

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ASMA
DENGAN TERAPI TEKNIK PERNAPASAN BUTEYKO
DI RUANG INSTALASI GAWAT DARURAT
RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



**DI SUSUN OLEH
MARISA AHNI, S. Kep
1411308250070**

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

Analysis of Nursing Clinical Practice in Asthma Patients with Respiratory Buteyko Exercises in Emergency Unit Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2015

Marisa Ahni¹, Ramdhany Ismahmudi²

ABSTRACT

Background: Asthma is a chronic inflammatory disease in the airways that causes disruption of air flow is intermittent and reversible, causing hyperactivity of bronchi to various stimuli which is characterized by symptoms of recurrent episodic form of wheezing (wheezing), cough, shortness of breath and tightness in the chest, especially at night and or early day. Asthma is a disease that is not curable but can be controlled. Asthma can be controlled by management is completely, not only with the administration of pharmacological therapy but also uses non-pharmacological therapy is a way to control the symptoms.

The purpose of the scientific: To do an analysis of cases managed with the use of the Buteyko breathing therapy in asthma patients in the emergency unit Abdul Wahab Sjahranie Samarinda

Result: The results of the analysis of the three patients is a decrease in the perceived shortness of breath and the increased ability to hold their breath at every workout. Application of innovation interventions need to be done in the ER so that patients can control breathing during an asthma attack occurs.

Keyword: Breathing Exercise, Buteyko, Dyspnea

¹ Professional Nursing Student STIKES Muhammadiyah Samarinda

² Lecturer Professional Nursing Program of STIKES Muhammadiyah Samarinda

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Asma dengan Terapi Teknik Pernapasan Buteyko di Ruang Instalasi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015

Marisa Ahni¹, Ramdhany Ismahmudi²

INTISARI

Latar Belakang: 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. Asma merupakan penyakit yang tidak dapat disembuhkan tapi dapat dikendalikan. Asma dapat dikendalikan dengan pengelolaan yang dilakukan secara lengkap, tidak hanya dengan pemberian terapi farmakologis tetapi juga menggunakan terapi nonfarmakologis yaitu dengan cara mengontrol gejala asma. Salah satu metode yang dikembangkan untuk memperbaiki cara bernapas pada penderita asma adalah teknik pernapasan buteyko. Teknik pernapasan buteyko merupakan salah satu teknik olah nafas yang bertujuan untuk menurunkan ventilasi alveolar terhadap hiperventilasi paru.

Tujuan: Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan penggunaan terapi pernapasan buteyko pada pasien asma di Ruang instalasi gawat darurat (IGD) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

Hasil: Hasil yang didapat pada analisa dari ketiga pasien adalah adanya penurunan keluhan sesak nafas yang dirasakan klien dan adanya peningkatan kemampuan menahan nafas pada setiap latihan. Penerapan intervensi inovasi perlu dilakukan di ruang Instalasi Gawat Darurat agar pasien dapat mengontrol pernapasan saat serangan asma terjadi.

Kata Kunci: Teknik pernapasan buteyko, Asma, Sesak nafas

¹ Mahasiswa Program Studi Profesi Ners STIKES Muhammadiyah Samarinda

² Dosen Program Studi Profesi Ners STIKES Muhammadiyah Samarinda

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Sehat merupakan suatu keadaan yang ideal bagi setiap orang. Menurut World Health Organization (WHO), sehat adalah suatu keadaan sejahtera sempurna dari fisik, mental, dan sosial yang tidak hanya terbatas pada bebas dari penyakit dan kelemahan. Kesehatan fisik terwujud apabila seseorang tidak merasa sakit atau tidak adanya keluhan dan memang secara klinis tidak adanya penyakit (Notoatmodjo, 2010). Kesehatan fisik merupakan salah satu aspek dimana kesehatan fisik itu sendiri mencerminkan bahwa semua organ tubuh berfungsi normal atau tidak mengalami gangguan termasuk diantaranya adalah kesehatan pada sistem pernafasan.

Sistem pernafasan atau respirasi adalah sistem pada manusia yang berfungsi untuk mengambil oksigen dari udara luar dan mengeluarkan karbondioksida melalui paru-paru. Pernapasan adalah suatu proses yang terjadi secara otomatis walau dalam keadaan tertidur sekalipun karena sistem pernapasan dipengaruhi oleh susunan saraf otonom. Fisiologi pernapasan meliputi: oksigenasi tubuh melalui mekanisme ventilasi, perfusi, dan transpor gas pernapasan. Pengaturan saraf dan kimiawi mengontrol fluktuasi dalam frekuensi dan kedalaman pernapasan untuk memenuhi perubahan kebutuhan oksigen. Kekurangan oksigen dalam tubuh menyebabkan penurunan stamina yang ditandai banyak gejala seperti mengantuk, kelelahan, pusing, kejang otot, depresi, dan gangguan pernafasan. Salah satu gangguan pernapasan yang

menghambat saluran pernapasan yaitu asma yang mana disebabkan karena adanya bronkospasme.

Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran nafas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hiperesponsif yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak nafas, dada terasa berat, dan batuk-batuk, terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan nafas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversibel dengan atau tanpa pengobatan (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2006).

Asma merupakan penyakit yang sangat dekat dengan masyarakat dan mempunyai populasi yang terus meningkat. Menurut survey *The Global Initiative for Asthma* (GINA) tahun 2004, ditemukan bahwa kasus asma di seluruh dunia mencapai 300 juta jiwa dan diprediksi pada tahun 2025 penderita asma bertambah menjadi 400 juta jiwa. Data *World Health Organization* (WHO) juga mengindikasikan hal yang serupa bahwa jumlah penderita asma di dunia diduga terus bertambah sekitar 180 ribu orang per tahun (Muttaqin, 2009). Di Indonesia sendiri, saat ini penyakit asma menduduki urutan sepuluh besar penyebab kesakitan dan kematian (Depkes RI, 2007).

Berdasarkan hasil survey pendahuluan yang dilakukan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda pada 3 bulan terakhir yaitu dari bulan Mei 2015 sampai Juli 2015 di Ruang Instalasi Gawat Darurat (IGD) didapatkan data pasien yang menderita Asma sebanyak 313 orang (Buku Laporan Pasien

Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda).

Asma merupakan penyakit yang tidak dapat disembuhkan tapi dapat dikendalikan. Penderita asma masih dapat hidup produktif jika mereka dapat mengendalikan asmanya (*United States Environmental Protection Agency*, 2004). Asma dapat dikendalikan dengan pengelolaan yang dilakukan secara lengkap, tidak hanya dengan pemberian terapi farmakologis tetapi juga menggunakan terapi nonfarmakologis yaitu dengan cara mengontrol gejala asma (Sundaru, 2007).

