

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ASMA  
TERHADAP PEMBERIAN DIAFRAGMATIC BREATHING EXERCISE  
UNTUK MENGURANGI SESAK NAFAS PASIEN DI RUANG INSTALASI  
GAWAT DARURAT RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE  
SAMARINDA TAHUN 2015**

**KARYA ILMIAH AKHIR NERS**



**DI SUSUN OLEH  
LUTVI DHIKA NIRTAYA., S.Kep  
1411308250068**

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS  
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH  
SAMARINDA  
2015**

**Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Asma Terhadap Pemberian *Diafragmatic Breathing Exercise* untuk Mengurangi Sesak Nafas Pasien di Ruang Instalasi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015**

Lutvi Dhika Nirtaya<sup>1</sup>, Ramdhany Ismahmudi<sup>2</sup>

**INTISARI**

Asma adalah penyakit 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. Hiperresponsif jalan nafas terjadi karena konstiksi otot bronkial yang lembut yang menyebabkan penyempitan jalan nafas kearah luar. Inflamasi jalan nafas dapat memicu hiperresponsif bronkiola dan banyak orang dengan asma mempunyai masalah yang sama setiap saat. Obstruksi jalan nafas yang makin parah bisa berakibat fatal. Lebih dari 5000 kematian diakibatkan oleh asma akut terjadi di USA setiap tahun Berdasarkan hasil survei pendahuluan yang dilakukan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada 3 bulan terakhir tahun 2015 di Ruang Instalasi Gawat Darurat (IGD) didapatkan data pasien yang menderita Asma sebanyak 313 orang. Karya Ilmiah akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi *Diafragmatic Breathing Exercise* pada pasien asma di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Dari hasil Analisa kasus pada pasien asma setelah dilakukan tindakan keperawatan dengan memberikan *diafragma breathing exercise* untuk mengurangi sesak nafas pada pasien dengan asma. Sosialisasi tentang manajemen nonfarmakologi diperlukan bagi perawat sehingga dapat diterapkan oleh perawat secara langsung yang diberikan kepada pasien untuk meningkatkan pemberian asuhan keperawatan yang lebih efektif dan efisien.

**Kata Kunci:** *Diafragmatic Breathing Exercise*, Asma, Sesak Nafas

---

<sup>1</sup> Mahasiswa Program Studi NERS STIKES Muhammadiyah Samarinda

<sup>2</sup> Dosen STIKES Muhammadiyah Samarinda

***Analysis of Nursing Clinical Practice in Asthma Patients on Giving Diafragmatic Breathing Exercise to Reduce Packed Breath of Patients in the Room Installation of Emergency Hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2015***

Lutvi Dhika Nirtaya<sup>1</sup>, Ramdhany Ismahmudi<sup>2</sup>

**ABSTRACT**

*Asthma is a chronic inflammatory disorder of the airway, chronic inflammation can cause increased airway hyperresponsiveness which is characterized by wheezing, difficulty breathing, chest tightness (chest tightness) and cough, mainly occurs at night or early morning. Airway hyperresponsiveness occurs due to bronchial smooth muscle constriction that causes airway narrowing towards the outside. Inflammatory airway hyperresponsiveness can trigger bronkiola and many people with asthma have the same issue at any time. Airway obstruction were more severe could be fatal. More than 5000 deaths caused by acute asthma occur in the USA each year Based on the results of a preliminary survey conducted in hospitals Abdul Wahab Sjahranie Samarinda in the last 3 months of 2015 in the Room Emergency Room (ER) obtained the data of patients suffering from asthma as much as 313 people. Scientific work of nurses end aims to analyze the intervention Diafragmatic Breathing Exercise in patients with asthma in the ER room General Hospital of Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Analysis of the results of the case in asthma patients after the act of nursing by providing the diaphragm breathing exercise to reduce shortness of breath in patients with asthma. Socialization of nonpharmacological management is necessary for nurses so that they can be applied by nurses directly given to the patient to improve the delivery of nursing care more effective and efficient.*

