernafasan difragma merupakan pernafasan yang pelam, sadar, dan dalam. Metode ini melibatkan gerakan sadar abdomen bagian bawah atau daerah perut (National Safety Council: 2003:70). Pernafasan diafragma berfokus pada

sensasi tubuh semata dengan merasakan udara mengalir dari hidung atau mulut secara perlahan-lahan menuju ke paru dan berbalik melalui jalur yang sama sehingga semua rangsangan yang berasal dari indra lain dihambat.

Hampir semua pernafasan tenang yang normal dicapai melalui pergerakan inspirasi diafragma. Selama inspirasi diafragma menarik bawah atas rongga dada ke arah bawah, tetapi tenaga elastic tak cukup kuat untuk menyebabkan ekspirasi cepat yang diperlukan, sehingga keadaan ini dicapai dengan kontraksi otot perut, yang mendorong isi perut ke atas pada bagian bawah diafragma (Guyton: 1990).

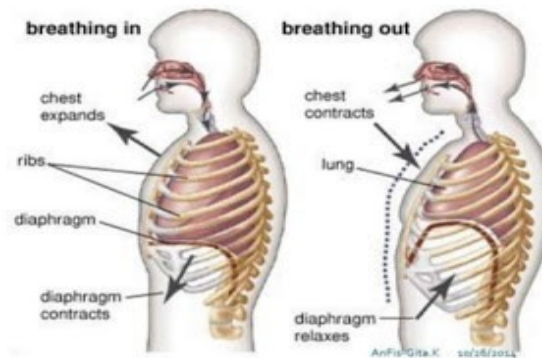
Dalam keadaan panic, nafas seseorang akan menjadi cepat dan pendek, dengan kontraksi otot dada bagian atas menjadi lebih kuat. Ketika dada bagian atas mengembang, rangsangan saraf meningkat, dan tanda-tanda vital (frekuensi jantung, tekanan darah) mulai meningkat. Dalam kondisi relaks, metabolisme tubuh berjalan lambat sehingga siklus pernafasan menjadi lebih rendah. Dan dengan tehnik relaksasi pernafasan diafragma yang lebih menekan bagian perut, seseorang dapat mengurangi frekuensi nafas menjadi sekitar tiga sampai empat kali permenit serta dapat menurunkan tekanan darah dan kontraksi jantung (National Safety Council: 2003:71).

Cara melakukan latihan pernafasan diafragma yaitu subyek penelitian duduk dalam posisi tegak, posisi kepala agak menunduk, letakkan tangan kanan pada perut di atas perut (abdomen)/pusat (umbilicus) dan tangan kiri pada dada (toraks) untuk panduan mengenali gerakan pada iga yang membatasi pernafasan diafragma, tarik nafas sekuat-kuatnya melalui hidung, lalu tahan selama 3-5 detik, sesuai toleransi penderita, selanjutnya keluarkan nafas perlahan dengan menghembus melalui mulut yang akan mendorong perut kedalam dan keatas, gerakan tangan menunjukkan penderita telah melakukan latihan dengan benar atau tidak apabila tangan di atas perut (abdomen) bergerak selama inspirasi, penderita sudah bekerja dengan benar, dan apabila tangan pada dada (toraks) bergerak, berarti penderita menggunakan otot-otot dada (toraks), selanjutnya dilatih untuk melakukan ekspirasi panjang tanpa kehilangan control agar inspirasi yang berikutnya tanpa terengah-engah

(gaspings)/ gerakan dada atas. Latihan dapat dihentikan jika terasa pusing dan sesak (Nikmah, Purba, Deli 2015).

Diafragma

Diafragma: sekat yang tersusun oleh jaringan ikat dan otot yang membagi rongga badan menjadi dua, yaitu rongga perut dan rongga dada



Gambar 2.2 Latihan Difragmatic Breathing

Sumber: Nursalam (2003 dalam jurnal Prihandiono, 2016)

D. Konsep Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian Keperawatan

Pengkajian dilakukan pada pasien asma bronkial menurut Wijaya & Putri (2015) dan Priscilla, Karen, Gerene (2016) meliputi :

