

**ANALISIS PRAKTIK KLINIK KEPERAWATAN PADA PASIEN ASMA DENGAN
LATIHAN PERNAPASAN PURSED LIPS BREATHING DI RUANG INSTALASI
GAWAT DARURAT RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE SAMARINDA
TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



DI SUSUN OLEH

NOOR FITRIANTI, S. Kep

1311308250017

PROGRAM STUDI PROFESI NERS

SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH

SAMARINDA

2015

Analisis Praktik Klinik Keperawatan pada Pasien Asma dengan Latihan Pernapasan Pursed Lips Breathing di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015

Noor Fitrianti¹, Andri Praja Satria²

INTISARI

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. Karya Ilmiah Akhir Ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi latihan pernapasan *pursed lips breathing* pada pasien asma di Ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Hasil analisa dari ketiga pasien menunjukkan latihan pernapasan *pursed lips breathing* menurunkan sesak napas pada pasien asma. Penerapan intervensi inovasi perlu dilakukan di ruang Instalasi Gawat Darurat agar pasien dapat mengontrol pernapasan saat serangan asma terjadi.

Kata Kunci: Latihan Pernapasan *Pursed Lips Breathing*, asma, sesak napas

Analysis of Nursing Clinical Practice in Asthma Patients with Respiratory Pursed Lips Breathing Exercises in Emergency Unit Abdul Wahab Sjahranie 2015

Noor Fitrianti¹, Andri Praja Satria²

ABSTRACT

Asthma is a chronic inflammatory disease in the airways that cause intermittent and reversible airflow resulting in hyperactivity of the bronchi to various stimuli that is characterized by recurrent episodic symptoms such as wheezing (wheezing), cough, shortness of breath and tightness in the chest, especially at night and or early day. Final Scientific nurses aims to analyze the intervention pursed lips breathing exercises breathing in asthma patients in Emergency Unit General Hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda. Results of analysis of the three patients showed pursed lips breathing breathing exercises decrease breathlessness in patients with asthma. Application of innovation intervention needs to be done in the ER so that the patient can control breathing during an asthma attack occurs.

Keywords: breathing exercise, pursed lips breathing, asthma, dyspnea

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Asma adalah gangguan inflamasi kronik pada jalan nafas. Inflamasi kronik ini dapat menyebabkan peningkatan hiperresponsif jalan nafas yang ditandai dengan *wheezing*, sulit bernafas, dada terasa berat (dada sesak) dan batuk, terutama terjadi pada malam hari atau menjelang pagi (Lewis, Heitkemper, Dirksen, O'brien & Bucher, 2007). Asma adalah gangguan aliran udara intermiten dan reversibel yang hanya mempengaruhi jalan nafas, tidak sampai pada alveoli. Gangguan aliran udara terjadi dengan 2 cara yaitu inflamasi (peradangan) dan hiperresponsif jalan nafas. Inflamasi terjadi pada lumen (bagian dalam) jalan nafas. Hiperresponsif jalan nafas terjadi karena konstiksi otot bronkial yang lembut yang menyebabkan penyempitan jalan nafas kearah luar. Inflamasi jalan nafas dapat memicu hiperresponsif bronkiola dan banyak orang dengan asma mempunyai masalah yang sama setiap saat. Obstruksi jalan nafas yang makin parah bisa berakibat fatal. Lebih dari 5000 kematian diakibatkan oleh asma akut terjadi di USA setiap tahun (Ignatavicius & Workman, 2010).

Badan kesehatan dunia (WHO) tahun 2009, memperkirakan 100 sampai 150 juta penduduk dunia menderita asma. Jumlah ini diperkirakan akan terus bertambah hingga mencapai 180.000 orang setiap tahun. Sumber lain menyebutkan bahwa pasien asma sudah mencapai 300 juta orang di seluruh dunia dan terus meningkat selama 20 tahun belakangan ini. Apabila tidak dicegah dan ditangani dengan baik, maka diperkirakan akan terjadi peningkatan prevalensi yang lebih tinggi lagi di masa yang akan datang serta mengganggu kualitas hidup pasien. WHO melaporkan jumlah kematian didunia tahun 2008 yang