Pengontrolan terhadap gejala asma dapat dilakukan dengan cara menghindari allergen pencetus asma, konsultasi asma dengan tim medis secara teratur, hidup sehat dengan asupan nutrisi yang memadai, dan menghindari stres. Semua penatalaksanaan ini bertujuan untuk mengurangi gejala asma dengan meningkatkan sistem imunitas (*The Asthma Foundation of Victoria*, 2002). Akhir-akhir ini, para penderita asma mulai memanfaatkan terapi komplementer (nonfarmakologis) untuk mengendalikan asma yang dideritanya. Jumlah penderita asma yang sudah memanfaatkan terapi komplementer ini diperkirakan cukup tinggi yaitu sekitar 42% dari populasi penderita asma yang ada di New Zealand (McHugh, 2003).

Pengontrolan asma dengan terapi komplementer dapat dilakukan dengan teknik pernapasan, teknik relaksasi, akupunktur, *chiropractic*, homoeopati, naturopati dan hipnosis. Teknik-teknik seperti ini merupakan teknik yang banyak dikembangkan oleh para ahli. Salah satu teknik yang banyak

digunakan dan mulai populer adalah teknik pernapasan. Dalam teknik ini diajarkan teknik mengatur napas bila penderita sedang mengalami asma atau bisa juga bersifat latihan saja (*The Asthma Foundation of Victoria*, 2002). Teknik ini juga bertujuan mengurangi gejala asma dan memperbaiki kualitas hidup (McHugh, 2003).

Salah satu metode yang dikembangkan untuk memperbaiki cara bernapas pada penderita asma adalah teknik olah napas. Teknik olah napas ini dapat berupa olahraga aerobik, senam, dan teknik pernapasan seperti Thaichi, Waitankung, Yoga, Mahatma, Buteyko, dan Pranayama (Fadhil, 2009).

Beberapa teknik pernapasan ini tidak hanya khusus dirancang untuk penderita asma, karena sebagian dari teknik pernapasan ini dapat bermanfaat untuk berbagai penyakit lainnya. Namun demikian, ada juga beberapa teknik pernapasan yang memang khusus untuk penderita asma yaitu teknik pernapasan buteyko (Thomas, 2004).

Teknik pernapasan buteyko merupakan salah satu teknik olah napas yang bertujuan untuk menurunkan ventilasi alveolar terhadap hiperventilasi paru (GINA, 2005). Pada asma, gejala yang sering terjadi adalah hiperventilasi atau bernapas dalam (Kolb, 2009).

Hiperventilasi terjadi karena penderita asma mengembangkan tingkat kedalaman pernapasan jauh melebihi yang seharusnya. Hiperventilasi menunjukkan buruknya sistem pernapasan karena terjadi kehilangan karbondioksida secara progresif. Hal ini kemudian menstimulasi restriksi saluran napas dan peningkatan mukus (Roy, 2006). Sistem pernapasan yang

buruk seperti ini menyebabkan tubuh menjadi lemah dan rentan terhadap berbagai penyakit. Semua hal tersebut berhubungan dengan bagaimana cara bernapas yang efisien dan benar (Fadhil, 2009).

Teknik pernapasan buteyko juga membantu menyeimbangkan kadar karbondioksida dalam darah sehingga pergeseran kurva disosiasi oksihemoglobin yang menghambat kelancaran oksigenasi dan efek Bohr pada penderita asma dapat dikurangi. Oksigenasi yang lancar akan menurunkan kejadian hipoksia, hiperventilasi dan apnea saat tidur pada penderita asma (Murphy,2005).

Teknik pernapasan buteyko juga diyakini dapat membantu mengurangi kesulitan bernapas pada penderita asma. Caranya adalah dengan menahan karbondioksida agar tidak hilang secara progresif akibat hiperventilasi. Sesuai dengan sifat karbondioksida yang mendilatasi pembuluh darah dan otot, maka dengan menjaga keseimbangan kadar karbondioksida dalam darah akan mengurangi terjadinya bronkospasme pada penderita asma (Kolb, 2009).

Teknik pernapasan buteyko ini tidak memiliki efek samping, namun diawal latihan dada terasa sakit, ini merupakan reaksi tubuh karena mengalami perbaikan dimana otot yang tadinya kaku, dengan latihan teknik pernapasan buteyko jadi ditarik dan dilonggarkan hingga rasanya sakit semua, namun rasa sakit itu dapat hilang dengan sendirinya. Kemudian teknik pernapasan buteyko sangat mudah dilakukan dalam kegiatan sehari-hari untuk melakukan pola pernapasan yang benar, manfaat yang dirasakan adalah mengurangi pernapasan dada bagian atas, meringankan gejala asma, berhenti

batuk dan mengi, meredakan sesak pada dada, tidur lebih nyenyak, mengurangi ketergantungan pada obat-obatan, mengurangi reaksi alergi, dan meningkatkan kualitas hidup (*Glministry*, 2010).

Pemberian latihan teknik pernapasan buteyko secara teratur akan memperbaiki buruknya sistem pernapasan pada penderita asma sehingga akan menurunkan gejala asma (Kolb, 2009). Prinsip latihan teknik pernapasan buteyko ini adalah latihan teknik bernapas dangkal (GINA, 2005).

Berdasarkan dari data diatas maka penulis ingin memaparkan bagaimana gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan dengan penggunaan terapi pernapasan buteyko pada pasien asma di Ruang Instalasi Gawat Darurat (IGD) Rumah Sakitr Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang masalah, maka penulis membuat perumusan masalah penelitian untuk melaksanakan asuhan keperawatan yang akan dituangkan dalam bentuk karya ilmiah akhir ners dengan judul penggunaan terapi pernapasan buteyko pada pasien asma di Ruang Instalasi Gawat Darurat (IGD) Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan penggunaan terapi

pernapasan buteyko pada pasien asma di Ruang Instalasi Gawat Darurat (IGD) RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Tujuan Khusus

- a. Penulis mampu menganalisa masalah keperawatan dengan konsep teori terkait penyakit asma.
- b. Penulis mampu menganalisa intervensi inovasi terapi pernapasan buteyko pada pasien kelolaan dengan diagnosa penyakit asma.
- c. Penulis mampu memberikan alternatif pemecahan masalah yang dapat dilakukan terkait dengan penyakit asma

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Institusi Pendidikan

- a. Dapat menjadi masukan pada program belajar mengajar dan menambah referensi perpustakaan serta menjadi dasar untuk penelitian keperawatan lebih lanjut.
- b. Sebagai bahan bacaan bagi mahasiswa keperawatan dalam menambah pengetahuan tentang penggunaan terapi pernapasan buteyko terhadap pasien dengan penyakit asma.

2. Bagi Profesi Kesehatan

Diharapkan penelitian ini dapat menjadi bahan masukan bagi tenaga kesehatan khususnya perawat dalam melaksanakan perannya sebagai *care giver* guna meningkatkan kualitas asuhan keperawatan sehingga dapat memaksimalkan penanganan pertama *dyspnea* pada pasien dengan permasalahan pada sistem pernapasan yaitu penyakit Asma.

