

BAB II

LANDASAN TEORI

A. Tinjauan Pustaka

1. *Respiratory Rate* (Tingkat Respirasi)

Tingkat respirasi atau *respiratory rate* adalah jumlah seseorang mengambil napas per menit. Tingkat respirasi biasanya diukur ketika seseorang dalam posisi diam dan hanya melibatkan menghitung jumlah napas selama satu menit dengan menghitung berapa kali dada meningkat (Admin, 2009).

Respirasi adalah proses umum dimana organisme mengambil energi bebas dalam lingkungannya dengan mengoksidasi substrat organik. Untuk mencapai hasil tersebut, organisme tingkat tinggi memakan berbagai bahan makanan dan mengubah menjadi molekul sederhana melalui proses pencernaan dan molekul yang terbentuk masuk dalam sel-sel yang selanjutnya mengalami oksidasi dengan bantuan sejumlah molekul oksigen yang berasal dari sistem pernapasan. Produk dari oksidasi (CO_2 dan H_2O) dikeluarkan oleh sel ke dalam lingkungannya (Sonjaya, 2008).

Mekanisme pernapasan diatur dan dikendalikan oleh dua faktor utama yaitu, kimiawi dan pengendalian oleh saraf. Beberapa faktor tertentu merangsang pusat pernapasan yang terletak di dalam medula oblongata. Dan kalau dirangsang maka pusat itu mengeluarkan impuls yang disalurkan oleh saraf spinalis ke otot pernapasan yaitu otot diafragma

dan otot interkostalis. Pengendalian oleh saraf. Pusat pernapasan ialah suatu pusat otomatis di dalam medula oblongata yang mengeluarkan impuls eferen ke otot pernapasan. Melalui beberapa radix saraf servikalis impuls ini diantarkan ke diafragma oleh saraf frenikus dan di bagian yang lebih rendah pada sumsum belakang, impulsnya berjalan dari daerah torax melalui saraf interkostalis untuk merangsang otot interkostalis. Impuls ini menimbulkan kontraksi ritmik pada otot diafragma dan interkostal yang kecepatan kira-kira lima belas kali setiap menit.

Menghitung pernapasan yaitu menghitung jumlah pernapasan dalam satu menit. Nilai pemeriksaan pernapasan merupakan salah satu indikator untuk mengetahui fungsi sistem pernapasan yang terdiri dari mempertahankan pertukaran oksigen dan karbondioksida dalam paru dan pengaturan asam-basa. Respirasi dapat meningkat pada saat demam, berolahraga, emosi. Ketika memeriksa pernapasan, adalah penting untuk juga diperhatikan apakah seseorang memiliki kesulitan bernapas atau tidak. Respirasi normal untuk orang dewasa di kisaran 16-20 kali per menit (Purwanti, 2012).

Adapun faktor-faktor yang mempengaruhi kecepatan bernafas menurut Sonjaya (2008), yaitu :

- a. Usia. Secara normal kecepatan berbeda. Saat lahir terjadi perubahan respirasi yang besar yaitu paru-paru yang sebelumnya berisi cairan menjadi berisi udara. Bayi memiliki dada yang kecil dan jalan nafas yang pendek. Bentuk dada bulat pada waktu bayi dan masa kanak-kanak, diameter dari depan ke belakang berkurang dengan proporsi

terhadap diameter transversal. Pada orang dewasa thorak diasumsikan berbentuk oval. Pada lanjut usia juga terjadi perubahan pada bentuk thorak dan pola napas.