- a. Identitas klien meliputi nama, usia, jenis kelamin ras dll
- b. Informasi dan diagnosa medik yang penting
- c. Data riwayat kesehatan
- d. Riwayat kesehatan dahulu : pernah menderita penyakit asma sebelumnya, menderita kelelahan yang amat sangat dengan sianosi pada ujung jari.
- e. Riwayat kesehatan sekarang
 - 1) Biasanya klien sesak nafas, batuk-batuk, lesu tidak bergairah, pucat tidak ada nafsu makan, sakit pada dada dan pada jalan nafas
 - 2) Sesak setelah melakukan aktivitas / menghadapi suatu krisis emosional
 - 3) Sesak nafas karena perubahan udara dan debu
 - 4) Batuk dan susah tidur karena nyeri dada.
- f. Riwayat kesehatan keluarga
 - 1) Riwayat keluarga yang mengalami asma
 - 2) Riwayat keluarga positif menderita penyakit alergi, seperti rinitis alergi, sinustis, dermatitis, dan lain-lain
- g. Pemeriksaan fisik : tingkat distres yang tampak ,tanda-tanda vital, kecepatan pernapasan dan ekskursi, suara napas di seluruh lapang paru, nadi apikal.
- h. Pemeriksaan diagnostik meliputi volume ekspirasi paksa, kecepatan aliran ekspirasi puncak, gas darah.
- i. pola gordon
 - 1) Pola aktivitas dan latihan
Menggunakan tabel aktifitas meliputi makan, mandi berpakaian, eliminasi,mobilisaasi di tempat tidur, berpindah, ambulansi, naik tangga.

a) Airway

Batuk kering/tidak produktif, wheezing yang nyaring, penggunaan otot-otot aksesoris pernapasan (retraksi otot interkosta)

b) Breathing

Perpanjangan ekspirasi dan perpendekan periode inspirasi, dyspnea, takypnea, taktil fremitus menurun pada palpasi, suara tambahan ronchi, hiperresonansi pada perkusi

c) Circulation

Hipotensi, diaforesis, sianosis, gelisah, fatigue, perubahan tingkat kesadaran, pulsus paradoxus > 10 mm

2) Pola istirahat tidur

Jam berapa biasa mulai tidur dan bangun tidur, kualitas dan kuantitas jam tidur

3) Pola nutrisi – metabolic

a) Berapa kali makan sehari

b) Makanan kesukaan

c) Berat badan sebelum dan sesudah sakit

d) Frekuensi dan kuantitas minum sehari

4) Pola eliminasi

a) Frekuensi dan kuantitas BAK dan BAB sehari

b) Nyeri

c) Kuantitas

5) Pola kognitif perceptual

Adakah gangguan penglihatan, pendengaran (Panca Indra)