***Keywords: Diafragmatic Breathing Exercise, Asthma, Shortness of Breath***

---

<sup>1</sup> ***Study Program Student nurses STIKES Muhammadiyah Samarinda***

<sup>2</sup> ***Lecturer STIKES Muhammadiyah Samarinda***

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

Pernapasan atau respirasi adalah proses mulai dari pengambilan oksigen, pengeluaran karbondioksida hingga penggunaan energi di dalam tubuh. Manusia dalam bernafas menghirup oksigen dalam udara bebas dan membuang karbondioksida ke lingkungan. Sistem pernapasan pada dasarnya dibentuk oleh jalan atau saluran napas dan paru-paru beserta pembungkusnya (pleura) dan rongga dada yang melindunginya. Normalnya manusia kurang lebih 300 liter oksigen perhari. Dalam keadaan tubuh bekerja keras maka oksigen atau O<sub>2</sub> yang diperlukanpun menjadi berlipat-lipat kali dan bisa sampai 10 hingga 15 kali lipat. Namun dalam pernafasan juga dapat mengalami gangguan atau kelainan salah satunya yang kita kenal dengan penyakit Asma (Oemiyati dan Alwo, 2009 Dalam Fitranti, 2015).

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 (Lewis, Heitkemper, Dirksen, O'brien & Bucher, 2007). Asma adalah gangguan aliran udara interment dan reversible yang hanya mempengaruhi jalan nafas, tidak sampai alveoli. Gangguan aliran udara terjadi dengan 2 cara yaitu inflamasi (peradangan) dan hiperresponsif jalan nafas. Inflamasi terjadi pada lumen (bagian dalam) jalan nafas. Hiperresponsif jalan nafas terjadi karena

konstriksi otot bronkial yang lembut yang menyebabkan penyempitan jalan nafas kearah luar. Inflamasi jalan nafas dapat memicu hiperresponsif bronkiola dan banyak orang dengan asma mempunyai masalah yang sama setiap saat. Obstruksi jalan nafas yang makin parah bisa berakibat fatal. Lebih dari 5000 kematian diakibatkan oleh asma akut terjadi di USA setiap tahun (Ignatavicius & Workman, 2010).

Asma merupakan penyakit yang tidak bisa dianggap spele. Berdasarkan data WHO tahun 2006, sebanyak 300 juta orang menderita asma dan 225 ribu penderita meninggal karena asma di seluruh dunia. Angka kejadian asma 80 % terjadi di Negara berkembang akibat kemiskinan, kurangnya tingkat pendidikan, pengetahuan dan fasilitas pengobatan. Angka kematian yang disebabkan oleh penyakit asma diseluruh dunia di perkirakan akan meningkat 20% untuk sepuluh tahun mendatang, jika tidak terkontrol dengan baik.

Diperkirakan 300 juta orang di dunia ini menderita asma. Angka ini bisa jauh lebih besar jika criteria diagnosis nya diperlonggar. Bahkan tahun ini paling tidak ada tambahan sekitar 100 juta pasien mengidap asma lagi. Di Indonesia, diperkirakan sampai 8% penduduk mengidap asma dalam berbagai bentuknya. Sekitar 43,6% penderita yang mengaku dalam setahun terakhir menggunakan fasilitas gawat darurat, perawatan inap, atau kunjungan darurat lain dokter untuk mengatasi asmanya (Junaidi, 2006).

Pada dasarnya, penanganan asma yang paling efektif adalah dengan menghindari faktor-faktor pencetus asma dan dengan menggunakan obat asma untuk mengurangi pembengkakan saluran pernapasan. Pengobatan asma

secara cepat dan jangka pendek, yaitu menggunakan obat pelega saluran pernafasan seperti inhaler dan nebulizer yang berfungsi menghentikan serangan asma. Pengobatan jangka panjang yang berfungsi untuk mencegah terjadinya serangan asma adalah dengan menggunakan obat-obatan seperti steroid berfungsi untuk tetap membuat saluran napas tetap terbuka dan mengurangi pembengkakan (Ayres, 2003 Dalam Nurhayati 2015).