- b. Suhu. Sebagai respon terhadap panas, pembuluh darah perifer akan berdilatasi, sehingga darah akan mengalir ke kulit. Meningkatnya jumlah panas yang hilang dari permukaan tubuh akan mengakibatkan curah jantung meningkat sehingga kebutuhan oksigen juga akan meningkat. Pada lingkungan yang dingin sebaliknya terjadi kontriksi pembuluh darah perifer, akibatnya meningkatkan tekanan darah yang akan menurunkan kegiatan-kegiatan jantung sehingga mengurangi kebutuhan akan oksigen.
- c. Gaya Hidup. Aktivitas dan latihan fisik meningkatkan laju dan kedalaman pernapasan dan denyut jantung, demikian juga suplay oksigen dalam tubuh. Merokok dan pekerjaan tertentu pada tempat yang berdebu dapat menjadi predisposisi penyakit paru.
- d. Status Kesehatan. Pada orang yang sehat sistem kardiovaskuler dan pernapasan dapat menyediakan oksigen yang cukup untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Akan tetapi penyakit pada sistem kardiovaskuler kadang berakibat pada terganggunya pengiriman oksigen ke sel-sel tubuh. Selain itu penyakit-penyakit pada sistem pernapasan dapat mempunyai efek sebaliknya terhadap oksigen darah.
- e. Narkotika. Narkotika seperti morfin dan dapat menurunkan laju dan kedalaman pernapasan ketika depresi pusat pernapasan dimedula. Oleh

karena itu bila memberikan obat-obat narkotik analgetik, perawat harus memantau laju dan kedalaman pernapasan.

- f. Jenis Kelamin. Kecepatan pernafasan pada laki-laki dan perempuan memiliki kecepatan pernafasan yang berbeda. Kecepatan pernapasan pada wanita lebih tinggi daripada pria.
- g. Ketinggian. Ketinggian mempengaruhi pernapasan. Makin tinggi daratan, makin rendah O_2 , sehingga makin sedikit O_2 yang dapat dihirup belalang. Sebagai akibatnya belalang pada daerah ketinggian memiliki laju pernapasan yang meningkat, juga kedalaman pernapasan yang meningkat.
- h. Polusi Udara. Dengan adanya polusi udara, kecepatan pernapasan kita terganggu. Bernapas menjadi lebih menyesakkan sehingga kecepatan pernapasan menurun, jumlah oksigen yang dihisap menurun, kita pun menjadi lemas.
- i. Olah Raga. Olahraga meningkatkan frekuensi dan kedalaman untuk memenuhi kebutuhan tubuh dan menambah oksigen.
- j. Nyeri Akut. Sebagai akibat stimulasi simpatik sehingga meningkatkan frekuensi dan kedalaman pernafasan. Klien dapat menghambat pergerakan dada bila ada nyeri pada area dada.
- k. Keadaan emosi atau psikis. Emosi, rasa takut dan sakit misalnya, menyebabkan impuls yang merangsang pusat pernapasan dan menimbulkan penghirupan udara secara kuat.

2. Saturasi Oksigen (SpO_2)

Saturasi oksigen adalah ukuran seberapa banyak prosentase oksigen yang mampu dibawa oleh *hemoglobin*. Oksimetri nadi merupakan alat non invasif yang mengukur saturasi oksigen darah arteri pasien yang dipasang pada ujung jari, ibu jari, hidung, daun telinga atau dahi dan oksimetri nadi dapat mendeteksi hipoksemia sebelum tanda dan gejala klinis muncul (Kozier & Erb, 2008).

Oksimetri nadi merupakan pengukuran diferensial berdasarkan metode absorpsi spektrofotometri yang menggunakan hukum *Beer-Lambert* (Welch dalam Cahyono, dkk, 2011). Probe oksimeter terdiri dari dua diode pemancar cahaya *Light Emitting Diode* (LED) satu merah dan yang lainnya inframerah yang mentransmisikan cahaya melalui kuku, jaringan, darah vena, darah arteri melalui fotodetektor yang diletakkan di depan LED. Fotodetektor tersebut mengukur jumlah cahaya merah dan inframerah yang diabsorpsi oleh *hemoglobin* teroksigenasi dan *hemoglobin* deoksigenasi dalam darah arteri dan dilaporkan sebagai saturasi oksigen (Kozier & Erb, 2008). Semakin darah teroksigenasi, semakin banyak cahaya merah yang dilewatkan dan semakin sedikit cahaya inframerah yang dilewatkan, dengan menghitung cahaya merah dan cahaya inframerah dalam suatu kurun waktu, maka saturasi oksigen dapat dihitung (Guiliano K. , 2006).

