

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Telaah Pustaka

1. Konsep Saturasi.

a. Pengertian

Saturasi oksigen adalah persentasi *hemoglobin* yang berikatan dengan oksigen dalam darah, saturasi oksigen normal adalah antara 95 – 100 %. Saturasi oksigen (SpO₂) merupakan ukuran seberapa banyak presentase oksigen yang dapat dibawa oleh hemoglobin yang diukur dengan menggunakan oximetri. Menurut Sudoyo, dkk (2009) pengukuran saturasi oksigen perlu dilakukan pada seluruh pasien dengan asma untuk mengeksklusi hipoksemia. Saturasi oksigen yang rendah di dalam tubuh (<94%) dapat menimbulkan beberapa masalah kesehatan diantaranya hipoksemia, yang ditandai dengan sesak napas, peningkatan frekuensi pernapasan menjadi 35 x/menit, nadi cepat dan dangkal, sianosis serta penurunan kesadaran (Potter and Perry, 2006 dalam Yulia dkk, 2019).

Oksigen dalam darah diikat oleh *hemoglobin*. Saat *inspirasi* oksigen masuk ke paru-paru dan terjadi pertukaran antara CO₂ dan O₂ di *alveoli* dan O₂ yang *berdifusi* diikat oleh *hemoglobin* darah untuk di edarkan keseluruh tubuh. Jika

terjadi *hipoksemia* atau kekurangan oksigen di dalam darah, hal ini dapat terlihat pada *saturasi* oksigen. Karena pemeriksaan ini untuk memantau pasien terhadap perubahan mendadak atau perubahan *saturasi* oksigen. *Saturasi* oksigen adalah ukuran seberapa banyak prosentase oksigen yang mampu di bawa oleh *hemoglobin*. Pemeriksaan tersebut dapat dilakukan dengan menggunakan alat berupa oksimetri nadi (Saryono, 2009 dalam Istiyani, 2015)

b. Pengukuran Saturasi Oksigen.

Oksimetri merupakan alat *non-invasif* yang mengukur saturasi oksigen (SpO₂) darah arteri pasien dengan alat sensor yang dipasang pada ujung ibu jari, hidung, daun telinga, atau dahi (sekitar tangan atau kaki neonatus). *Oksimetri* nadi dapat mendeteksi hipoksemia sebelum tanda dan gejala klinis muncul, seperti warna kehitaman pada kulit atau kuku. Adapun kisaran SpO₂ normalnya adalah 95-100 %, dan SpO₂ di bawah 70% dapat mengancam kehidupan dikarenakan kadar oksigen yang rendah di dalam darah, oksigen tersebut tidak mampu menembus di dinding sel darah merah (Kozier & Erb, 2009).

Oksimeter berbentuk seperti klip yang ditempatkan pada jari tangan atau daun telinga. Dalam mengecek kadar oksigen alat ini menggunakan cahaya sebagai pendeteksinya dalam dunia medis, oksimeter digunakan untuk mengecek pasien

yang memiliki penyakit yang mempengaruhi kadar oksigen dalam darah. Dikutip dari *Healthline*, penyakit-penyakit tersebut diantaranya adalah anemia, asma, kanker paru-paru hingga gagal jantung.

Melalui laman resminya, WHO memberikan panduan terkait cara menggunakan oksimeter dan apa saja yang perlu diperhatikan. Untuk *oksimeter* pada jari, pastikan jari yang dimasukkan diantara capit oksimeter pas, tidak terlalu kecil dan tidak terlalu besar, gunakan jari yang ukurannya sesuai dengan *space* antara capit oksimeter.

c. Faktor yang mempengaruhi bacaan saturasi.

Beberapa faktor yang mempengaruhi bacaan saturasi menurut Kozeir, et al., 2009 dalam Yulia dkk, 2019, adalah:

- 1) *Hemoglobin* (Hb) Jika Hb *tersaturasi* penuh dengan oksigen walaupun nilai Hb rendah maka akan menunjukkan nilai normalnya yaitu antara 95% - 100%. Misalnya pada klien dengan anemia memungkinkan nilai SpO₂ dalam batas normal.
- 2) Sirkulasi, oksimetri tidak akan memberikan bacaan yang akurat jika area yang di bawah sensor mengalami gangguan sirkulasi.

- 3) Aktivitas menggigil atau pergerakan yang berlebihan pada area sensor dapat mengganggu pembacaan SpO₂ yang akurat .

2. Konsep Tripod Position.

a. Pengertian.