Badan kesehatan dunia (WHO) tahun 2009, memperkirakan 100 sampai 150 juta penduduk dunia menderita asma. Jumlah ini diperkirakan akan terus bertambah hingga mencapai 180.000 orang setiap tahun. Sumber lain menyebutkan bahwa pasien asma sudah mencapai 300 juta orang di seluruh dunia dan terus meningkat selama 20 tahun belakangan ini. Apabila tidak dicegah dan ditangani dengan baik, maka diperkirakan akan terjadi peningkatan prevalensi yang lebih tinggi lagi di masa yang akan datang serta mengganggu kualitas hidup pasien. WHO melaporkan jumlah kematian di dunia tahun 2008 yang diakibatkan asma sekitar 284.000 jiwa. Jumlah kematian akibat asma di kawasan Asia Tenggara sekitar 107.000 jiwa. Baik di dunia maupun di kawasan Asia Tenggara, jumlah kematian lebih banyak pada laki-laki daripada perempuan (Ditjen PP & PL Depkes RI, 2009). Prevalensi penyakit asma menurut penelitian Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) di beberapa provinsi di Indonesia pada tahun 2007 antara lain sebagai berikut: Nangroe Aceh Darussalam 0,09 %, Sumatra Utara 1,82 %, Sumatra Barat 3,58 %, Riau 3,30 %, Jambi 3,13 %, Sumatra Selatan 2,04 %, DKI Jakarta 2,94 %, Jawa Barat 4,12 %, Jawa Tengah 3,01 %, Jawa Timur 2,62 %, Bali 3,74 %, Daerah Istimewa Yogyakarta 3,46 %, Kalimantan Barat 3,72 %,

Kalimantan Tengah 3,99 %, Sulawesi Utara 2,66 %, Maluku 3,10 %, Gorontalo 7,23 %, Papua 3,49 % (Oemiyati dan Alwi, 2009).

Hasil Riset Kesehatan Dasar (RISKESDAS) Nasional tahun 2007 melaporkan prevalensi asma di Kalimantan Timur sebesar 3,1 % dan untuk kota Samarinda prevalensi asma tahun 2010 selama 6 bulan sebesar 2,3 %.

Mekanisme tepat sebagai penyebab asma tidak diketahui secara tepat namun ada beberapa faktor pemicu terjadinya serangan asma. Istilah faktor pemicu atau faktor pencetus saat ini lebih sering digunakan yang antara lain terdiri dari alergen, *exercise* (latihan), polusi udara, faktor kerja (*occupational factors*), infeksi pernafasan, masalah hidung dan sinus, sensitif terhadap obat dan makanan, penyakit refluks gastroesophageal (*Gastroesophageal Reflux Disease / GERD*) dan faktor psikologis (stres emosional) (Lewis, et al, 2007). Sundaru (2007) menjelaskan bahwa faktor-faktor pencetus yang sering dijumpai adalah alergen, infeksi saluran nafas, tekanan jiwa, olahraga/kegiatan jasmani, obat-obatan, polusi udara, lingkungan kerja dan lain-lain.

Asma dapat terjadi pada semua usia. Sekitar setengah dari orang dewasa dengan asma sudah mengalami penyakit ini sejak masa kanak-kanak. Ditinjau dari tempat terjadinya, asma umumnya terjadi di wilayah perkotaan dibandingkan wilayah pedesaan, kemungkinan diakibatkan karena banyaknya polusi udara (Ignatavicius & Workman, 2010).

*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 sekuat-kuatnya 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 2012).

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, 2002).

Dari hasil perhitungan yang dilakukan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda di ruang IGD terdapat 313 kasus asma terhitung pada bulan Mei-Juli 2015 (Buku Laporan Pasien Ruang IGD RSUD Abdul Whab Sjahranie Samarinda).

Berdasarkan data diatas , maka penulis tertarik untuk menganalisis kasus pasien dengan asma di Instalasi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.



## **B. Rumusan Masalah**

Berdasarkan latar belakang tersebut diatas, maka perumusan masalah diatas adalah: “Bagaimana Gambaran Analisis Klinik Keperawatan Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien Asma Terhadap Pemberian *Diafragmatic Breathing Exercise* Untuk Mengurangi Sesak Nafas Pasien Di Ruang Instalasi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015?”.

## **C. Tujuan Penulisan**

### 1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien Asma dengan *Diafragmatic Breathing Exercise* untuk mengurangi sesak nafas di ruang Instalasi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.

### 2. Tujuan Khusus

- a. Penulis mampu melakukan pengkajian pada pasien Asma Di Ruang Instalansi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.
- b. Penulis mampu menganalisa masalah keperawatan dan merumuskan diagnosa keperawatan dengan konsep teori terkait Asma Di Ruang Instalansi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.
- c. Penulis mampu menganalisa Intervensi keperawatan dengan memberikan *Diafragmatic Breathing Exercise* untuk mengurangi

sesak nafas pada pasien kelolaan dengan diagnosa Penyakit Asma Di Ruang Instalansi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.