Adapun pengukuran saturasi oksigen dapat dilakukan dengan beberapa tehnik. Penggunaan oksimetri nadi merupakan tehnik yang efektif untuk memantau pasien terhadap perubahan saturasi oksigen yang

kecil atau mendadak (Kozier & Erb, 2008). Kisaran normal saturasi oksigen adalah $> 95\%$ (Fox, 2005), walaupun pengukuran yang lebih rendah mungkin normal pada beberapa pasien, misalnya pada pasien PPOK (Fox, 2005).

Faktor yang mempengaruhi ketidakakuratan pengukuran saturasi oksigen adalah sebagai berikut; perubahan kadar Hb, sirkulasi yang buruk, aktivitas (menggigil/gerakan berlebihan) ukuran jari terlalu besar atau terlalu kecil, akral dingin, denyut nadi terlalu kecil, adanya cat kuku berwarna gelap (Kozier & Erb, 2008).

3. *Ventolin Nebulizer*

Nebulizer digunakan dengan cara menghirup larutan obat yang telah diubah menjadi bentuk kabut. Nebulizer sangat cocok digunakan untuk anak-anak, usila dan mereka yang sedang mengalami serangan asma parah (Staff UI, 2013). Dua jenis nebulizer berupa kompresor dan ultrasonic. Tidak ada kesulitan sama sekali dalam menggunakan nebulizer, karena pasien cukup bernapas seperti biasa dan kabut obat akan terhirup masuk ke dalam paru-paru. Satu dosis obat akan terhirup habis tidak lebih dari 10 menit. Contoh produk yang bisa digunakan dengan nebulizer: Bisolvon solution, Pulmicort respules, Ventolin nebulizer.

Anak-anak usia kurang dari 2 tahun membutuhkan masker tambahan untuk dipasangkan ke nebulizer. Untuk memberikan medikasi secara langsung pada saluran napas untuk mengobati bronkospasme akut, produksi mucus yang berlebihan, batuk dan sesak napas dan epiglottitis. Keuntungan nebulizer terapi adalah medikasi dapat diberikan langsung

pada tempat/sasaran aksinya seperti paru-paru sehingga dosis yang diberikan rendah. Dosis yang rendah dapat menurunkan absorpsi sistemik dan efek samping sistemik. Pengiriman obat melalui *nebulizer* ke paru-paru sangat cepat, sehingga aksinya lebih cepat dari pada rute lainnya seperti: subkutan/oral. Udara yang dihirup melalui nebulizer telah lembab, yang dapat membantu mengeluarkan sekresi bronkus.

Kontraindikasi dari penggunaan *Ventolin Nebulizer*:

- a. Pasien yang tidak sadar/*confusion* tidak kooperatif dengan prosedur ini, membutuhkan mask/sungkup, tetapi mask efektifnya berkurang secara spesifik.
- b. Medikasi nebulizer kontraindikasi pada keadaan dimana suara napas tidak ada/berkurang, kecuali jika medikasi nebulizer diberikan melalui *endotracheal tube* yang menggunakan tekanan positif.
- c. Pemakaian katekolamin pada pasien dengan *cardiac irritability* harus dengan perlahan.
- d. Medikasi *nebulizer* tidak dapat diberikan terlalu lama melalui IPPB/*Intermittent Positive Pressure Breathing*.

Peralatan yang diperlukan dalam penggunaan *nebulizer* :

- a. Nebulizer dan tube penghubung
- b. Cannula oksigen
- c. Tube berkerut, pendek
- d. Sumber kompresi gas/O₂/udara/compressor udara
- e. Medikasi/obat yang diberikan melalui nebulizer

Persiapan dalam penggunaan nebulizer :

- a. Tempatkan pasien pada posisi tegak/40-90 derajat yang memungkinkan klien ventilasi dan pergerakan diafragma maksimal
- b. Kaji suara napas, pulse rate, status respirasi, saturasi oksigen sebelum medikasi diberikan
- c. Kaji *heart rate* selama pengobatan, jika *heart rate* meningkat 20x per menit, hentikan terapi nebulizer, pada pasien hamil, *heart fetus* harus dikaji
- d. Instruksikan pasien untuk mengikuti prosedur dengan benar, lakukan perlahan, napas dalam dan tahan napas saat inspirasi puncak beberapa saat.