Posisi *Tripod* meningkatkan tekanan otot *intra abdomen* serta mengurangi tekanan pada otot diafragma ke rongga *abdomen* selama *inspirasi*. Posisi *Tripod* yaitu posisi dengan lengan menyangga pada paha atau lengan menyangga kepala akan lebih *rileks* dibandingkan posisi duduk biasa dengan demikian posisi *Tripod* kedepan dapat meningkatkan otot diafragma dalam pernapasan dan mengurangi tekanan otot *abdomen* (Kim et al., 2012).

Posisi *Tripod* dengan lengan menekuk kedalam membuat otot aksesoris pernapasan lebih efektif dan lebih maksimal dalam inspirasi. Posisi *Tripod* dengan disanggah oleh bahu (otot *pectoralis mayor* dan *minor*) berkontribusi signifikan terhadap pengembangan tulang rusuk atau interkostalis (Kim et al., 2012). Menurut Mesquita Montes et al. (2017) posisi *Tripod* dan *4 point kneeling position* dapat meningkatkan *Transversus Abdominis/Internal Oblique* (TrA/IO) selama proses pernapasan. Berdasarkan dari penelitian diatas dengan

meningkatnya aktivitas otot-otot pernapasan membuat *ventilasi* paru baik sehingga sesak napas dapat menurun.

Pada pasien asma terjadi penurunan kapasitas vital paru diikuti dengan peningkatan residu fungsional dan volume residu paru yang menyebabkan konsentrasi oksigen dalam darah akan berkurang serta dalam keadaan klinis akan menyebabkan terjadinya penurunan saturasi oksigen (Guyton, 2007 dalam Djanatunisah, 2021). Sehingga sangat penting untuk memberikan intervensi posisi *Tripod* yang dapat meningkatkan kekuatan otot-otot pernafasan. Pada pasien asma, pergerakan diafragma dan kontribusinya terhadap volume *tidal* seperti orang yang beristirahat. Diafragma dapat diperpanjang dengan meningkatkan tekanan perut selama *ekspirasi* aktif atau dengan mengadopsi posisi tubuh yaitu *Tripod position* (Gosselink, 2013 dalam Yulia dkk, 2019).

b. Langkah prosedur Tripod Position.

Tripod Position merupakan posisi yang umum diadopsi oleh pasien dengan penyakit paru. Dalam penelitian Lee and Han (2017) menyatakan bahwa posisi *Tripod* 30 derajat yang paling efektif meningkatkan fungsi paru karena menggunakan gravitasi membantu mengembangkan dada dan mengurangi tekanan abdomen dan diafragma. Menurut Khasanah (2014) otot *diafragma* dan otot *interkosta eksternal* akan meningkat

pada posisi *Tripod* dengan sudut kurang lebih 45 derajat, Maka kemiringan pada posisi condong kedepan ini sangat penting agar otot-otot utama dan asesoris pernapasan meningkat sehingga ekspansi paru baik.

Adapun cara melakukan posisi *Tripod* menurut Kim. et al, (2012) adalah sebagai berikut:

- 1) Mengatur klien pada posisi netral atau posisi awal gerakan yaitu duduk bersandar di kursi dengan posisi badan (tulang belakang) membentuk sudut 90 derajat dengan telapak tangan diletakkan diatas lutut. Kepala tegak sejajar dengan tulang belakang, dan dilakukan dengan santai, sambil bernafas dengan perlahan-lahan selama 3 menit.



Gambar 2.1 Posisi Tegak

- 2) Mengatur klien pada posisi duduk dengan posisi badan (tulang belakang/punggung) condong kedepan membentuk sudut 30 derajat sampai dengan 45 derajat, beban badan

didukung oleh lengan dengan siku tangan berada di lutut. Kepala membentuk sudut 16 derajat sampai dengan 18 derajat sejajar dengan tulang belakang (punggung), dan dilakukan dengan santai sambil bernapas dengan perlahan lahan selama 4 menit.



Gambar 2.2 Posisi condong kedepan 1

- 3) Duduk dengan posisi badan (tulang belakang/punggung) condong kedepan membentuk sudut 30 derajat sampai dengan 45 derajat, beban badan dan kepala didukung oleh lengan dengan membentuk sudut 45 derajat, atau telapak tangan berada dipipi. Siku tangan berada pas di lutut, sebagai pondasi dukungan terhadap kepala lakukan selama 3 menit



Gambar 2.3 posisi badan codong kedepan 2

c. Manfaat Posisi Tripod.