3. Bagi Penulis

Penelitian ini diharapkan dapat menjadi upaya penulis sebagai pelaksana asuhan keperawatan yang mana dapat meningkatkan kemampuan dan mengaplikasikan ilmu pengetahuan tentang bagaimana penanganan pasien *dyspnea* pada penyakit asma.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tinjauan Fisiologi Pernapasan

1. Anatomi Paru

a. Pleura

Bagian terluar dari paru-paru yang dikelilingi membrane 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 dua lapisan pleura. Semua struktur toraks kecuali paru-paru terletak antara kedua lapisan pleura.

c. Lobus

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

d. Bronkus dan Bronkiolus

Terdapat beberapa divisi bronkus didalam setiap lobus paru. pertama adalah bronkus lobaris (tiga pada paru kanan dan dua pada paru kiri). Bronkus lobari dibagi menjadi 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 lendir yang membentuk selimut tidak terputus untuk lapisan bagian dalam jalan napas. Bronkus dan bronkiolus juga dilapisi oleh sel-sel yang permukaannya dilapisi oleh “rambut” pendek yang disebut *silia*. Silia ini menciptakan gerakan menyapu yang konstan yang berfungsi untuk mengeluarkan lendir dan benda asing menjauhi paru menuju laring.

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

e. Alveoli

Paru terbentuk oleh sekitar 300 juta alveoli, yang tersusun dalam kluster antara 15 sampai 20 alveoli. Begitu banyaknya alveoli ini sehingga jika mereka bersatu untuk membentuk satu lembar, akan menutupi 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, mensekresi surfaktan, suatu fosfolipid yang melapisi permukaan dalam dan mencegah alveolar agar tidak kolaps. Sel alveoli tipe III adalah makrofag yang merupakan sel-sel fagositik yang besar yang memakan benda asing (mis: lendir, bakteri) dan bekerja sebagai mekanisme pertahanan yang penting (Smeltzer & Bare, 2002)

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 pernapasan 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-paru ke dalam atmosfer.

b. Resistensi Jalan Udara

Resistensi ditentukan terutama oleh diameter atau ukuran saluran udara tempat udara mengalir. Karenanya setiap proses yang mengubah diameter atau kelebaran bronkial akan mempengaruhi resisten jalan udara dan mengubah kecepatan aliran udara sampai gradient tekanan tertentu selama respirasi. Faktor-faktor umum yang dapat mengubah diameter bronkial termasuk kontraksi otot polos bronkial, seperti pada asma. Penebalan mukosa bronkus, seperti pada bronchitis kronis atau obstruksi jalan udara akibat lendir, 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 pernapasan 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 H₂O), 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 pneumotorak, hemotorak, efusi pleura, edema pulmonal, atelektasis, fibrosis pulmonal, 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 statis.

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 region ini

disebabkan oleh gaya gravitasi. Kapiler pada dasar paru-paru menerima lebih banyak aliran darah dibanding dari bagian apeks karena tekanan yang diperlukan untuk memompa darah ke atas. Selain ketidaksamaan ventilasi regional ini, juga terdapat ketidakmerataan ventilasi diantara alveoli, sehingga memungkinkan udara untuk didistribusikan lebih merata di antara alveoli (Smeltzer & Bare, 2002)

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 karbon dioksida mengalir menembus membrane alveolar-kapiler tanpa mengalami kesulitan.

b. Perfusi Pulmonal

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

Sirkulasi pulmonal dianggap system 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 meragamkan kapasitasnya untuk mengakomodasi aliran darah yang diterimannya. 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 tiga bagian: bagian atas dengan suplai darah yang buruk, bagian bawah dengan suplai darah maksimal, dan bagian diantara keduanya dengan suplai darah sedang. Ketika seseorang berbaring dan miring ke salah satu sisi, lebih banyak darah yang melewati paru terendah.

Perfusi juga dipengaruhi oleh tekanan alveolar. Kapiler pulmonal tertumpuk diantara perbatasan alveoli. Jika tekanan alveolar cukup tinggi, kapiler akan tergencet. 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 factor ini beragam dan perfusi paru dapat menjadi sangat abnormal (Smeltzer & Bare, 2002).

4. Keseimbangan dan Ketidakseimbangan Ventilasi dan Perfusi

Keempat kemungkinan pasangan ventilasi-perfusi

a. Normal (Ventilasi Sesuai Perfusi)

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

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

Ketika perfusi melebihi ventilasi, terjadi pemirauan. 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 (Smeltzer & Bare, 2002).

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%), dengan relik karbon dioksida (0,04%), uap air (0,05%), helium, argon dan sebagainya

b. Tekanan parsial dalam pertukaran gas

Ketika gas terpajan pada cairan, gas terlarut ke dalam cairan sampai dicapai suatu ekuilibrium. Pada ekuilibrium, tekanan parsial gas dalam cairan adalah sama dengan tekanan parsial gas dalam campuran gas-gas. Oksigen berdifusi menembus 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) (Smeltzer & Bare, 2002).

6. Transport Oksigen

Oksigen dan karbon dioksida secara simultan dibawa oleh sifat kemampuan mereka untuk terlarut dalam darah atau untuk bergabung dengan elemen darah lainnya. Setiap 100 ml darah arteri normal membawa 0,3 ml oksigen yang terlarut secara fisik dalam plasma dan 20 ml oksigen dalam kombinasi hemoglobin. Sejumlah besar oksigen dapat di transport dalam darah karena oksigen dengan mudah dapat bergabung dengan hemoglobin untuk membentuk oksihemoglobin (Smeltzer & Bare, 2002).

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

ditransportkan ke paru-paru untuk diekskresikan. Jumlah karbon dioksida yang singgah ke dalam paru-paru menentukan keseimbangan asam basa tubuh. Normalnya hanya 6% karbon dioksida vena yang dibuang dan jumlah yang cukup tetap ada di arteri untuk memberikan tekanan 40 mmHg (Smeltzer & Bare, 2002).

8. Fisiologi Pernapasan

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

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

Terbagi dalam 2 bagian yaitu inspirasi (menarik napas) dan ekspirasi (menghembuskan napas). Bernapas berarti melakukan inspirasi dan ekspirasi secara bergantian, teratur, berirama, dan terus menerus. Bernapas merupakan gerak refleks yang terjadi pada otot-otot pernapasan. Refleks bernapas ini diatur oleh pusat pernapasan yang terletak di dalam sumsum penyambung (medulla oblongata). Oleh karena seseorang dapat menahan, memperlambat, atau mempercepat napasnya, ini berarti bahwa refleks bernapas juga dibawah pengaruh korteks serebri. Pusat pernapasan sangat peka terhadap kelebihan kadar CO₂ dalam darah dan kekurangan dalam darah. Inspirasi terjadi bila muskulus diafragma telah mendapat rangsangan dari nervus frenikus lalu mengerut datar.

Muskulus interkostalis yang letaknya miring, setelah mendapat rangsangan kemudian mengerut dan tulang iga (kosta) menjadi datar. Dengan demikian jarak antara sternum (tulang dada) dan vertebra semakin luas dan melebar. Rongga dada membesar maka pleura akan tertarik, yang menarik

paru-paru sehingga tekanan udara di dalamnya berkurang dan masuklah udara dari luar.