- d. Penulis mampu melakukan implementasi yang dapat dilakukan terkait dengan Penyakit Asma Di Ruang Instalansi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.
- e. Penulis mampu mengevaluasi tindakan keperawatan yang telah diberikan terkait dengan Penyakit Asma Di Ruang Instalansi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.

#### **D. Manfaat Penulisan**

1. Penulis

Asuhan keperawatan akan memberikan wawasan yang luas mengenai masalah asma keperawatan mengenai klien Asma dengan *Diafragmatic Breathing Exercise*.

2. Instansi

- a. Pendidikan

Asuhan keperawatan sebagai bahan masukan dalam kegiatan belajar mengajar tentang masalah keperawatan mengenai klien Asma dengan *Diafragmatic Breathing Exercise*.

- b. Rumah Sakit

Asuhan keperawatan sebagai bahan masukan dan evaluasi yang diperlukan dalam pelaksanaan praktek pelayanan keperawatan khususnya pada klien dengan Asma.

c. Profesi Keperawatan

Hasil penulisan ini diharapkan dapat memberikan informasi dibidang keperawatan gawat darurat tentang asuhan keperawatan pada klien Asma dengan *Diafragmatic Breathing Exercise*.

d. Pasien

Karya Ilmiah Akhir Ners ini diharapkan dapat memberikan pemahaman dan informasi mengenai *Diafragmatic Breathing Exercise* untuk mengurangi sesak pada pasien Asma.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. 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 lobaris dibagi menjadi bronkus 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 alveolar, bronkiolus mengandung kelenjar submukosa, yang memproduksi lender 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 *sillia*. Sillia ini menciptakan gerakan menyapu yang konstan yang berfungsi untuk mengeluarkan lender dan benda asing menjauhi paru menuju laring.

*Bronkiolus* kemudian membentuk percabangan menjadi bronkiolus terminalis, yang tidak mempunyai kelenjar lender dan sillia. 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 kedalam 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 metabolic, menskresi surfuktan, suatu fosfolipid yang melapisi permukaan dalam dan mencegah alveolar agar tidak kolaps. Sel alveoli tipe III adalah magrofag yang merupakan sel-sel fagositis yang besar yang memakan benda asing (misalnya: lender, 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 resistensi jalan udara dan mengubah kecepatan aliran udara sampai gradient tekanan tertentu selama respirasi. Faktor-faktor umum yang dapat mengubah diameter bronkial termasuk kontraksi otot polos bronkial, 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 bronkial 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 *komplians*. Faktor yang menentukan komplians paru

adalah tahanan permukaan alveoli (normalnya rendah dengan adanya surfaktan) dan jaringan ikat (mis: kolagen dan elastin) paru-paru.

Komplians ditentukan dengan memeriksa hubungan volume tekanan dalam paru-paru dan toraks. Dalam komplians normal, (1,0 L/cm H<sub>2</sub>O), paru-paru dan toraks dapat meregang dan membesar dengan mudah ketika diberi tekanan. Komplians 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 komplians yang rendah atau turun. Kondisi yang berkaitan dengan hal ini termasuk pneumothorak, hematorak, efusi pleura dan ARDS. Pengukuran komplians merupakan salah satu metoda yang digunakan untuk mengkaji kemajuan dan perbaikan dalam ARDS. Paru-paru dengan penurunan komplians membutuhkan penggunaan energi lebih banyak dari normal untuk mencapai tingkat ventilasi normal. Komplians 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 disbanding dari bagian apeks karena tekanan yang diperlukan untuk memompa darah keatas. Selain ketidaksamaan ventilasi regional ini, juga terdapat ketidakteraturan 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 alveolar-kapiler merupakan tempat yang ideal untuk difusi karena membrane 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 kedalam 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 kedalam 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 diantara keduanya dengan suplai darah sedang. Ketika seseorang bebaring 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 gas-gas 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 residu karbon dioksida (0,04%), uap air (0,05%), helium, argon dan sebagainya (Fitrianti, 2015).

b. Tekanan Parsial dalam Pertukaran Gas

Ketika gas terdissolvasi dalam cairan, gas terlarut ke dalam cairan sampai tercapai suatu ekuilibrium. Pada ekuilibrium, tekanan parsial gas dalam cairan adalah sama dengan tekanan parsial gas dalam campuran gas-gas. Oksigen berdifusi menembus membran 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 ke dalam 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 diangkut 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 diangkut ke paru-paru untuk diekskresikan. Jumlah

karbon dioksida yang singgah kedalam paru-paru menentukan keseimbangan asma 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 CO<sub>2</sub> dikeluarkan dari darah secara osmosis. Kemudian CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub> 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 CO<sub>2</sub> 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.