Tahapan prosedur yang dilakukan : (Staff UI, 2013)

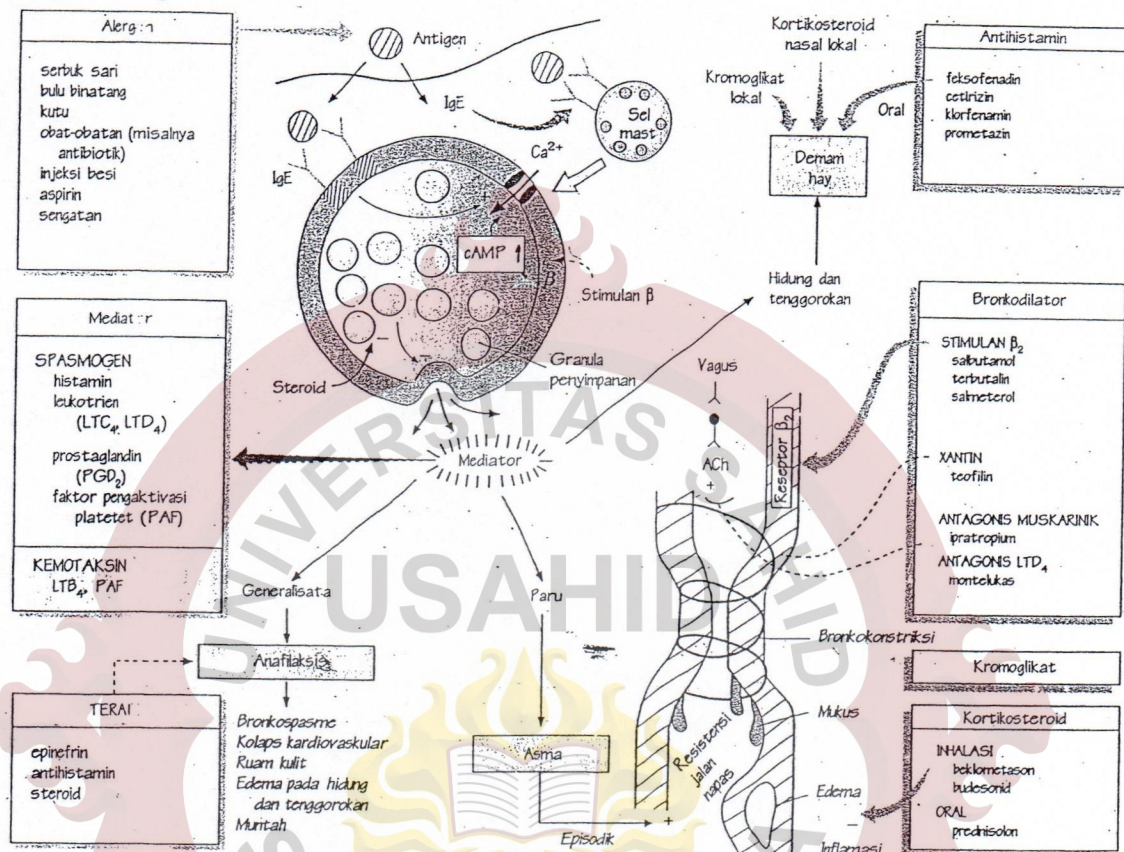
- a. Berikan oksigen suplemen, dengan *flow rate* disesuaikan menurut kondisi/keadaan pasien, *pulse oxymetri*/ hasil AGD. Inhalasi katekolamin dapat merubah ventilasi-perfusi paru dan memperburuk hipoksemia untuk periode singkat
- b. Pasang nebulizer dan tube dan masukkan obat ke dalam nebulizer sesuai program (obat-obat bronchodilator ada yang berupa cairan untuk pengobatan hirup, cairan bronchodilator sebanyak 0,3-0,5 ml.
- c. Ditambahkan /dicampur sejumlah normal saline steril sebanyak 1 ml sampai 1,5 ml ke nebulizer sesuai program
- d. Hubungkan nebulizer ke sumber kompresi gas, berikan oksigen 6-8 liter/menit, sesuaikan *flow rate* oksigen sampai kabut yang keluar sedikit tipis, jika terlalu kuat arusnya obat dapat terbang sia-sia.