Posisi *Tripod* meningkatkan tekanan *intrabdominal* dan menurunkan penekanan *diafragma* kebagian rongga *abdomen* selama *inspirasi*. Ketika pasien posisi *Tripod* pengembangan tulang rusuk dengan lengan dan kepala disangga berkontribusi terhadap inspirasi (Gosselink, 2013 dalam Yulia dkk, 2019)

Tujuan pengukuran SpO₂ yang dilakukan oleh perawat adalah untuk memonitor keadaan saturasi oksigen dalam darah (arteri). pasien yang mengalami sesak napas dapat dilakukan tindakan dengan cara mengetahui kadar saturasi oksigen yang dapat digunakan sebagai parameter vital untuk mengetahui adanya disfungsi pernafasan dan mencegah lebih dini adanya kekurangan oksigen (Hariyanto dkk, 2012 dalam Istiyani, 2015)

3. Posisi Semi Fowler.

a. Defenisi Posisi *Semi Fowler*.

Merupakan posisi dimana bagian kepala tempat tidur ditinggikan 45 derajat dan lutut klien sedikit ditinggikan tanpa tekanan untuk membatasi sirkulasi ditungkai bawah. Pemberian posisi *Semi Fowler* dengan meninggikan kepala pada kemiringan 30-45 derajat menimbulkan efek gaya gravitasi yang menyebabkan organ-organ yang berada di rongga peritoneum cenderung ke bawah sehingga tekanan intra abdomen terhadap rongga thoraks berkurang.

Gaya gravitasi juga memberi dampak terhadap meningkatnya ekspansi paru selama proses inspirasi sehingga jumlah oksigen yang masuk lebih banyak dan dapat meningkatkan kadar oksigen di dalam paru-paru sehingga mengurangi kesukaran bernapas (Saranani, 2016 dalam Istiyani dkk, 2015)

Posisi *Semi Fowler* atau posisi setengah duduk adalah posisi di tempat tidur dengan kepala dan tubuh ditinggikan dan lutut dapat fleksi atau tidak fleksi. Posisi *Semi Fowler* dapat bermanfaat membantu memusatkan diafragma dan ekspansi paru. Caranya dengan mengatur posisi setengah duduk kepala diberi bantal atau mengatur tempat tidur pasien dengan meninggikan bagian atas kepala. Dengan dilakukan tindakan

pengaturan posisi *Semi Fowler* pada pasien dengan penyakit kardiopulmonari menggunakan gaya gravitasi bisa membantu pengembangan paru dan mengurangi tekanan dari *abdomen* pada diafragma (Potter and Perry, 2006)

b. Tujuan Posisi Semi Fowler.

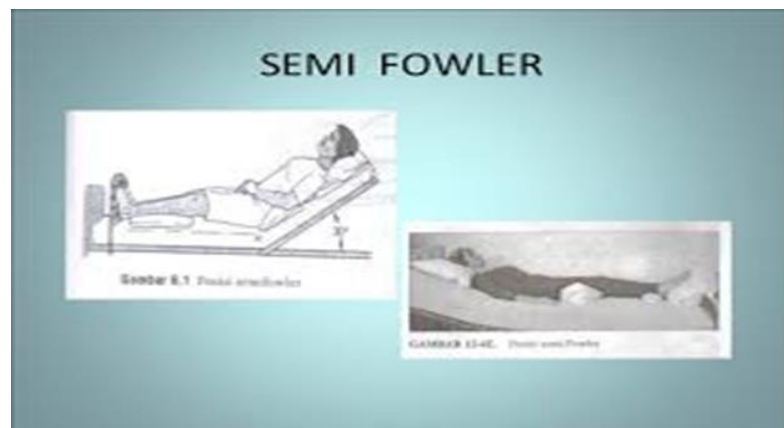
Menurut Istiyani dkk (2015), posisi *Semi Fowler* bertujuan untuk memberikan kenyamanan pasien, memfasilitasi fungsi pernafasan, mobilitas, memberikan perasaan lega pada pasien yang sesak nafas, memudahkan perawatan misalnya memberikan makanan dan memenuhi kebutuhan istirahat tidur pasien terutama pasien yang mengalami gangguan pernafasan.

c. Prosedur Pengaturan Posisi Semi Fowler.

Berdasarkan Standar Operasional Prosedur yang ada di RSUD I A Moeis Samarinda, cara pengaturan posisi *Semi Fowler* adalah sebagai berikut:

- 1) Perawat cuci tangan.
- 2) Pasien di dudukkan, sandaran punggung atau kursi di letakkan di bawah atau di atas kasur di bagian kepala, di atur sampai setengah duduk dan di rapikan. Bantal di susun menurut kebutuhan. Pasien di baringkan kembali dan pada ujung kakinya di pasang penahan.