## **B. 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, 2007 dalam Fitrianti).

Menurut Brunner & Suddarth (2002), 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 (Ditjen PP & PL Depkes RI, 2009).

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. Jenis-jenis 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 alergik biasanya mempunyai riwayat keluarga yang alergik dan riwayat medis masa lalu ekzema atau rhinitis alergik. 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  $\beta$ -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. Dikarakteristikkan dengan bentuk kedua jenis asma alergi dan idiopatik atau nonalergik.

### **3. 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, 2007).

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, 2007 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. Kadang-kadang tidak mudah mengenal faktor pemicu serangan asma, tetapi jika berhasil ditemukan, kemudian dapat dihindarkan maka diharapkan serangan asma akan berkurang bahkan mungkin menghilang (Sundaru, 2007). 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 refluks gastroesophageal (*Gastroesophageal Reflux Disease/GERD*) dan faktor psikologis (stres emosional) (Lewis, et al., 2007). Menurut Scullion, 2005, Holtage and Douglass 2010 dan Rees, 2010, 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 lain-lain dapat menimbulkan serangan asma pada penderita yang peka. Alergen tersebut biasanya berupa alergen hirupan, meskipun kadang-kadang makanan dan minuman dapat menimbulkan serangan (Sundaru, 2007).

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 tertiup 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 berhari-hari bila alergen tadi tidak disingkirkan atau dihindari (Sundaru, 2007).

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, 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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 2007). 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,2015).

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, 2008).

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. 2007 dalam Fitrianti,2015).

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, 2008). 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, 2007).

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, 2010).

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, 2010). 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, 2010).

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. 2007).



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 sensitiasi alergik (Maranatha, 2010 dalam Fitrianti, 2015).

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, 2007).

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. 2007).

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, 2008). 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, 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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<sub>s</sub> (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. 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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.

2007). 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, 2008). 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, 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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. 2007 dalam Fitrianti, 2015)).

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. 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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, 2015).

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, 2010 dalam Fitrianti, 2015).

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 dominan, 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, 2010 dalam Fitrianti, 2015).

#### **4. Patofisiologi Asma**

Pencetus serangan asma dapat disebabkan oleh sejumlah faktor, antara lain alergen, virus dan iritan yang dapat menginduksi respon inflamasi akut. Asma dapat terjadi melalui 2 jalur yaitu jalur imunologis dan saraf otonom. Jalur imunologis didominasi oleh antibodi IgE, merupakan reaksi hipersensitivitas tipe I (tipe alergi), terdiri dari fase cepat dan fase lambat. Reaksi alergi timbul pada orang dengan kecenderungan untuk membentuk sejumlah antibodi IgE abnormal dalam jumlah besar, golongan ini disebut atopi. Pada asma alergi, antibodi IgE terutama melekat pada permukaan sel mast pada interstisial paru yang berhubungan erat dengan bronkiolus dan bronkus kecil. Bila seseorang menghirup alergen, terjadi fase sensitiasi, antibodi IgE orang tersebut meningkat. Alergen kemudian berikatan dengan antibodi IgE yang melekat pada sel mast dan menyebabkan sel ini berdegranulasi mengeluarkan berbagai macam mediator. Beberapa mediator yang dikeluarkan adalah histamin, leukotrien, faktor kemotaktik eosinofil dan bradikinin. Hal itu akan menimbulkan efek edema lokal pada dinding

bronkiolus kecil, sekresi mukus yang kental dalam lumen bronkiolus dan spasme otot polos bronkiolus, sehingga menyebabkan inflamasi saluran napas. Pada reaksi alergi fase cepat, obstruksi saluran nafas terjadi segera yaitu 10-15 menit setelah pajanan alergen. Spasme bronkus yang terjadi merupakan respons terhadap mediator sel mast terutama histamin yang bekerja langsung pada otot polos bronkus. Pada fase lambat, reaksi terjadi setelah 6-8 jam pajanan alergen dan bertahan selama 16-24 jam, bahkan kadang-kadang sampai beberapa minggu. Sel-sel inflamasi seperti eosinofil, sel T, sel mast dan *Antigen Presenting Cell* (APC) merupakan sel-sel kunci dalam pathogenesis asma (Rengganis, 2008).