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

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

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

B. Konsep penyakit Asma

1. 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 respons abnormal saluran napas terhadap berbagai rangsangan

yang menyebabkan penyempitan jalan napas yang meluas (Price & Wilson, 2006)

Asma adalah perubahan patologis yang menyebabkan obstruksi jalan napas terjadi pada bronkus ukuran sedang dan bronkiolus berdiameter 1 mm. penyempitan jalan napas disebabkan oleh bronkospasme, edema mukosa, dan hipersekreksi mukus yang kental (Price & Wilson, 2006).

Asma adalah penyakit jalan napas obstruktif intermiten, reversibel dimana trakea dan bronki berespons dalam secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu. Asma dimanifestasikan dengan penyempitan jalan napas, yang mengakibatkan dispnea, batuk, dan mengi (Smeltzer & Bare, 2002).

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).

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 alergi biasanya mempunyai riwayat keluarga yang alergi dan riwayat medis masa lalu ekzema atau rhinitis alergi. Pemajanan terhadap alergen mencetuskan serangan asma.

b. Asma Idiopatik Nonalergik (Intrinsik)

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

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

c. Asma Gabungan (*Mixed Asma*)

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

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).

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 tertiuip angin. Pada penderita yang alergi, sewaktu ia menyapu lantai atau membersihkan buku-buku tua maka akan segera terjadi reaksi alergi yang mula-mula berupa bersin, mata gatal, batuk dan terakhir bisa sesak. Reaksi alergi terjadi beberapa menit sampai 6-8 jam setelah terpapar (kontak) dengan alergen, begitu juga lama serangan asma dapat berlangsung hanya setengah jam sampai berjam-jam bahkan 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).

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).

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).

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 (ozon 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 Pernapasan

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).

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).

Sensitif pada beberapa obat spesifik dapat terjadi pada beberapa pasien asma, khususnya yang mempunyai masalah polip nasal dan sinusitis. Pada sebagian besar pasien asma yang mengkonsumsi aspirin atau NSAID_s (seperti ibuprofen (Motrin), indomethacin (indocin)) gejala *wheezing* akan terjadi dalam waktu 2 jam. Selain itu juga timbul gejala sesak dan air mata yang berlebihan (Lewis, et al. 2007).

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 tantarazin yang dipakai dalam industri makanan dan minuman kadang-kadang dapat menimbulkan serangan asma (Sundaru, 2007).

h. Penyakit Refluk Gastroesophageal (*Gastroesophageal 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).

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).

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).

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).

Selain faktor-faktor pemicu atau pencetus serangan asma diatas, ada juga beberapa faktor resiko terjadinya serangan asma antara lain genetik, gender dan ras, faktor lingkungan, polusi udara dan faktor lain. Genetik telah lama diterima secara umum bahwa ada kontribusi herediter pada etiologi asma, pola herediter kompleks dan asma tidak dapat diklasifikasikan secara sederhana cara pewarisannya seperti autosomal dominat, resesif atau *sex-linked*. Namun dari studi genetik telah menemukan *multiple chromosomal region* yang berisi gen-gen yang member kontribusi asma. Asma pada anak lebih sering dijumpai pada anak laki-laki tetapi menjadi berlawanan pada pubertas dan dewasa. Prevalensi secara keseluruhan wanita lebih banyak dari pada pria (Maranatha, 2010).

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).

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 ekhalasi. 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).

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).

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).

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 danya 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).

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).

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 hiperesponsif saluran napas harus memacu untuk mengulangi pemeriksaan awal dan memikirkan diagnosis penyakit selain asma. (Maranatha, 2011)

C. Konsep Teknik Pernapasan Buteyko

1. Definisi Teknik Pernapasan Buteyko

Teknik pernapasan buteyko merupakan suatu metode manajemen/ penatalaksanaan asma yang bertujuan untuk mengurangi konstiksi jalan napas dengan prinsip latihan bernapas dangkal. Terapi ini dirancang untuk memperlambat atau mengurangi *intake* udara ke dalam paru-paru sehingga dapat mengurangi gangguan pada saluran pernapasan (Dupler, 2005).

2. Manfaat Teknik Pernapasan Buteyko

Teknik pernapasan buteyko memanfaatkan teknik pernapasan alami secara dasar dan berguna untuk mengurangi gejala dan memperbaiki tingkat keparahan pada penderita asma. Teknik pernapasan buteyko berguna untuk mengurangi ketergantungan penderita asma terhadap obat/ medikasi asma. Selain itu, teknik pernapasan ini juga dapat meningkatkan fungsi paru dalam memperoleh oksigen dan mengurangi hiperventilasi paru (Dupler, 2005).

3. Tujuan Teknik Pernapasan Buteyko

Tujuan pelaksanaan teknik pernapasan buteyko ini adalah menggunakan serangkaian latihan bernapas secara teratur untuk memperbaiki cara bernapas penderita asma yang cenderung bernapas secara berlebihan agar dapat bernapas secara benar. Selain itu, tujuan lain dari teknik pernapasan ini adalah untuk mengembalikan volume udara yang normal (VitaHealth, 2006). Secara

garis besarnya, teknik pernapasan buteyko bertujuan untuk memperbaiki pola napas penderita asma dengan cara memelihara keseimbangan kadar CO₂ dan nilai oksigenasi seluler yang pada akhirnya dapat menurunkan gejala asma (Dupler, 2005). Menurut Roy (2006), tujuan umum dari teknik pernapasan buteyko adalah untuk rekondisi penderita agar dapat bernapas normal dengan cara-cara sebagai berikut :

- a. Belajar bagaimana untuk membuka hidung secara alami dengan melakukan latihan menahan napas.
- b. Menyesuaikan pernapasan dan beralih dari pernapasan melalui mulut menjadi pernapasan melalui hidung.
- c. Latihan pernapasan untuk mencapai volume pernapasan yang normal dengan melakukan relaksasi diafragma sampai terasa jumlah udara mulai berkurang.
- d. Latihan khusus untuk menghentikan batuk dan *wheezing*
- e. Perubahan gaya hidup dibutuhkan untuk membantu hal tersebut di atas, sehingga memfasilitasi jalan untuk dapat sembuh dan rekondisi ke tingkat normal.

4. Prinsip Teknik Pernapasan Buteyko

Selama serangan asma, penderita asma bernapas dua kali lebih cepat dibandingkan orang normal, yang kemudian kondisi ini dikenal dengan istilah hiperventilasi (Dupler, 2005). Teori buteyko menyatakan bahwa dasar penyebab dari penyakit asma adalah kebiasaan bernapas secara berlebihan (*over-breathing*) yang tidak disadari (VitaHealth, 2006).