diakibatkan asma sekitar 284.000 jiwa. Jumlah kematian akibat asma di kawasan Asia Tenggara sekitar 107.000 jiwa. Baik di dunia maupun di kawasan Asia Tenggara, jumlah kematian lebih banyak pada laki-laki daripada perempuan (Ditjen PP & PL Depkes RI, 2009). Prevalensi penyakit asma menurut penelitian Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) di beberapa provinsi di Indonesia pada tahun 2007 antara lain sebagai berikut: Nangroe Aceh Darussalam 0,09 %, Sumatra Utara 1,82 %, Sumatra Barat 3,58 %, Riau 3,30 %, Jambi 3,13 %, Sumatra Selatan 2,04 %, DKI Jakarta 2,94 %, Jawa Barat 4,12 %, Jawa Tengah 3,01 %, Jawa Timur 2,62 %, Bali 3,74 %, Daerah Istimewa Yogyakarta 3,46 %, Kalimantan Barat 3,72 %, Kalimantan Tengah 3,99 %, Sulawesi Utara 2,66 %, Maluku 3,10 %, Gorontalo 7,23 %, Papua 3,49 % (Oemiyati dan Alwi, 2009).

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

Asma didefinisikan sebagai penyakit inflamasi obstruksi yang ditandai oleh periode episodic spasme otot-otot polos dalam dinding saluran udara brokhial atau spasme bronkus. Spasme bronkus ini menyempitkan jalan nafas, sehingga membuat pernafasan menjadi sulit dan menimbulkan mengi (Asih dan Effendy, 2003). Gejala-gejala seseorang terserang asma sangat khas yang terdiri atas trias asma yaitu *wheezing*, hipersekresi dan bronkospasme. Trias gejala tersebut mungkin bisa dijumpai pada seorang penderita asma, tetapi gejala *wheezing* merupakan gejala pasti seseorang terserang asma. Asma yang berat selalu disertai dengan hipoksia, meskipun sianosis baru terjadi pada tahap akhir dan merupakan tanda bahaya. Kematian asma banyak disebabkan oleh hipoksia yang hebat, dan oksigen harus diberikan secepat mungkin. Oleh karena itu pemenuhan kebutuhan oksigenasi sangatlah

penting bagi penderita asma. Pada penyakit asma, serangan umumnya datang pada malam hari, tetapi dalam keadaan berat serangan dapat terjadi setiap saat tidak tergantung waktu. Inspirasi pendek dan dangkal, mengakibatkan penderita menjadi *sianosis*, wajahnya pucat dan lemas, serta kulit banyak mengeluarkan keringat. Bentuk *thorax* terbatas pada saat inspirasi dan pergerakannya pun juga terbatas, sehingga pasien menjadi cemas dan berusaha untuk bernafas sekuat-kuatnya (Kumoro, 2008).

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

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

Pursed Lip Breathing adalah latihan pernapasan dengan menghirup udara melalui hidung dan mengeluarkan udara dengan cara bibir lebih dirapatkan atau dimonyongkan dengan waktu ekshalasi lebih di perpanjang. Terapi rehabilitasi paru-paru dengan *Pursed Lips*

Breathing ini adalah cara yang sangat mudah dilakukan, tanpa memerlukan alat bantu apapun, dan juga tanpa efek negatif seperti pemakaian obat-obatan (Smeltzer & Bare, 2013).

Tujuan dari *Pursed Lips Breathing* ini adalah untuk membantu klien memperbaiki transport oksigen, menginduksi pola napas lambat dan dalam, membantu pasien untuk mengontrol pernapasan, mencegah kolaps dan melatih otot-otot ekspirasi untuk memperpanjang ekshalasi dan meningkatkan tekanan jalan napas selama ekspirasi dan mengurangi jumlah udara yang terjebak (Smeltzer & Bare, 2013).

Dari hasil perhitungan yang dilakukan di RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda di ruang IGD terdapat 362 kasus asma terhitung pada bulan September – Desember 2014 (Buku Laporan Pasien Ruang IGD RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda).

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut diatas, maka perumusan masalah diatas adalah: Bagaimanakah gambaran analisa pelaksanaan asuhan keperawatan pada pasien Asma dengan terapi pernapasan *Pursed Lips Breathing* di Ruang Instalasi Gawat Darurat RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015.

C. Tujuan Penulisan

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan klien Asma dengan terapi pernapasan *Pursed Lips Breathing* di ruang IGD RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Tujuan Khusus

- a. Menganalisa kasus kelolaan dengan diagnosa medis Asma
- b. Menganalisa intervensi terapi pernapasan *Pursed Lips Breathing* yang diterapkan secara kontinyu pada klien kelolaan dengan diagnosa Asma.