- e. Pandu pasien untuk mengikuti tehnik bernapas yang benar
- f. Lanjutkan pengobatan sampai kabut tidak lagi diproduksi
- g. Kaji ulang suara napas, *pulse rate*, saturasi oksigen dan *respiratory rate*
- h. Pemberian mungkin membutuhkan waktu selama 10-15 menit/30-40 menit.

Komplikasi/efek samping obat berupa nausea, vomit, tremor, bronkospasme, takikardia.

Nebulizer digunakan dengan cara menghirup dengan cara menghirup larutan obat yang telah diubah menjadi bentuk kabut. Nebulizer sangat cocok digunakan untuk anak-anak, usia dan mereka yang sedang mengalami serangan asma parah. Dua jenis nebulizer berupa kompresor dan *ultrasonic*. Tidak ada kesulitan sama sekali dalam menggunakan nebulizer, karena pasien cukup bernapas seperti biasa dan kabut obat akan terhirup masuk ke dalam paru-paru. Satu dosis obat akan terhirup habis tidak lebih dari 10 menit. Obat yang sering digunakan berupa salbutamol. Mekanisme kerjanya seperti agonis β_2 lainnya, yaitu relaksasi otot polos saluran pernapasan, meningkatkan bersihan mukosilier, menurunkan permeabiliti pembuluh darah dan modulasi pelepasan mediator dari sel mast. Bentuk aerosol atau inhalasi memberikan efek bronkodilatasi yang sama atau bahkan lebih baik dari bentuk oral. Sedang efek samping kardiovaskuler, tremor dan hipokalemianya lebih sedikit. Peningkatan frekuensi penggunaan agonis β_2 mencerminkan perburukan asmanya dan merupakan indikasi untuk pemberian atau peningkatan dosis steroid inhalasi. Obat golongan agonis β_2 kerja singkat juga merupakan pilihan

pada serangan asma akut (Neal, 2006). Hal ini dapat dibuat diagram sebagai berikut:



Gambar 2.1. Diagram Mekanisme pengaruh Salbutamol terhadap perubahan *respiratory rate* dan saturasi oksigen

4. Asma

a. Definisi

Nelson (dalam Purnomo, 2008), mendefinisikan asma sebagai kumpulan tanda dan gejala *wheezing* (mengi) dan atau batuk dengan karakteristik sebagai berikut; timbul secara episodik dan atau kronik, cenderung pada malam hari/dini hari (*nocturnal*), musiman, adanya faktor pencetus diantaranya aktivitas fisik dan bersifat reversibel baik

secara spontan maupun dengan penyumbatan, serta adanya riwayat asma atau atopi lain pada pasien/keluarga, sedangkan sebab-sebab lain sudah disingkirkan.

Menurut *Global Initiative for Asthma* (GINA) mendefinisikan asma sebagai gangguan inflamasi kronik saluran nafas dengan banyak sel yang berperan, khususnya sel mast, eosinofil, dan limfosit T. Pada orang yang rentan inflamasi ini menyebabkan mengi berulang, sesak nafas, rasa dada tertekan dan batuk, khususnya pada malam atau dini hari (GINA, 2009). Gejala ini biasanya berhubungan dengan penyempitan jalan nafas yang luas namun bervariasi, yang sebagian bersifat reversibel baik secara spontan maupun dengan pengobatan, inflamasi ini juga berhubungan dengan hiperreaktivitas jalan nafas terhadap berbagai rangsangan.