Pada jalur saraf otonom, inhalasi alergen akan mengaktifkan sel mast intralumen, makrofag alveolar, nervus vagus dan mungkin juga epitel saluran napas. Peregangan vagal menyebabkan reflex bronkus, sedangkan mediator inflamasi yang dilepaskan oleh sel mast dan makrofag akan membuat epitel jalan nafas lebih permeabel dan memudahkan alergen masuk ke dalam submukosa, sehingga meningkatkan reaksi yang terjadi. Kerusakan epitel bronkus oleh mediator yang dilepaskan pada beberapa keadaan reaksi asma dapat terjadi tanpa melibatkan sel mast misalnya pada hiperventilasi, inhalasi udara dingin, asap dan kabut. Pada keadaan tersebut reaksi asma terjadi melalui reflek saraf. Ujung saraf eferen vagal mukosa yang terangsang menyebabkan dilepaskannya neuropeptida sensorik senyawa P, neurokinin A dan *Calcitonin Gene Related Peptide* (CGRP). Neuropeptida itulah yang menyebabkan terjadinya bronkokonstriksi,

edema bronkus, eksudasi plasma, hipersekresi lender dan aktivasi sel-sel inflamasi (Rengganis, 2008 dalam Fitrianti, 2015).

## 5. 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. 2007).

Karakteristik manifestasi klinis dari asma adalah *wheezing* (mengi), batuk, *dyspnea*, dan dada sesak setelah terpapar oleh faktor-faktor presipitasi 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. 2007).

*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. 2007).

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. 2007).

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. 2002 dalam Fitrianti, 2015).

## **6. 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, 2007).

Suatu tanda yang khas pada asma yaitu penyempitan ini akan kembali ke arah normal dengan bantuan obat anti asma atau kadang-kadang spontan tanpa obat. Pada asma kronik, pemeriksaan spirometri dilakukan berulang untuk mencari komposisi atau kombinasi obat yang dapat memberikan hasil pengobatan yang terbaik (Sundaru, 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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, 2011). 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, 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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, 2007 dalam Fitrianti, 2015).

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 diagnosis penyakit selain asma. (Maranatha, 2011).

**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, 2006).

*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 sekuat-kuatnya 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 2012).

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, 2002).

Pernafasan diafragma masih menjadi metode relaksasi yang termudah. Pernafasan diafragma merupakan pernafasan yang pelan, 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).

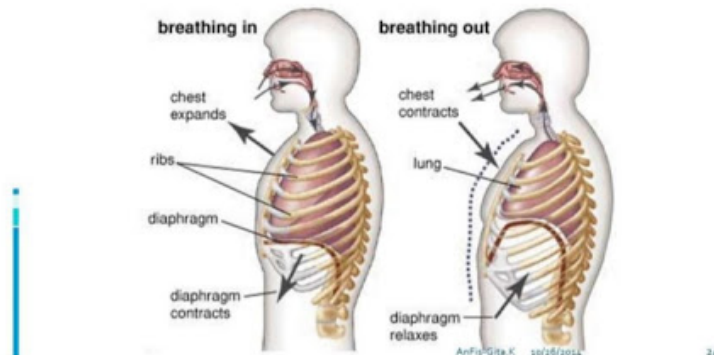
Dalam keadaan panic, nafas seseorang akan menjadi cepat dan pendek, dengan kontraksi otot dada bagian atas menjadi lebih kuat. Ketika dada bagian atas mengembang, rangsangan saraf meningkat, dan tanda-tanda vital (frekuensi jantung, tekanan darah) mulai meningkat. Dalam kondisi relaks, metabolisme tubuh 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 diatas 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 diatas 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 2012).