3. Manfaat Penulisan

a. Penulis

Asuhan keperawatan akan memberikan wawasan yang luas mengenai masalah keperawatan mengenai klien Asma dengan terapi pernapasan *Pursed Lips Breathing*

b. Instansi

1) Pendidikan

Asuhan keperawatan sebagai bahan masukan dalam kegiatan belajar mengajar tentang masalah keperawatan mengenai klien Asma dengan terapi pernapasan *Pursed Lips Breathing*

2) Rumah Sakit

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

3) Profesi Keperawatan

Hasil penulisan ini diharapkan dapat memberikan informasi dibidang Keperawatan Gawat Darurat tentang Asuhan Keperawatan pada klien Asma dengan terapi pernapasan *Pursed Lips Breathing*.

4) Pasien

Karya Ilmiah Akhir Ners ini diharapkan dapat memberikan pemahaman dan informasi mengenai terapi pernapasan *Pursed Lips Breathing* untuk mengurangi sesak pada pasien 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 elveolar, 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.

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. Factor-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*. Factor 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 komplien merupakan salah satu metoda yang digunakan untuk mengkaji kemajuan dan perbaikan dalam ARDS. Paru-paru dengan penurunan kompliens membutuhkan penggunaan energy lebih banyak dari normal untuk mencapai tingkat ventilasi normal. Kompliens biasanya diukur dalam kondisi static.

d. Fungsi Paru

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

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

3. Difusi dan Perfusi

a. Difusi

Difusi adalah proses dimana terjadi pertukaran oksigen dan karbon dioksida pada tempat pertemuan udara-darah. Membrane 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.

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

5. Pertukaran Gas

a. Tekanan parsial gas-gas

Tekana 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 sedikit 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)

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

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.

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 penyang (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

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).

Menurut Brunner & Suddarth (2002), asma adalah penyakit jalan nafas obstruktif intermiten, reversibel dimana trakea dan bronki berespons dalam secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu. Asma dimanifestasikan dengan penyempitan jalan nafas, yang mengakibatkan dispnea, batuk dan mengi. Tingkat penyempitan jalan nafas dapat berubah baik secara spontan atau karena terapi. Asma berbeda dari penyakit paru obstruktif dalam hal bahwa asma adalah proses reversibel. Eksaserbasi akut dapat saja

terjadi, yang berlangsung dari beberapa menit sampai jam, diselingi oleh periode bebas gejala.

Asma adalah suatu kelainan berupa inflamasi (peradangan) kronik saluran nafas yang menyebabkan hiperaktivitas bronkus terhadap berbagai rangsangan yang ditandai dengan gejala episodik berulang berupa mengi, batuk, sesak nafas dan rasa berat di dada terutama pada malam dan atau dini hari yang umumnya bersifat reversibel baik dengan atau tanpa pengobatan. Asma bersifat fluktuatif (hilang timbul) artinya dapat tenang tanpa gejala tidak mengganggu aktifitas tetapi dapat eksaserbasi dengan gejala ringan sampai berat bahkan dapat menimbulkan kematian (Ditjen PP & PL Depkes RI, 2009).

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

2. Jenis-jenis Asma

a. Asma Alergik (Ekstrinsik)

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

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

c. Asma Gabungan (*Mixed Asma*)

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

3. Faktor Pemicu Serangan Asma

Istilah pemicu atau pencetus serangan asma kadang-kadang dikacaukan dengan penyebab asma, sebenarnya telah banyak penelitian yang dilakukan oleh para ahli di bidang asma untuk dapat menerangkan sebab terjadinya asma, namun belum satu pun teori atau hipotesa yang dapat diterima atau disepakati semua ahli. Meskipun demikian yang jelas saluran nafas penderita asma memiliki sifat khas yaitu sangat peka terhadap berbagai rangsangan (Sundaru, 2007).

Kepekaan yang berlebihan juga bukan syarat satu-satunya untuk terjadinya asma karena banyak orang yang mempunyai saluran nafas yang peka tetapi tidak terjadi asma. Syarat kedua yaitu adanya rangsangan yang cukup kuat pada saluran nafas yang telah peka tadi. Rangsangan ini pada asma lebih populer dengan nama faktor pencetus atau

faktor pemicu. Kedua syarat tersebut umumnya dijumpai pada penderita asma, walau masih terdapat kemungkinan atau syarat lain yang saat ini belum diketahui (Sundaru, 2007).