- 3) Pada tempat tidur khusus (functional bed) pasien dan tempat tidurnya langsung di atur setengah duduk, di bawah lutut di tinggikan sesuai kebutuhan. Kedua lengan di topang dengan bantal.
- 4) Pasien di rapikan.



Gambar 2.4 Posisi *Semi Fowler*

- d. Indikasi Pemberian Posisi Semi Fowler
 - 1) Pasien dengan gangguan pernafasan
 - 2) Pasien pasca bedah, terutama : bedah hidung, thorax dan bila keadaan umum pasien baik atau sudah sadar betul
 - 3) Pada pasien yang mengalami imobilisasi. (Azis Alimul,2008 dalam Istiyani dkk, 2015)
- e. Kontra Indikasi Pemberian Posisi Semi Fowler
 - 1) Klien dengan pembedahan spinal.
 - 2) Klien dengan pemberian anastesi spinal.(Azis Alimul,2008 dalam Istiyani 2015)

4. Konsep Asma.

a. Pengertian asma.

Istilah asma berasal dari kata Yunani yang artinya terengah-engah dan berarti serangan napas pendek. Meskipun dahulu istilah ini digunakan untuk menyatakan gambaran klinis napas pendek tanpa memandang sebabnya, sekarang istilah ini hanya ditujukan untuk keadaan-keadaan yang menunjukkan respon abnormal saluran napas terhadap berbagai rangsangan yang menyebabkan penyempitan jalan napas yang sesuai (Prince & Wilson, 2006 dalam Nurmalasari, 2017).

Asma adalah penyakit inflamasi kronik saluran napas yang disebabkan oleh reaksi *hiperresponsif* sel imun tubuh seperti mast sel, *eosinophils*, dan *T-lymphocytes* terhadap stimulus tertentu dan menimbulkan gejala dyspnea, *wheezing*, dan batuk akibat obstruksi jalan napas yang bersifat reversibel dan terjadi secara episodik berulang (Brunner and suddarth, 2002). Penyakit asma merupakan proses inflamasi kronik saluran pernapasan yang melibatkan banyak sel dan elemennya. (GINA, 2011)

Asma menyebabkan saluran udara menjadi lebih sensitif dan bereaksi terhadap hal-hal yang biasanya tidak bereaksi, seperti tungau udara atau debu dingin dan bahkan hewan peliharaan. Hal ini yang disebut pemicu.

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

b. Jenis-jenis asma.

1) Asma *alergik (Ekstrinsik)*.

Disebabkan oleh alergen yang dikenal (serbuk sari, binatang, amarah, makanan dan jamur). Kebanyakan alergen terdapat diudara dan musiman. Pasien dengan asma alergik biasanya mempunyai riwayat keluarga yang alergik dan riwayat medis riwayat ekzema atau *rhinitis alergik*. Pemajanan terhadap alergen mencetuskan serangan asma.

2) Asma *Idiopatik non alergik (Intrinsik)*.

Tidak berhubungan langsung dengan alergen spesifik. Faktor-faktor seperti *common cold*, infeksi saluran napas 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)

3) Asma gabungan (*Mixed Asthma*).

Merupakan bentuk asma yang paling sering, dikarakteristikan dengan bentuk kedua jenis asma alergi dan idiopatik atau nonalergik

c. Klasifikasi Asma.

Asma akut dapat diklasifikasikan kedalam tiga kelompok sebagai berikut:

- 1) Ringan Sampai Sedang: mengi/batuk tanpa distres berat, dapat mengadakan percakapan normal, nilai aliran puncak lebih dari 50% nilai terbaik.
- 2) Sedang sampai berat: mengi/batuk dengan distres, berbicara dalam kalimat atau frasa pendek, nilai aliran puncak kurang dari 50% dan beberapa desaturasi oksigen jika diukur dengan oksimetri nadi. Didapatkan nilai saturasi antara 90-95% jika diukur dengan oksimetri nadi perifer.
- 3) Berat, mengancam nyawa: distres pernapasan berat, kesulitan berbicara, sianosis, lelah dan bingung, usaha respirasi buruk, sedikit mengi (*silent chest*) dan suara

napas lemah, takipnea, bradikardi, hipotensi, aliran puncak kurang dari 30% angka prediksi atau angka terbaik, saturasi oksigen kurang dari 90% jika diukur dengan oksimetri nadi perifer.