## Diafragma

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



**Gambar 2.1 Latihan *Diaphragmatic Breathing***  
Sumber: Nursalam (2003 dalam jurnal Prihandiono, 2010)

**BAB III METODE PENELITIAN**

A. Pengkajian Kasus .....	45
B. Masalah Keperawatan .....	56
C. Intervensi Keperawatan.....	57
D. Intervensi inovasi .....	61
E. Implementasi inovasi dan evaluasi .....	64

**BAB IV ANALISA SITUASI**

A. Profil lahan Praktik .....	76
B. Analisa Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait .....	77
C. Analisis Salah Satu Intervensi Dengan Konsep Dan Penelitian Terkait.....	82
D. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan .....	89

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS  
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

**BAB III METODE PENELITIAN**

F. Pengkajian Kasus .....	45
G. Masalah Keperawatan .....	56
H. Intervensi Keperawatan.....	57
I. Intervensi inovasi .....	61
J. Implementasi inovasi dan evaluasi .....	64

**BAB IV ANALISA SITUASI**

E. Profil lahan Praktik .....	76
F. Analisa Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait .....	77
G. Analisis Salah Satu Intervensi Dengan Konsep Dan Penelitian Terkait.....	82
H. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan .....	89

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS  
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**



## **BAB V**

### **PENUTUP**

#### **A. Kesimpulan**

Berdasarkan hasil analisa dan pembahasan pada bab sebelumnya dapat disimpulkan bahwa:

1. Pengkajian pada kasus Bpk. S umur 60 tahun didapatkan keluhan bahwa pasien mengatakan sesak nafas, batuk berdahak dan susah mengeluarkan dahak. Pada kasus Bpk. Y umur 60 tahun didapatkan keluhan bahwa pasien mengatakan sesak nafas. Pada kasus Bpk. A umur 48 tahun didapatkan keluhan bahwa pasien mengatakan sesak nafas dan batuknya berdahak.
2. Dari ke tiga klien Bpk. S umur 60 tahun, Bpk. Y umur 60 tahun dan Bpk. A 48 didapatkan analisis diagnosa medis Asma di Instalasi gawat darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda bahwa *Diafragmatic Breathing Exercise* dapat berpengaruh untuk mengurangi sesak nafas yang dialami oleh klien. Diagnosa Keperawatan yang muncul pada ketiga kasus adalah bersihan jalan nafas tidak efektif b/d bronkospasme dan pola nafas tidak efektif b/d kelelahan otot pernafasan.
3. Intervensi yang diberikan sesuai dengan standar menggunakan *Nursing Outcomes Classification (NOC)* dan *Nursing Interventions Classification (NIC)*.
4. Implementasi keperawatan yang dilaksanakan pada tanggal 24, 25 Agustus 2015, untuk implementasi inovasi Latihan Pernafasan

*Diafragmatic Breathing* dan mengukur hasilnya secara subjektif dan objektif.

5. Evaluasi terhadap masalah keperawatan yang teratasi adalah bersihan jalan nafas tidak efektif dan pola nafas tidak efektif.

## **B. Saran**

1. Bagi Pelayanan Kesehatan
  - a. Melakukan intervensi latihan pernafasan *Diafragmatic Breathing* di ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda sebagai upaya menurunkan sesak dan mengontrol pernapasan pada penderita asma.
  - b. Mengoptimalkan intervensi latihan pernapasan *Diafragmatic Breathing* di ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.
2. Bagi Pendidikan Keperawatan
  - a. Mengembangkan intervensi keperawatan dalam mengelola penderita asma khususnya latihan pernafasan *Diafragmatic Breathing* sebagai intervensi inovasi.
  - b. Meningkatkan kemampuan perawat dalam komunikasi terapeutik dengan pasien.
3. Bagi Profesi Keperawatan

Latihan pernafasan *Diafragmatic Breathing* dapat dijadikan intervensi inovasi pada penderita asma dalam menurunkan sesak dan mengontrol pernafasan.

4. Bagi Pasien

Latihan pernafasan *Diaphragmatic Breathing* dapat menurunkan sesak dan mengontrol pernafasan, untuk mendapatkan hasil yang maksimal tindakan ini perlu dilakukan secara teratur dan bersungguh-sungguh bagi penderita asma untuk mengatur pernapasan pada saat terasa akan datang serangan, ataupun sewaktu serangan asma.

5. Bagi peneliti

Dapat dijadikan data guna mendukung penelitian pada pasien asma dengan intervensi latihan pernapasan *Diaphragmatic Breathing*.