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 Pteronyssynus* 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 (> 130⁰F/54⁰C), 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 oksida). 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 ± 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 mengonsumsi 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 tartrazin 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 dikarakteristikkan 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 adanya infeksi atau anemi juga melihat adanya tanda-tanda penyakit alergi yang berhubungan dengan asma seperti pemeriksaan eosinofil (jenis sel darah putih tertentu), kadar anti IgE dan IgE spesifik. Pemeriksaan darah yang penting adalah pada saat serangan asma yang berat. Disaat pasien tidak bisa meniup spirometri, maka dilakukan AGD yang dapat menunjukkan 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 biopsi 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. Biopsi 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 hiperresponsif saluran napas harus memacu untuk mengulangi pemeriksaan awal dan memikirkan diagnosis penyakit selain asma. (Maranatha, 2011)

C. Konsep *Pursed Lips Breathing* (PLB)

Terapi non farmakologis yang umumnya digunakan untuk pengelolaan asma adalah dengan melakukan terapi pernapasan. Terapi pernapasan bertujuan untuk melatih cara bernapas yang benar, melenturkan dan memperkuat otot pernapasan, melatih ekspektorasi yang efektif, meningkatkan sirkulasi, mempercepat dan mempertahankan pengontrolan asma yang ditandai dengan penurunan gejala dan meningkatkan kualitas hidup bagi penderitanya. Pada penderita asma terapi pernapasan selain ditujukan untuk memperbaiki fungsi alat

pernapasan, juga bertujuan melatih penderita untuk dapat mengatur pernapasan pada saat terasa akan datang serangan, ataupun sewaktu serangan asma (Nugroho, 2006).

Pursed Lip Breathing adalah latihan pernapasan dengan menghirup udara melalui hidung dan mengeluarkan udara dengan cara bibir lebih dirapatkan atau dimonyongkan dengan waktu ekshalasi lebih di perpanjang. Terapi rehabilitasi paru-paru dengan *Pursed Lips Breathing* ini adalah cara yang sangat mudah dilakukan, tanpa memerlukan alat bantu apapun, dan juga tanpa efek negatif seperti pemakaian obat-obatan (Smeltzer & Bare, 2013).

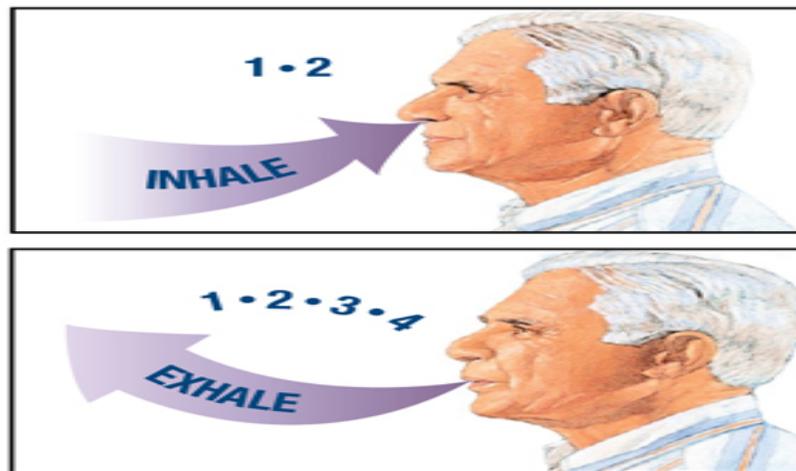
Tujuan dari *Pursed Lips Breathing* ini adalah untuk membantu klien memperbaiki transport oksigen, menginduksi pola napas lambat dan dalam, membantu pasien untuk mengontrol pernapasan, mencegah kolaps dan melatih otot-otot ekspirasi untuk memperpanjang ekshalasi dan meningkatkan tekanan jalan napas selama ekspirasi dan mengurangi jumlah udara yang terjebak (Smeltzer & Bare, 2013).

Latihan PLB juga menyebabkan perubahan dalam penggunaan otot-otot pernapasan yaitu dengan mengurangi penggunaan otot-otot diafragma dan memaksimalkan penggunaan otot perut dan dada selama proses pernapasan sehingga pernapasan menjadi lebih efisien. Penderita asma menjadi lebih tenang, tidak kelelahan saat bernapas ketika kondisi krisis atau ketika beraktivitas (Fregonezi, 2004). Teknik pernapasan ini dapat mencegah kolaps unit paru dan membantu pasien untuk mengendalikan frekuensi serta kedalaman pernapasan serta merilekskan penderita sehingga memungkinkan pasien mencapai kontrol terhadap dispnea dan pernapasan yang panik (Bruner & suddarth, 2002).