Tabel 2.5 Klasifikasi beratnya asma

Parameter klinis, fungsi faal paru, laboratorium	Ringan	Sedang	Berat	Ancaman henti napas
Sesak (breathless)	Berjalan Bayi : Menangis keras	Berbicara Bayi : -Tangis pendek dan lemah -Kesulitan menetek/makan	Istirahat Bayi : Tidak mau makan/minum	
Posisi	Bisa berbaring	Lebih suka duduk	Duduk bertopang lengan	
Bicara	Kalimat	Penggal kalimat	Kata-kata	
Kesadaran	Mungkin iritabel	Biasanya iritabel	Biasanya iritabel	Kebingungan
Sianosis	Tidak ada	Tidak ada	Ada	Nyata
Wheezing	Sedang, sering hanya pada akhir ekspirasi	Nyaring, sepanjang ekspirasi ± inspirasi	Sangat nyaring, terdengar tanpa stetoskop	Sulit/tidak terdengar
Penggunaan otot bantu respiratorik	Biasanya tidak	Biasanya ya	Ya	Gerakan paradok torako-abdominal
Retraksi	Dangkal, retraksi interkostal	Sedang, ditambah retraksi suprasternal	Dalam, ditambah napas cuping hidung	Dangkal / hilang
Frekuensi napas	Takipnu	Takipnu	Takipnu	Bradipnu
	Pedoman nilai baku frekuensi napas pada anak sadar :			
	Usia			
	Frekuensi napas normal per menit			
	< 2 bulan			
	< 60			
	2-12 bulan			
	< 50			
	1-5 tahun			
	< 40			
	6-8 tahun			
	< 30			
Frekuensi nadi	Normal	Takikardi	Takikardi	Bradikardi
	Pedoman nilai baku frekuensi nadi pada anak			
	Usia			
	Frekuensi nadi normal per menit			
	2-12 bulan			
	< 160			
	1-2 tahun			
	< 120			
	6-8 tahun			
	< 110			
Pulsus paradoksus (pemeriksaannya tidak praktis)	Tidak ada (< 10 mmHg)	Ada (10-20 mmHg)	Ada (>20mmHg)	Tidak ada, tanda kelelahan otot respiratorik
PEFR atau FEV1 (%nilai dugaan%nilai terbaik)				
Pra bronkodilator	>60%	40-60%	<40%	
Pasca bronkodilator	>80%	60-80%	<60%, respon<2 jam	
SaO2 %	>95%	91-95%	≤ 90%	
PaO2	Normal (biasanya tidak perlu diperiksa)	>60 mmHg	<60 mmHg	
PaCO2	<45 mmHg	<45 mmHg	>45 mmHg	

Sumber: Ngurah Rai 2018

d. Faktor predisposisi dan presipitasi

Ada beberapa hal yang merupakan faktor predisposisi dan presipitasi timbulnya serangan asma yaitu :

1) Faktor Predisposisi.

Berupa genetik dimana yang diturunkan adalah bakat alerginya, meskipun belum diketahui bagaimana cara penurunannya yang jelas. Penderita dengan penyakit alergi biasanya mempunyai keluarga dekat juga yang menderita penyakit alergi. Karena adanya bakat alergi ini penderita sangat mudah terkena penyakit asma terpapar dengan faktor pencetus. Selain itu hipersensitifitas saluran pernapasan juga bisa di turunkan.

2) Faktor Presipitasi.

Alergen terbagi menjadi tiga jenis yaitu, alergen inhalan, alergen, alergen kontak. Alergen inhalan sesuatu yang masuk melalui saluran pernafasan misalnya debu, bulu binatang, serbuk bunga, spora jamur, bakteri dan polusi. Alergen ingestan yaitu yang masuk melalui mulut misalnya makanan dan obat-obatan. Alergen kontak melalui kontak dengan kulit misalnya perhiasan, logam dan jam tangan.

a) Perubahan Cuaca. Cuaca yang lembab dan hawa pengunungan yang dingin sering mempengaruhi asma. Atmosfir yang mendadak dingin merupakan faktor pemicu terjadinya serangan asma. Serangan

asma berhubungan dengan musim, seperti musim hujan, musim kemarau, musim bunga.

- b) Stress. Gangguan emosi menjadi pencetus serangan asma, selain itu juga bisa memperberat serangan asma yang sudah ada. Disamping gejala asma yang timbul harus segera diobati.
- c) Olahraga atau aktivitas yang berat, penderita asma akan mendapatkan serangan asma melakukan aktivitas jasmani atau olahraga yang berat. Serangan asma karena aktivitas biasanya terjadi segera setelah aktivitas tersebut.

e. Patofisiologi Asma.