Teori yang mendasari Buteyko dalam mengembangkan teknik pernapasan ini adalah :

- a. Bila penderita asma melakukan pernapasan dalam, maka jumlah CO₂ yang dikeluarkan akan semakin meningkat. Hal ini dapat menyebabkan jumlah CO₂ di paru-paru, darah dan jaringan akan berkurang (Murphy, 2005).
- b. Terjadinya defisiensi CO₂ disebabkan oleh cara bernapas dalam yang dapat menyebabkan pH darah menjadi alkalis. Perubahan pH dapat mengganggu keseimbangan protein, vitamin dan proses metabolisme. Bila pH mencapai nilai 8, maka hal ini dapat menyebabkan gangguan metabolik yang fatal (Murphy, 2005).
- c. Terjadinya defisiensi CO₂ menyebabkan spasme pada otot polos bronkus, kejang pada otak, pembuluh darah, spastik usus, saluran empedu dan organ lainnya. Bila penderita asma bernapas dalam, maka semakin sedikit jumlah oksigen yang mencapai otak, jantung, ginjal dan organ lainnya yang mengakibatkan hipoksia disertai dengan hipertensi arteri (Murphy, 2005).
- d. Kekurangan CO₂ dalam pada organ-organ vital (termasuk otak) dan sel-sel saraf meningkatkan stimulasi terhadap pusat pengendalian pernapasan di otak yang menimbulkan rangsangan untuk bernapas, dan lebih lanjut meningkatkan pernapasan sehingga proses pernapasan lebih intensif yang kemudian dikenal dengan hiperventilasi atau *over-breathing* (VitaHealth, 2006).

e. *Over-breathing* dapat menyebabkan ketidakseimbangan kadar CO₂ di dalam tubuh (terutama paru-paru dan sirkulasi) sehingga hal ini akan mengubah kadar O₂ darah dan menurunkan jumlah O₂ seluler. Keseimbangan asam-basa tubuh juga dipengaruhi oleh pola nafas dan konsentrasi O₂/ CO₂. Pada waktu serangan, *over-breathing* dapat menyebabkan stres pada tubuh (*Pegasus Neuro Linguistic Programming*, 2009).

Menurut Buteyko, kesulitan bernapas seperti yang dialami oleh penderita asma merupakan salah satu tanda *over-breathing* dan faktanya respon alami tubuh terhadap hal ini adalah mengurangi *intake* udara ke dalam paru-paru (*Pegasus Neuro Linguistic Programming*, 2009). Lebih lanjut ia menjelaskan bahwa ketika seorang bernapas secara berlebihan, tubuh akan mengorganisasikan mekanisme pertahanan alami untuk mempertahankan tingkat karbondioksida normal, dengan cara sebagai berikut:

- a. Spasme saluran pernapasan dan alveolus. Keduanya bergerak menguncup untuk mempersempit bukaan jalan napas dalam upaya mempertahankan CO₂ di paru-paru.
- b. Timbulnya mukus dalam saluran pernapasan, yang merupakan cara lain dari tubuh untuk mempersempit saluran udara dalam mempertahankan CO₂.
- c. Pembengkakan lapisan permukaan saluran pernapasan sebelah dalam dengan tujuan yang sama yaitu mempertahankan CO₂ (*VitaHealth*, 2000).

Teknik pernapasan buteyko bertujuan untuk memperbaiki kebiasaan buruk penderita asma yaitu *over-breathing* atau hiperventilasi dan mengubahnya menjadi kebiasaan baru yaitu bernapas lebih lambat dan lebih dangkal. Teknik pernapasan buteyko meliputi dua hal penting yaitu relaksasi dan latihan. Pada tahapan relaksasi, postur tubuh diatur secara rileks terutama tubuh bagian atas. Teknik pernapasan ini dilakukan untuk merilekskan otot pernapasan dan iga secara perlahan-lahan yaitu adanya peregangan ke arah luar selama inspirasi dan penarikan iga ke arah dalam selama ekspirasi. Penderita dianjurkan untuk mengurangi melakukan pernapasan melalui mulut, tetapi lebih diutamakan untuk melakukan pernapasan melalui hidung saat serangan asma terjadi (Dupler, 2005).

Hal penting yang perlu diperhatikan dalam melakukan teknik pernapasan Buteyko adalah mengajarkan penderita asma untuk lebih terorientasi pada pernapasan melalui hidung, bukan melalui mulut (Mortin, 1999 dalam Thomas, 2004). Menurut Buteyko, bernapas melalui hidung akan mengurangi hiperventilasi (bernapas dalam) sehingga cara terbaik untuk menghemat CO₂ yang keluar adalah dengan merelaksasikan otot-otot pernapasan sehingga insufisiensi udara yang terjadi saat serangan asma dapat berkurang (Thomas, 2004).

Selain itu, selama latihan perlu diperhatikan pula *control pause* yaitu waktu untuk menahan napas secara terkendali. Lamanya waktu penderita menahan napas harus dicatat. Pada penderita asma, *control pause* hanya bisa dicapai selama 5-15 detik. Bila melakukan teknik pernapasan buteyko secara

benar, maka tubuh dapat menahan napas atau mencapai waktu *control pause* selama 40-60 detik (Dupler, 2005, *USA Buteyko Clinic*, 2008).

Latihan-latihan yang digunakan dalam teknik pernapasan buteyko berbeda panjang dan frekuensinya, tergantung pada tingkat keparahan penyakit yang diderita. Latihan pernapasan buteyko dilakukan sebelum makan atau menunggu setidaknya dua jam setelah makan karena pencernaan dapat mempengaruhi pernapasan (Roy, 2006).

Adapun beberapa persiapan dasar yang perlu dipahami dalam melakukan teknik pernapasan buteyko ini menurut Thomas (2004) adalah sebagai berikut:

a. Pengukuran waktu *control pause*

Dalam melakukan latihan pernapasan buteyko, sebelum dan sesudah latihan harus diperiksa terlebih dahulu *control pause*.

b. Postur (Sikap Tubuh).

Dalam melakukan latihan pernapasan buteyko, postur yang baik sangat berperan penting dalam keberhasilan latihan untuk mengurangi hiperventilasi. Penggunaan kursi yang memiliki sandaran tegak dan tinggi memungkinkan untuk mengistirahatkan kaki di lantai dengan nyaman dan memungkinkan untuk duduk dengan posisi yang benar. Jika tidak memiliki kursi dengan sandaran yang lurus, maka posisi kepala, bahu, dan pinggul harus diatur supaya tegak lurus.

c. Konsentrasi

Tutup mata dan fokus pada pernapasan. Rasakan udara yang bergerak masuk dan keluar dari lubang hidung dan gerakan berbeda dari tubuh ketika menarik napas dan menghembuskan napas. Walaupun berkonsentrasi pada pernapasan mungkin dirasakan sebagai hal yang aneh, tetapi kita tidak dapat mengubah pola pernapasan kita jika tidak menyadari bagaimana kita bernapas.

d. Relaksasi Bahu

Bahu merupakan bagian penting untuk memperbaiki pernapasan. Oleh karena terjadi ketegangan dan kekakuan menyebabkan kesulitan untuk menaikkan otot bahu saat bernapas sehingga mempengaruhi jumlah udara ke dalam paru-paru. Cobalah untuk sesantai mungkin dan biarkan bahu rileks dengan posisi alamiah setiap kali bernapas. Relaksasi juga akan membantu mengatur pernapasan.

e. Memantau aliran udara

Rasakan jumlah aliran udara melalui lubang hidung dengan cara meletakkan jari di bawah hidung sehingga sejajar dengan lantai. Aliran udara harus dapat dirasakan keluar dari lubang hidung, tetapi posisi jari tidak boleh terlalu dekat ke lubang hidung karena dapat mengganggu aliran udara yang masuk dan keluar dari lubang hidung.

f. Bernapas dangkal

Ketika mulai terasa aliran udara menyentuh jari saat menghembuskan napas, maka mulailah menarik napas kembali. Hal ini akan menyebabkan

penurunan jumlah udara untuk setiap kali bernapas. Setelah melakukan hal ini, akan terjadi peningkatan jumlah napas yang dihirup per menit, tapi tidak masalah jika tujuannya adalah untuk mengurangi volume udara. Udara yang sedikit hangat terasa di jari menandakan semakin berhasilnya penurunan volume udara setiap kali bernapas. Tujuannya adalah untuk terus bernapas dengan cara ini selama 3-5 menit.