6) Pola konsep diri

a) Gambaran diri

b) Identitas diri

c) Peran diri

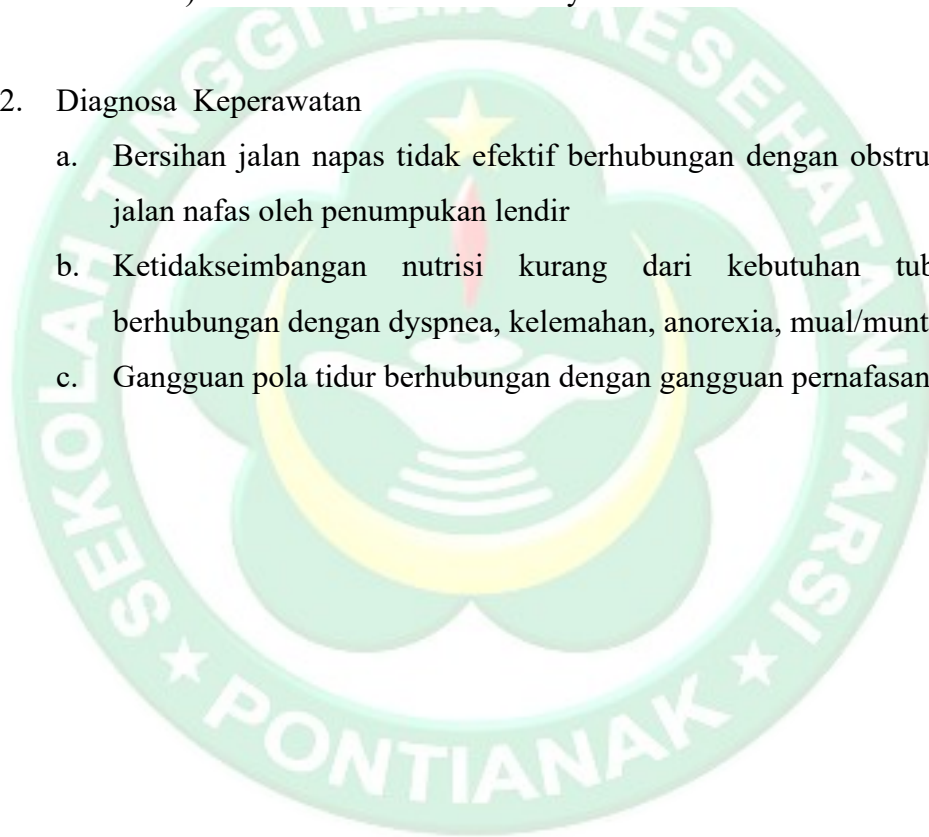
d) Ideal diri

e) Harga diri

- 7) Pola seksual – reproduksi
Adakah gangguan pada alat kelaminya.
- 8) Pola peran hubungan
 - a) Hubungan dengan anggota keluarga
 - b) Dukungan keluarga
 - c) Hubungan dengan tetangga dan masyarakat.
- 9) Pola nilai dan kepercayaan
 - a) Persepsi keyakinan
 - b) Tindakan berdasarkan keyakinan

2. Diagnosa Keperawatan

- a. Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan obstruksi jalan nafas oleh penumpukan lendir
- b. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan dyspnea, kelemahan, anorexia, mual/muntah
- c. Gangguan pola tidur berhubungan dengan gangguan pernafasan



3. Intervensi Keperawatan

INTERVENSI KEPERAWATAN			
No	DIAGNOSA	SLKI	SIKI
		Luaran	Intervensi
1	Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan obstruksi jalan napas oleh penumpukan lendir	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3 hari selama diharapkan jalan napas bersih dapat teratasi dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Produksi sputum berkurang/ menurun 2. Suara napas membaik / normal 3. Batuk efektif meningkat 4. Frekuensi napas membaik 	<p>Manajemen jalan nafas :</p> <p>Tindakan :</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor pola napas (frekuensi,kedalaman,usaha nafas) 2. Monitor bunyi napas tambahan(mis: gurgling, mengi,wheezing, ronkhi kering) 3. Monitor sputum(jumlah,warna,aroma) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Posisikan semi fowler atau fowler 2. Berikan minum air hangat 3. Lakukan fisioterapi dada <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan asupan cairan 2000 ml/hari 2. Ajarkan teknik batuk efektif

2	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan dyspnea, kelemahan, anorexia, mual/muntah.	<p>setelah dilakukan tindakan keperawatan selama... maka diharapkan kebutuhan nutrisi dapat terpenuhi dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keinginan untuk makan membaik 2. Asupan makanan membaik 3. Energi untuk makan membaik 4. Kemampuan menikmati makanan membaik 5. Asupan nutrisi membaik. 	<p>Manajemen nutrisi</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi makanan yang disukai 4. Monitor asupan makanan <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Sajikan makanan secara menarik dan suhu yang sesuai 2. Berikan makanan yang tinggi serat untuk mencegah konstipasi 3. Berikan makanan yang tinggi kalori dan tinggi protein. 4. Berikan suplemen makan jika perlu <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan makan makanan selagi hangat
3	Gangguan pola tidur berhubungan dengan gangguan pernafasan	<p>setelah dilakukan tindakan keperawatan selama... diharapkan tidak ada gangguan pola tidur</p>	<p>manajemen pola tidur :</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi pola tidur

		<p>dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan sulit tidur menurun 2. Keluhan sering terjaga menurun 3. Keluhan pola tidur berubah/menurun 4. Keluhan istirahat tidak cukup menurun 	<ol style="list-style-type: none"> 2. Identifikasi faktor yang menyebabkan gangguan pola tidur 3. Identifikasi makanan dan minuman yang mengganggu pola tidur <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Modifikasi lingkungan (mis : pencahayaan. Kebisingan, dan tempat tidur) 2. Lakukan prosedur untuk meningkatkan kenyamanan (mis : terapi inhalasi, pijat) <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan pentingnya tidur cukup selama sakit 2. Anjurkan kebiasaan menepati waktu tidur 3. Ajarkan teknik relaksasi non farmakologi seperti terpai inhalasi.
--	--	---	---