PLB merupakan terapi pernapasan yang dapat mengurangi obstruksi pernapasan pada pasien asma. Menurut Visser (2011) bahwa PLB dapat meningkatkan tekanan intrabronkial selama proses ekspirasi dan mengakibatkan peningkatan diameter bronkial sehingga aliran

inspirasi dan ekspirasi menjadi lebih efisien. Tekanan positif intrabronkial mencegah kolaps pada bronki saat ekspirasi sehingga gejala asma seperti sesak napas, batuk, *mengi* dan rasa tertekan di dada dapat diminimalisir.

Langkah-langkah atau cara melakukan *Pursed Lips Breathing* ini adalah dengan cara menghirup napas melalui hidung sambil menghitung sampai 3 seperti saat menghirup wangi bunga mawar. Hembuskan dengan lambat dan rata melalui bibir yang dirapatkan sambil mengencangkan otot-otot abdomen. (Merapatkan bibir meningkatkan tekanan intratrakeal, menghembuskan melalui mulut memberikan tahanan lebih sedikit pada udara yang dihembuskan). Hitung hingga 7 sambil memperpanjang ekspirasi melalui bibir yang dirapatkan seperti saat meniup lilin. Sambil duduk di kursi: lipat tangan diatas abdomen, hirup napas melalui hidung sambil menghitung hingga 3, membungkuk ke depan dan hembuskan dengan lambat melalui bibir yang dirapatkan sambil menghitung hingga 7 (Smeltzer & Bare, 2013).



Gambar 2.1 Latihan *Pursed Lips*

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus.....	43
B. Masalah Keperawatan.....	54
C. Intervensi Keperawatan.....	55
D. Intervensi Inovasi	60
E. Implementasi Inovasi dan Evaluasi.....	61

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik.....	73
B. Analisa Masalah Keperawatan Dengan Konsep Terkait dan Konsep Kasus Terkait.....	74
C. Analisis Salah Satu Intervensi Dengan Konsep Dan Penelitian Terkait.....	79
D. Alternatif Pemecahan Yang Dapat Dilakukan.....	83

**SILAHKAN KUNJUNGI 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. T umur 68 tahun, keluhan utama yang dirasakan klien adalah klien mengatakan sesak nafas. Sesak nafas dirasakan sejak \pm 3 jam sebelum masuk RS dan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat pada pukul 19.00 WITA, pada pemeriksaan fisik didapatkan terdengar suara wheezing pada paru dan RR: 30 x/menit. Ny. N umur 28 tahun, keluhan utama yang dirasakan klien adalah klien mengatakan sesak nafas. Sesak nafas dirasakan sejak \pm 1 jam sebelum masuk RS dan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat pada pukul 22.00 WITA, pada pemeriksaan fisik didapatkan terdengar suara wheezing pada paru dan RR: 28 x/menit. Tn. M umur 60 tahun, keluhan utama yang dirasakan klien adalah klien mengatakan sesak nafas. Sesak nafas dirasakan sejak \pm 1 jam sebelum masuk RS dan dibawa ke Instalasi Gawat Darurat pada pukul 04.00 WITA, pada pemeriksaan fisik didapatkan terdengar suara wheezing pada paru dan RR: 28 x/menit.
 - b. Diagnosa Keperawatan yang muncul pada ketiga kasus adalah bersihan jalan nafas tidak efektif b/d bronkospasme dan pola nafas tidak efektif b/d kelelahan otot pernafasan.

- c. Intervensi yang diberikan sesuai dengan standar menggunakan *Nursing Outcomes Classification* (NOC) dan *Nursing Interventions Classification* (NIC).
 - d. Implementasi keperawatan yang dilaksanakan pada tanggal 9, 11 dan 12 Februari 2015, untuk implementasi inovasi Latihan Pernapasan *Pursed Lips Breathing* dan mengukur hasilnya secara subjektif dan objektif.
 - e. Evaluasi terhadap masalah keperawatan yang teratasi adalah bersihan jalan nafas tidak efektif dan pola nafas tidak efektif.
2. Terapi non farmakologis yang umumnya digunakan untuk pengelolaan asma adalah dengan melakukan terapi pernapasan. Terapi pernapasan bertujuan untuk melatih cara bernapas yang benar, melenturkan dan memperkuat otot pernapasan, melatih ekspektorasi yang efektif, meningkatkan sirkulasi, mempercepat dan mempertahankan pengontrolan asma yang ditandai dengan penurunan gejala dan meningkatkan kualitas hidup bagi penderitanya. Pada penderita asma terapi pernapasan selain ditujukan untuk memperbaiki fungsi alat pernapasan, juga bertujuan melatih penderita untuk dapat mengatur pernapasan pada saat terasa akan datang serangan, ataupun sewaktu serangan asma.