Pencetus serangan asma dapat disebabkan oleh sejumlah faktor, antara lain alergen, virus dan iritan yang menginduksi respon inflamasi akut. Asma dapat terjadi melalui 2 jalur yaitu jalur imunologis dan saraf otonom. Jalur imunologis lebih di dominasi oleh antibodi *IgE*, merupakan reaksi hipersensitivitas tipe 1 (tipe alergi), terdiri dari fase cepat dan fase lambat (Kowalak dan Welsh, 2014).

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 (Kowalak dan Welsh, 2014).

Alergen kemudian berikatan dengan antibodi IgE yang melekat pada sel mast dan menyebabkan sel ini berdegranulasi mengeluarkan berbagai macam mediator. Beberapa mediator yang dikeluarkan antara lain : histamin, leukotrien, faktor kemotaktikeosinofil dan bradikinin. Hal itu akan menimbulkan efek edem lokal pada dinding bronkiolus kecil, sekresi mukus yang kental dalam lumen bronkiolus dan spasme otot polos bronkiolus sehingga menyebabkan inflamasi saluran napas. Pada reaksi alergen fase cepat, obstruksi saluran napas terjadi segera yaitu 10-15 menit setelah pajanan alergen (Kowalak dan Welsh, 2014).

Spasme bronkus yang terjadi merupakan respon yang terjadi 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 (Anggayanthi dkk, 2019).

Pada jalur saraf otonom, inhalasi alergi akan mengaktifkan sel mast intralumen, makrofag alveolar, nervus vagus dan mungkin juga epitel saluran napas. Pelebaran vagal menyebabkan reflex bronkus, sedangkan mediator inflamasi yang dilepaskan oleh sel mast dan makrofag akan membuat epitel jalan napas 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 lendir dan aktivasi sel-sel inflamasi (Rengganis, 2008 dalam Anggayanthi dkk, 2019).

f. 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 beberapa menit sampai beberapa jam. Pada saat tidak terjadi serangan, fungsi paru pasien tampak normal (*Lewis, et al., 2012*).

Karakteristik manifestasi klinis dari asma adalah *wheezing* (mengi), batuk, dyspnea dan dada sesak setelah terpapar dengan 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, namun pada serangan asma bisa memanjang menjadi 1:3 atau 1:4. Normalnya bronkiola menyempit (konstriksi) pada saat ekspirasi sehingga berakibat pada brokospasme, edem dan adanya mukus pada bronkiola, jalan napas menjadi menyempit dari keadaan normal (*Lewis, et al., 2012*).

Wheezing merupakan tanda yang tidak dapat dipercaya untuk mengukur tingkat keparahan serangan. Beberapa pasien dengan serangan ringan, *wheezing* terdengar keras sedangkan pada serangan berat tidak ada tanda *wheezing*. Pasien dengan serangan asma yang berat tidak terdengar adanya *wheezing* karena terjadinya 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 dalam Anggayanthi dkk, 2019).

Pada beberapa pasien dengan asma, batuk hanya merupakan gejala dan sering disebut *cough variant asthma*. *Bronkospasme* tidak dapat menjadi tidak 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 agaragar sehingga sulit untuk dikeluarkan (Lewis, et al., 2007 dalam Anggayanthi dkk, 2019).

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 yang mendadak dan yang 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 diatas.

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 menjadi bronkokonstriksi (*Tierney, McPhee, dan Papadakis, 2002 dalam Vildan et al, 2016*).

g. Pemeriksaan Penunjang.

1) Pemeriksaan spirometri.

Bertujuan untuk menunjukkan adanya penyempitan saluran napas. Caranya, setelah pasien menghirup udara sebanyak-banyaknya lalu diminta meniupkan udara dengan cepat sampai habis kedalam alat yang disebut dengan spirometri. Spirometri adalah alat pengukur faal paru, selain penting dalam menegakkan diagnosis juga untuk menilai beratnya obstruksi dan efek pengobatan (*Sundaru, 2007 dalam Miftakhul, 2018*). Satu 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, spirometri dilakukan berulang untuk menemukan komposisi atau kombinasi obat yang dapat memberikan hasil pengobatan yang terbaik (*Sundaru, 2007 dalam Miftakhul, 2018*).

2) Pemeriksaan rontgen.