## DAFTAR PUSTAKA

- Asih dan Effendy, (2003). Keperawatan Medikal Bedah: Klien dengan gangguan Sistem Pernapasan. Jakarta: EGC
- Ayres Jon, (2003), Asma. Dian Rakyat: Jakarta
- Brandshaw, L. (2010). Disease Focus: Occupational Asthma: How To Help The Wheezy Workers. *The British Journal of Primary Care Nursing*
- Direktorat Jendral Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular. (2009). *Pedoman Pengendalian Penyakit Asma*. Jakarta: Departemen Kesehatan R.I
- Fitrianti N. (2015). *Analisis Praktik Klinik Keperawatan Pada Pasien Asma Dengan Latihan Pernapasan Pursed Lips Breathing Di Ruang Instalasi Gawat Darurat RSUD*. Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015. KIAN. Tidak Dipublikasikan.
- Holland, A.E., Hill, C.J., DonaldMc, C.F. (2012). *Breathing exercises for chronic obstructive pulmonary disease. The Cochrane Collaboration and published in The Cochrane Library*
- Ignatavicius, D.D & Workman, M.L (2010). *Medical Surgical Nursing: Critical Thinking Of Collaborate Care*. Sixth Edition. Volume 1. USA: Saunders Elsevier.
- Junaidi, I. 2006. *Alergi dan Asma*. Jakarta: PT. Bhuana Ilmu Populer, Gamedia. Jakarta.
- Kumoro, D. (2008). *Pengaruh Pemberian Senam Asma Terhadap Frekuensi Kekambuhan Asma Bronkial*. Skripsi. UMS
- Lewis, S.L., Heitkemper, M.M., Dirksen, S.R., O'brien, P.G & Bucher, L. (2007). *Medical Surgical Nursing: Assesment and Management of Clinical Problems*. Sevent Edition. Volume 2. Mosby Elsevier.
- Lutzker, L.A., et al., (2010). *Prevalence of Work- Related Asthma in Michigan, Minnesota and Oregon. Jurnal of Asthma*
- Natalia, D. (2007). *Efektifitas Pursed Lips Breathing Dan Tiup Balon Dalam Peningkatan Arus Puncak Ekspirasi (APE) Pasien Asma Bronchiale Di RSUD Banyumas. Jurnal Ilmiah Kesehatan Keperawatan*
- NANDA. (2013). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan NANDA NIC-NOC Media Hardi: Yogyakarta*

Nikmah, Purba, Deli. (2012). Efektifitas *Incertive Spirometry* dengan Latihan Pernafasan Diafragma terhadap Fungsi Paru, Kapasitas Fungsional, dan Kualitas Hidup Penderita Asma Bronkial Alergi

Oemiyati dan Alwi. (2009). *Pengaruh Faktor Lingkungan terhadap penyakit asma di Indonesia. Jurnal Penyakit Tidak Menular Indonesia*. Volume 1.1.2009. [http: isjd.pdii.lipi.go.id/admin/jurnal/11091218\\_2085-6784.pdf](http://isjd.pdii.lipi.go.id/admin/jurnal/11091218_2085-6784.pdf). Diakses tanggal 25 Agustus 2015.

Prihandiono, Aryani, Yuli. (2010). *Pengaruh Teknik Relaksasi Pernafasan Diafragma Terhadap Penurunan Tekanan Darah Pada Pasien Hipertensi Primer Di Instalasi Rawat Jalan Jantung Rsud Dr. Harjono Ponorogo*. Jurnal keperawatan. [Apps.um-surabaya.ac.id/jurnal/download.php?id=158](http://apps.um-surabaya.ac.id/jurnal/download.php?id=158). Diakses tanggal 18 Agustus 2015

Rengganis, I. (2008). *Diagnosis dan Tatalaksana Asma Bronkial*. Majalah Kedokteran Indonesia, 58 (11), 444-453 Jakarta: Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Indonesia

Smeltzer & Bare. (2001). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 8. Vol 1. Jakarta: EGC

Smeltzer & Bare. (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 8. Vol 1. Jakarta: EGC

Sundaru, H. (2007). *Asma: Apa Dan Bagaimana Pengobatannya*. Edisi VI. Jakarta: Gaya Baru

Tierney, L.M., McPhee, S.J & Papadakis, S. (2002). *Diagnosis Dan Terapi Kedokteran Ilmu Penyakit Dalam*. Jakarta: Salemba Medika

Windarti, Rini. (2011). *Pengaruh Diafragmatic Breathing Exercise Terhadap Peningkatan Kualitas Hidup Penderita Asma*. Karya Tulis Ilmiah.