Kemungkinan yang terjadi adalah tidak dapat menyelesaikan 5 menit penuh saat pertama kali latihan. Seperti latihan lain pada umumnya, akan lebih mudah dipahami melalui praktek. Jika mengambil napas dari udara, maka hal itu berarti adanya usaha untuk mengurangi volume udara yang terlalu cepat dan perlu untuk memperlambatnya. Tujuannya adalah untuk memperoleh hasil yaitu pernapasan dapat dikurangi selama 3-5 menit pada suatu waktu. Cara untuk latihan bernapas dangkal ini adalah sebagai berikut :

1) Langkah 1

Bernapas hanya melalui hidung, baik inspirasi maupun ekspirasi. Pastikan mulut tertutup sewaktu bernapas.

2) Langkah 2

Bernapaslah hanya dengan diafragma, tidak dengan pernapasan dada. Atur posisi dan duduklah di depan cermin. Letakkan tangan di perut, lalu tarik napas. Perhatikan bahwa tidak terjadi penggunaan otot-otot dada untuk bernapas, yang bergerak turun hanya tangan yang sebelumnya diletakkan di perut. Ketika menghembuskan napas, tangan

yang diletakkan di perut harus bergerak naik ke posisi normal (posisi sebelumnya).

3) Langkah 3

Letakkan jari di bawah hidung. Napas haruslah sangat dangkal dimana hampir tidak terasa pergerakan udara (saat tarikan dan hembusan napas).

g. Pengukuran *control pause* and pemeriksaan denyut nadi

Setelah menyelesaikan tahapan 5 menit seperti yang tersebut di atas , selama apapun waktunya untuk mulai latihan, maka harus diperiksa kembali denyut nadi dan *control pause*.

h. Istirahat

Sebelum memulai tahapan 5 menit berikutnya, sebaiknya istirahat. Untuk memperoleh manfaat besar dari latihan pernapasan buteyko ini, maka dibutuhkan waktu minimal 20 menit per hari.

i. Latihan Blok

Setiap sesi terdiri dari 4 blok penurunan frekuensi bernapas dengan memeriksa denyut nadi dan *control pause* sebelum dan setelah latihan. Dibandingkan dengan sesi awal, maka *control pause* harus lebih panjang waktunya dan untuk denyut nadi harus lebih rendah.

5. Tahapan Latihan Teknik Pernapasan Buteyko

Teknik pernapasan buteyko adalah satu set latihan pernapasan sederhana untuk membantu mengendalikan asma dan gangguan pernapasan lainnya. Lamanya waktu untuk melakukan seluruh tahapan teknik pernapasan ini

adalah 25 menit. Adapun langkah-langkah secara umum dalam melakukan latihan teknik pernapasan ini adalah sebagai berikut :

a. Langkah 1 : Tes Bernapas *Control pause*

Pada tahap awal, sebagai pemanasan sebaiknya ambil napas terlebih dahulu sebanyak 2 kali , kemudian ditahan, lalu dihembuskan. Setelah itu, lihat berapa lama waktu dapat menahan napas. Tujuannya adalah untuk dapat menahan napas selama 40-60 detik.

b. Langkah 2 : Pernapasan Dangkal

Ambil napas dangkal selama 5 menit. Bernapas hanya melalui hidung, sedangkan mulut ditutup. Kemudian lakukan tes bernapas *control pause*. Hitung kembali waktu untuk dapat menahan napas.

c. Langkah 3: Teknik Gabungan

Ulangi kembali "tes *control pause*- bernafas dangkal- tes *control pause* sebanyak 4 kali.

Sedangkan untuk setiap tingkat kesulitan latihan, maka langkah-langkah yang perlu dilakukan adalah sebagai berikut :

a. Tingkat kesulitan sangat mudah, tahapannya adalah :

1) Langkah 1

Duduk atau berbaring dalam ruangan yang tenang. Mulai untuk mengatur pernapasan dan fokus pada setiap napas yang diambil. Biarkan pernapasan menjadi lebih lambat dan lebih dangkal secara perlahan dan bertahap.

2) Langkah 2

Tarik napas melalui hidung secara perlahan-lahan. Dengan bernapas melalui hidung, tubuh dapat mempertahankan karbondioksida yang lebih tinggi dan kadar nitrat oksida dalam paru-paru.

3) Langkah 3

Bernapas penuh melalui hidung. Pastikan bernapas hanya melalui hidung, karena seperti yang telah dipaparkan bahwa pernapasan melalui mulut dapat mengeringkan saluran pernapasan.

4) Langkah 4

Setelah menghembuskan napas, tahan napas sesuai dengan kemampuan hingga terasa dorongan untuk menarik napas. Hal ini memang terlihat sulit pada awalnya, tapi dengan latihan secara teratur maka akan terbiasa. Jangan mencoba untuk menahan napas lebih lama dari yang diperlukan.

5) Langkah 5

Ambil napas secara perlahan dan tahan selama mungkin sesuai dengan kemampuan sampai terasa dorongan untuk menghembuskan napas. Ulangi tahapan ini beberapa kali sehari untuk berlatih bernapas melalui hidung. Pastikan dalam menarik napas dan menghembuskan secara perlahan untuk mencegah hiperventilasi.

b. Tingkat kesulitan mudah, tahapannya adalah :

1) Langkah 1

Cari tempat yang nyaman untuk duduk atau berbaring. Semakin nyaman tempat dan posisi untuk latihan, akan semakin efektif pengaruh yang dihasilkan.

2) Langkah 2

Tutup mata dan fokus pada pernapasan. Mulai secara perlahan, bernapas dalam melalui hidung. Lakukan hal ini minimal selama 1 menit.

3) Langkah 3

Ambil napas dangkal. Hiruplah udara secukupnya sehingga dapat bernapas dengan nyaman. Tahan napas sesuai dengan kemampuan. Jangan memaksakan diri dengan langkah ini. Jika merasa terengah-

Langkah 4

Tahan napas sedikit lebih lama daripada sebelumnya. Lakukan selama 10 menit per hari.

c. Tingkat kesulitan yang sedang, tahapannya adalah:

1) Langkah 1

Duduk dalam posisi tegak dan bernapas dangkal selama 3 menit.