Pemeriksaan rontgen paru digunakan untuk menyingkirkan penyakit yang bukan asma (*Rengganis,*

2008 dalam Anggayanthi, 2019). Pemeriksaan rontgen untuk asma sebagian besar normal atau hiperinflasi (Maranatha, 2011 dalam Miftakhul, 2018). Pemeriksaan rontgen paru hanya sedikit membantu karena tidak dapat menunjukkan penyempitan jalan napas. Tujuan dari pemeriksaan rontgen paru adalah untuk melihat adanya penyakit paru lain yang disebabkan oleh asma itu sendiri seperti tuberculosis atau pneumothoraks. Pemeriksaan rontgen cukup dilakukan sekali dan baru diulang jika dicurigai adanya komplikasi dari asma (Sundaru, 2007 dalam Miftakhul, 2018).

3) Pemeriksaan tes kulit.

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

4) Pemeriksaan darah.

Pemeriksaan darah selain untuk melihat adanya infeksi atau anemi juga melihat adanya tanda-tanda penyakit alergi yang berhubungan dengan asma seperti pemeriksaan *eosofil* (jenis sel darah putih tertentu), kadar antibodi *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 menunjukkan berat ringannya serangan asma. Pada serangan 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 dirawat di ruang perawatan intensif. Untuk melihat kemajuan hasil pengobatan, pemeriksaan AGD dilakukan berulang kali (Sundaru, 2007 dalam Miftakhul, 2019).

5) Pertanda inflamasi.

Derajat berat asma dan pengobatannya dalam klinik sebenarnya tidak berdasarkan atas penilaian obyektif inflamasi saluran napas. Penilaian semi 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 antar jumlah einisofil dan eosinophil cationic protein dan derajat berat asma. Biopsy endobronkial dan transbronkial dapat menunjukkan gambaran inflamasi tetapi jarang atau sulit

dilakukan diluar riset (Rengganis, 2008 dalam Anggayanthi, 2019).

6) Uji *Hipersensitivitas 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 dalam Miftakhul, 2019).