Pursed Lip Breathing adalah latihan pernapasan dengan menghirup udara melalui hidung dan mengeluarkan udara dengan cara bibir lebih dirapatkan atau dimonyongkan dengan waktu ekshalasi lebih diperpanjang. Terapi rehabilitasi paru-paru dengan *Pursed Lips Breathing* ini adalah cara yang sangat mudah dilakukan, tanpa memerlukan alat bantu apapun, dan juga tanpa efek negatif seperti pemakaian obat-obatan.

B. Saran

1. Bagi Pelayanan Kesehatan

- a. Melakukan intervensi latihan pernafasan *pursed lips breathing* di ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda sebagai upaya menurunkan sesak dan mengontrol pernafasan pada penderita asma.
- b. Mengoptimalkan intervensi latihan pernafasan *pursed lips breathing* di ruang Instalasi Gawat Darurat Rumah Sakit Umum Daerah Abdul Wahab Sjahranie Samarinda.

2. Bagi Pendidikan Keperawatan

- a. Mengembangkan intervensi keperawatan dalam mengelola penderita asma khususnya latihan pernafasan *pursed lips breathing* sebagai intervensi inovasi.
- b. Meningkatkan kemampuan perawat dalam komunikasi terapeutik dengan pasien.

3. Bagi Profesi Keperawatan

Latihan pernafasan *pursed lips breathing* dapat dijadikan intervensi inovasi pada penderita asma dalam menurunkan sesak dan mengontrol pernafasan.

4. Bagi Pasien

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

5. Bagi peneliti

Dapat dijadikan data guna mendukung penelitian pada pasien asma dengan intervensi latihan pernafasan *pursed lips breathing*.

DAFTAR PUSTAKA

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

Astuti, LW. (2013). Pengaruh Pursed Lips Breathing Terhadap Pola Pernapasan Pada Pasien Dengan Emfisema Di Rumah Sakit Paru DR.Ario Wirawan Salatiga. *Jurnal STIKES Ngudi Waluyo*

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

Direktorat Jenderal Pengendalian Penyakit dan Penyehatan Lingkungan. Direktorat Pengendalian Penyakit Tidak Menular. (2009). *Pedoman Pengendalian Penyakit Asma*. Jakarta: Departemen Kesehatan R.I

Fregonezi, G.A. de F., Resqueti, V.R., Rous, Guell R. (2004). *Pursed Lips Breathing*. <http://http://www.Archbroconeumol.org>. Diakses tanggal 5 Februari 2015

Ignatavicius, D. D & Workman, M. L. (2010). *Medical Surgical Nursing: Critical Thinking Of Collaborate Care*. Sixth Edition. Volume 1. USA: Saunders Elsevier

Kumoro, D. (2008). Pengaruh Pemberian Senam Asma Terhadap Frekwensi Kekambuhan Asma Bronkial. Skripsi. UMS

Lewis, S.L., Heitkemper, M.M., Dirksen, S.R., O'brien, P.G. & Bucher, L. (2007). *Medical Surgical Nursing: Assesment and Management of Clinical Problems*. Sevent Edition. Volume 2. Mosby Elsevier

Lutzker, L.A., et al., (2010). Prevalence of Work – Related Asthma in Michigan, Minnesota and Oregon. *Journal of Asthma*

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

Natalia, D. (2007). Efektifitas Pursed Lips Breathing Dan Tiup Balon Dalam Peningkatan Arus Puncak Ekspirasi (APE) Pasien Asma Bronchiale Di RSUD Banyumas. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Keperawatan*, 1 (3). 52-58

Oemiyati dan Alwi. (2009). *Pengaruh Faktor Lingkungan Terhadap Penyakit Asma di Indonesia*. *Jurnal Penyakit tidak Menular Indonesia*. Volume 1.1.2009. http://isjd.pdii.lipi.go.id/admin/jurnal/11091218_2085-6784.pdf. Diakses tanggal 5 februari 2015

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

Scullion .(2005). Asthma: Pathophysiology, diagnosis and management. *Nursing Standard*, 26 5), 48-56

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

Smeltzer & Bare. (2013). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Edisi 8. Vol 1. 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*. 81 (9), 81-90

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

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

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