2) Langkah 2

Hitung waktu *control pause*. Bernapas secara normal. Tutup hidung dengan cara mencubit cuping hidung. Hitung berapa lama waktu untuk dapat menahan napas sebelum merasakan sedikit

dorongan untuk bernapas. Tahapan ini mungkin hanya dapat dilakukan dalam beberapa detik saja tetapi tujuan akhir dari tahapan ini adalah 60 detik.

3) Langkah 3

Bernafas dangkal selama 3 menit.

4) Langkah 4

Ambil napas normal dan hembuskan napas secara perlahan. Tutup hidung dan tahan napas selama 20 detik. Setelah selesai, tahan keinginan untuk mengambil napas dalam.

5) Langkah 5

Bernapas dangkal selama 3 menit lagi.

6) Langkah 6

Ambil napas normal dan hembuskan napas secara perlahan. Tutup hidung dan tahan napas selama 30 detik. Kembali bernapas normal.

7) Langkah 7

Bernapas dangkal selama 3 menit lagi.

8) Langkah 8

Tutup hidung dan tahan napas selama 40 detik. Kembali bernapas normal.

9) Langkah 9

Bernapas dangkal selama 3 menit lagi.

10) Langkah 10

Hitung waktu *control pause* lagi. Selesai latihan secara teratur, *control pause* harus lebih baik dibandingkan saat awal latihan.

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	56
B. Masalah Keperawatan	65
C. Intervensi Keperawatan	66
D. Intervensi Inovasi	69
E. Implementasi Inovasi dan Evaluasi	71

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	87

SILAHKAN KUNJUNGIN PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS

MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

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

1. Menganalisis kasus kelolaan dengan diagnosa medis asma, didapatkan hasil sebagai berikut:
 - a. Tn. D, usia 51 tahun, keluhan utama yang dirasakan klien adalah klien mengatakan sesak nafas. Sesak nafas dirasakan sejak 3 hari sebelum masuk RS dan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat pada pukul 21.30 WITA, pada pemeriksaan fisik didapatkan terdengar suara wheezing pada paru dan RR: 32x/menit. Ny. A, usia 40 tahun, keluhan utama yang dirasakan klien adalah klien mengatakan sesak nafas. Sesak nafas dirasakan semenjak siang sebelum masuk RS dan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat pada pukul 00.30 WITA, pada pemeriksaan fisik didapatkan terdengar suara wheezing dan ronkhi pada paru dan RR: 30 x/menit. Ny. N umur 53 tahun, keluhan utama yang dirasakan klien adalah klien mengatakan sesak nafas. Sesak nafas dirasakan sejak \pm 3 hari sebelum masuk RS dan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat pada pukul 10.00 WITA, pada pemeriksaan fisik didapatkan terdengar suara wheezing dan ronkhi pada paru dan RR: 32x/menit.

- b. Diagnosa Keperawatan yang muncul pada ketiga kasus adalah bersihan jalan nafas tidak efektif b/d bronkospasme, pola nafas tidak efektif b/d kelelahan otot pernafasan, nyeri akut b/d agen injuri biologis.
 - c. Intervensi yang diberikan sesuai dengan standar menggunakan *Nursing Outcomes Classification* (NOC) dan *Nursing Interventions Classification* (NIC).
 - d. Implementasi keperawatan yang dilaksanakan pada tanggal 25 dan 27 Agustus 2015, untuk implementasi inovasi latihan pernapasan buteyko dan mengukur hasilnya secara subjektif dan objektif.
 - e. Evaluasi terhadap masalah keperawatan yang teratasi adalah bersihan jalan nafas tidak efektif, pola nafas tidak efektif, dan nyeri akut.
2. Evaluasi yang didapat pada pasien Tn. D, Ny. A dan Ny. N adalah adanya penurunan keluhan pada sesak napas yang dirasakan klien dan kemampuan menahan napas pada setiap latihan
- a. Pada kasus Tn. D, klien mengatakan sesak yang dirasakannya sudah mulai berkurang dari RR: 32 x/menit menjadi RR: 24 x/menit, Tn. D hanya bisa menahan napas awal (*control pausanya*) 25 detik, ini menandakan bahwa Tn. D memiliki masalah kesehatan dan belum mengetahui langkah dan cara melakukan teknik pernapasan buteyko, ini dapat dilihat dari cara Tn. D menghirup napas. Dan sesudah dilakukan teknik pernapasan Buteyko Tn. D mengalami perubahan dengan peningkatan *control pause* dari 25 detik menjadi 40 detik. Klien juga menunjukkan ekspresi lebih tenang,

penggunaan otot bantu pernapasan berkurang, serta tidak menggunakan oksigen nasal kanul lagi.

b. Pada kasus Ny. A klien mengatakan sesak yang dirasakannya sudah berkurang dari RR: 30 x/menit menjadi RR: 23 x/menit, Ny. A hanya bisa menahan napas awal (*control pausanya*) 30 detik, Ny. A juga belum mengetahui cara melakukan teknik pernapasan buteyko, ini dapat dilihat dari cara Ny. A menghirup napas. Dan sesudah dilakukan teknik pernapasan Buteyko Ny. A mengalami perubahan dengan peningkatan *control pause* dari 30 detik menjadi 60 detik. Klien juga menunjukkan ekspresi lebih tenang, tidak ada penggunaan otot bantu pernapasan lagi, serta tidak menggunakan oksigen nasal kanul.

c. Pada kasus Ny. N klien mengatakan sesak yang dirasakannya sudah cukup berkurang dari RR: 32 x/menit menjadi RR: 26 x/menit, Ny. N hanya bisa menahan napas awal (*control pausanya*) 15 detik, Ny. N juga belum mengetahui cara melakukan teknik pernapasan Buteyko, ini dapat dilihat dari cara Ny. N menghirup napas. Dan sesudah dilakukan teknik pernapasan buteyko Ny. N mengalami perubahan dengan peningkatan *control pause* dari 15 detik menjadi 32 detik. Klien juga menunjukkan ekspresi cukup tenang dari sebelumnya, penggunaan otot bantu pernapasan berkurang, namun masih menggunakan oksigen nasal kanul 2 lpm.

3. Alternatif yang dapat dilakukan di ruang Instalasi Gawat Darurat dalam menurunkan sesak pada pasien asma adalah dengan cara memberikan

pendidikan kesehatan pada pasien asma yang mengalami sesak dan penanganan pertama saat terjadi asma serta mengajarkan bagaimana terapi teknik-teknik pernapasan yang dapat membuat relaksasi dan mengurangi sesak napas, salah satunya adalah terapi teknik pernapasan buteyko yang mana teknik pernapasan ini dapat dilakukan dimana saja, hanya bermodal pengetahuan bagaimana langkah-langkahnya saja pasien dapat mengatasi keluhannya sendiri paling tidak dalam penanganan pertama. Intervensi keperawatan ini juga harus mendapat dukungan dari keluarga dan teman terdekat, karena dukungan dari keluarga adalah salah satu motivasi dan bagian dari tingkat keberhasilan terapi ini ketika pasien merasakan keluhan dan mulai gelisah serta panik.