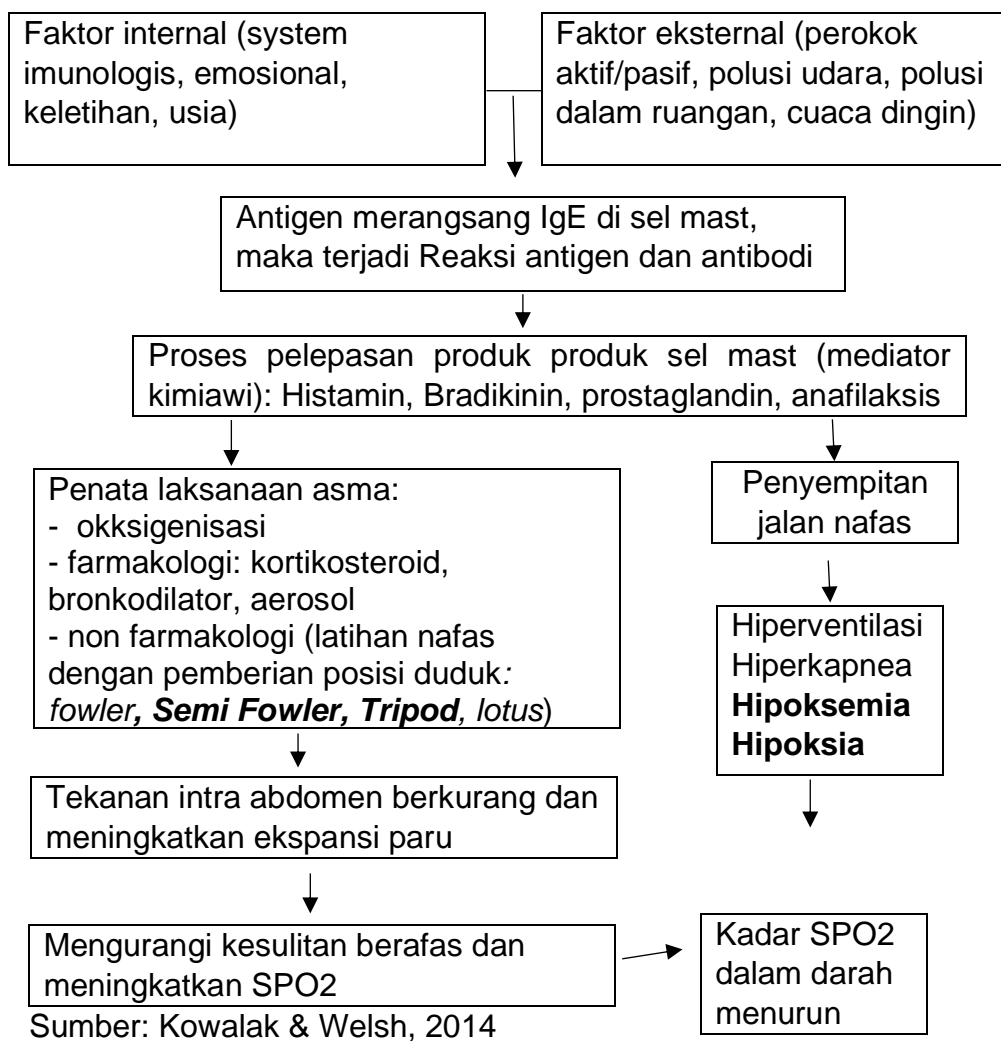
B. Penelitian Terkait

Beberapa penelitian terdahulu yang terkait dengan penelitian yang peneliti lakukan adalah Sri Suryanti (2016), yang berjudul “Pengaruh *Tripod Position* Terhadap Frekuensi Pernapasan Pada Pasien dengan Penyakit Paru Obstruktif Kronik (PPOK) Di RSUD dr. Soediran Mangun Sumarso”. Penelitian tersebut bertujuan untuk mengetahui pengaruh *Tripod position* terhadap frekuensi pernapasan pada pasien PPOK, jenis penelitian ini adalah kuantitatif dengan rancangan penelitian *one group pre-post test design*. Sampel pada penelitian ini menggunakan 20 responden yang menderita PPOK. Analisa bivariat menggunakan uji *wilcoxon* yang bertujuan untuk mengetahui variabel dengan skala nominal dan ordinal yaitu *variabel Tripod position* dan frekuensi pernafasan. Hasil analisis bivariat didapat p value = 0,008 maka p value

<0,05 yang artinya ada pengaruh *Tripod position* terhadap pernafasan pada pasien PPOK.

Wahidati (2019), yang berjudul “The Effectiveness of *Tripod Position* and *Pursed Lips Breathing* to Enhance Oxygen Saturation in Patients With COPD”. Penelitian tersebut bertujuan untuk Mengetahui perbedaan efektifitas pemberian *Tripod position* dan terapi *pursed lips breathing exercise* terhadap peningkatan saturasi oksigen pada pasien dengan PPOK, jenis penelitian ini adalah kuantitatif dengan rancangan penelitian *one group pre-post test design*. Sampel pada penelitian ini menggunakan 34 responden yang menderita PPOK. hasil penelitian ini menunjukkan perbedaan efektivitas antara posisi *Tripod* dan *Pursed Lips Breathing* dengan nilai p 0,00 dengan mean deviation sebelum dan sesudah terapi posisi *Tripod* dan *Pursed Lips Breathing* 0,29.

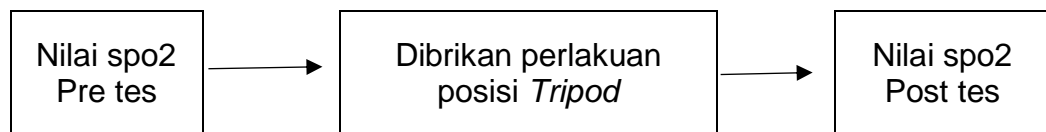
C. Kerangka Teori



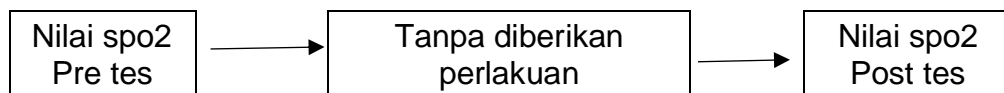
Gambar 2.6. Kerangka Teori

D. Kerangka Konsep

Kelompok perlakuan



Kelompok kontrol



Gambar 2.7. Kerangka Konsep

E. Hipotesis Penelitian

Hipotesis adalah jawaban sementara dari rumusan masalah atau pernyataan penelitian. Hipotesis disusun sebelum penelitian dilaksanakan karena hipotesis akan bisa memberikan petunjuk pada tahap pengumpulan, analisis, dan interpretasi data (Nursalam, 2016)

Adapun hipotesis pada penelitian ini adalah sebagai berikut:

- H1:
- Ada pengaruh posisi Tripod terhadap saturasi oksigen pada pasien asma.
 - Ada pengaruh posisi Semi Fowler terhadap saturasi oksigen pada pasien asma.
- H0:
- Tidak ada pengaruh posisi Semi Fowler terhadap saturasi oksigen pada pasien asma.
 - Tidak ada pengaruh posisi Tripod terhadap saturasi oksigen pada pasien asma.