B. Saran

4. Bagi Institusi Pendidikan

- c. Mengembangkan program belajar mengajar dan menambah referensi perpustakaan serta menjadi dasar untuk penelitian keperawatan lebih lanjut.
- d. Menyediakan bahan bacaan bagi mahasiswa keperawatan guna menambah pengetahuan tentang penggunaan terapi pernapasan buteyko terhadap pasien dengan penyakit asma.

5. Bagi Profesi Kesehatan

Melakukan intervensi dan mengoptimalkan latihan pernafasan buteyko di ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahrane Samarinda sebagai upaya melaksanakan perannya sebagai *care giver*

guna meningkatkan kualitas asuhan keperawatan sehingga dapat memaksimalkan penanganan pertama *dyspnea* pada pasien dengan permasalahan pada sistem pernapasan yaitu penyakit asma.

6. Bagi Penulis

Hasil dari karya ilmiah ini menjadi upaya penulis untuk menjadikannya acuan dan dasar dalam pelaksanaan asuhan keperawatan sehingga dapat meningkatkan kemampuan dan mengaplikasikan ilmu pengetahuan tentang bagaimana penanganan pasien *dyspnea* pada penyakit asma.

DAFTAR PUSTAKA

Adha, D. (2013). Pengaruh Teknik Pernapasan Buteyko Terhadap Peningkatan Control Pause Pada Pasien Asma Di Wilayah Kerja Puskesmas Kerja Puskesmas Koto Berapak Kecamatan Bayang Pesisir Selatan. Padang: STIKES MERCUBAKTIJAYA Padang

Agustiniingsih, D., Kafi, A., & Djunaidi, A. (2007). Latihan Pernapasan Dengan Metode Buteyko Meningkatkan Nilai Force Expiratory Volume In 1 Second (%Fev1) Penderita Asma Dewasa Derajat Persisten Sedang. Yogyakarta: Fakultas Kedokteran UGM.

Asih dan Effendy, (2003). *Keperawatan Medikal Bedah: Klien dengan Gangguan Sistem Pernafasan*. Jakarta: EGC

Bradshaw, L. (2010). Disease Focus: Occupational Asthma: How To Help The Wheezy Workers. *The British Journal of Primary Care Nursing*

Depkes RI. (2007). *Pedoman Pengendalian Penyakit Asma*. Jakarta : Departemen Republik Indonesia

Dochterman, J.M., & Bulechek, G.N. (2004). *Nursing Intervention Classification (NIC) Fourth Edition*. USA : Mosby

Dupler, D. (2005). Buteyko: Gale Encyclopedia of Alternative Medicine. Diakses pada tanggal 17 Agustus 2015. <http://www.altmd.com/Articles/Buteyko--Encyclopedia-of-Alternative-Medicine>

Fadhil. (2009). Teknik Pengolahan Nafas, Diakses pada tanggal 22 Agustus 2015. http://www.wikipedia.com/teknik_pengolahan_nafas.html.

Glministry, 2010. Preventing Work-related asthma in the Cleaning Industry. Diakses pada tanggal 21 Agustus 2015. <http://www.wsps.ca>

Global Initiative for Asthma (GINA). (2004). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Diakses pada tanggal 23 Agustus 2015. <http://www.ginasthma.org>

Global Initiative for Asthma (GINA). (2005). Global Strategy for Asthma Management and Prevention. Diakses pada tanggal 23 Agustus 2015. <http://www.ginasthma.org>

Heardman, T. H. (2009). *Nanda International Nursing Diagnosis: Definitions & Classification 2009-2011*. USA: Wiley-Blackwell.

Kolb, P. (2009). Buteyko for the Reversal of Chronic Hyperventilation. Diakses pada tanggal 20 Agustus 2015. <http://members.westnet.com.au/pkolb>

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. *Journal of Asthma*

Maranatha, D. (2010). *Ajar Ilmu Penyakit Paru*. Surabaya: Departemen Ilmu Penyakit Paru FK Unair – RSUD DR Soetomo

McCann, J.A.S. (2004). *Nursing Procedures*. Fourth Edition. Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins.

McHugh, P., Aitcheson, F., Duncan, B. & Houghton, F. (2003). Buteyko Breathing Technique for asthma: an effective intervention. Diakses pada tanggal 20 Agustus 2015. <http://www.nzma.org.nz/journal/vacancies.html>.

Moorhead, S., Johnson, M., Mass, M.L., and Swanson, E. (2004). *Nursing Outcome Classification (NOC)*. USA : Mosby

Mills, Leung & Schatz. (2007). The role of allergens in asthma. Diakses pada tanggal 18 Agustus 2015. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17894137>

Murphy, A. (2005). The Buteyko (Shallow Breathing) Method for Controlling Asthma, Diakses pada tanggal 18 Agustus 2015. <http://www.cablechipsolutions.com/buteyko-shallow-breathing-for-asthma.html>

Muttaqin, Arif. (2009). *Asuhan Keperawatan Klien dengan Gangguan Sistem Pernapasan*. Jakarta: Penerbit Salemba Medika

Notoatmodjo, S. (2010). *Metodologi Penelitian Kesehatan edisi revisi*. Jakarta: Rineka Cipta.

Pegasus Neuro Linguistic Program. (2009). Buteyko Breathing, Diakses pada tanggal 17 Agustus 2015. <http://www.pe2000.com/buteyko.htm>

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia. (2006). *ASMA Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia*. Jakarta : Perhimpunan Dokter Paru Indonesia.

Price, S.A. & Wilson, L.M. (2006). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit. Vol. 1 Edisi 6*Jakarta: EGC

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

Roy, Chris Le. (2006). Asthma: Buteyko's Theory. Diakses pada tanggal 20 Agustus 2015. <http://ezinearticles.com/?Asthma:-Buteykos-Theory&id=368998>.

Smeltzer, S. C. & Bare, B.G. (2002). *Keperawatan Medikal Bedah Vol. 1 Edisi 8*. Jakarta: EGC

Subbarao, Padmaja; Mandhane, Piush J, MD, PhD; Sears, Malcol R, MB, Chb. (2009). Asthma: Epidemiology, Etiology And Risk Factors. *Canadian Medical Association Journal*.

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

The Asthma Foundations of Victoria. (2002). Terapi Pelengkap dan Penyakit Asma. Diakses pada tanggal 20 Agustus 2015. <http://www.asthmacare.us>

Thomas, S. (2004). Buteyko: A Useful Tool in The Management of Asthma. Diakses pada tanggal 18 Agustus 2015. www.ijtr.co.uk/cgi-bin/go.pl/library/article.cgi.pdf

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

United States Environmental Protection Agency. (2004). Asthma Prevalence. Diakses pada tanggal 23 Agustus 2015. <http://www.asthmacare.us>

VitaHealth. (2006). *Asma*. Jakarta : PT Gramedia Pustaka Utama.

Wijaya, I. (2010). *Buku Pintar Atsai Asma*. Yogyakarta: Pinang Merah