b. Patogenesis Asma

Patogenesis asma belum diketahui pasti. Berbagai penelitian menunjukkan dasar gejala asma adalah inflamasi dan respon saluran napas yang berlebihan. Asma dikenal sebagai penyakit inflamasi pada saluran pernapasan. Inflamasi ditandai dengan adanya kalor, rubor, tumor, dolor, dan *functio laesa*. Syarat terjadinya radang harus disertai adanya infiltrasi sel-sel radang. Keenam syarat tersebut dijumpai pada asma tanpa membedakan penyebabnya baik yang alergi maupun non alergi (Daniati, 2004).

Dikenal 2 (dua) jalur untuk mencapai keadaan tersebut. Jalur imunologis yang didominasi oleh IgE dan jalur saraf autonom. Pada jalur IgE, masuknya alergen ke dalam tubuh akan diolah oleh *Antigen Presenting Cells (APC)* atau sel penyaji antigen, selanjutnya hasil olahan alergen akan dikomunikasikan kepada sel Th (*T helper*). Sel T ini akan memberikan instruksi melalui interleukin atau sitokin agar sel-sel plasma membentuk IgE, serta sel-sel radang lain seperti mastosit, makrofag, sel epitel, eosinofil, neutrofil, trombosit serta limfosit untuk mengeluarkan mediator-mediator inflamasi. Mediator mediator inflamasi seperti histamin, prostaglandin, leukotrin, platelet *activating factor*, bradikinin, tromboksin dan lain-lain akan mempengaruhi organ sasaran sehingga menyebabkan peningkatan permeabilitas dinding vaskular, edema pada saluran napas, infiltrasi sel-sel radang, sekresi mukus dan fibrosis sub epitel yang menimbulkan hipereaktivitas saluran napas (HSN). Jalur non-alergik selain merangsang sel inflamasi, juga merangsang sistem saraf autonom dengan hasil akhir berupa inflamasi dan HSN (Daniati, 2004).

Pada HSN, terdapat perbedaan antara orang asma dengan orang normal. Sifat saluran napas pasien asma yang sangat peka terhadap berbagai rangsangan seperti iritan (debu), zat kimia (histamin, metakolin) dan fisik (kegiatan jasmani). Pada asma alergik, selain peka terhadap rangsangan tersebut, pasien juga sangat peka terhadap alergen yang spesifik. Sebagian HSN diduga didapat sejak lahir, tetapi sebagian lagi didapat. Berbagai keadaan dapat meningkatkan hipereaktivitas saluran napas seseorang, yaitu :

1) Inflamasi pada saluran napas

Sel-sel inflamasi serta mediator kimia yang dikeluarkan terbukti berkaitan serta dengan gejala asma dan HSN. Hal ini didukung oleh adanya fakta bahwa intervensi pengobatan dengan anti-inflamasi dapat menurunkan derajat HSN dan gejala asma.

2) Kerusakan Epitel

Salah satu konsekuensi dari inflamasi adalah kerusakan epitel. Perubahan struktur dari epitel ini akan meningkatkan penetrasi alergen, mediator inflamasi serta mengakibatkan iritasi ujung-ujung saraf autonom sering lebih mudah terangsang. Sel-sel epitel bronkus sendiri mengandung mediator yang bersifat sebagai bronkodilator. Kerusakan sel epitel bronkus akan mengakibatkan bronkokonstriksi lebih mudah terjadi.

3) Mekanisme neurologis

Pada pasien asma terjadi peningkatan respon saraf parasimpatis.

4) Gangguan Intrinsik

Otot polos saluran napas dan hipertrofi otot polos pada saluran napas diduga berperan pada HSN

5) Obstruksi saluran napas

Meskipun bukan merupakan faktor utama, obstruksi saluran napas diduga ikut berperan pada HSN.

c. Patofisiologi Asma

Obstruksi saluran nafas pada asma merupakan kombinasi spasme otot bronkūs, sumbatan mukus, edema dan inflamasi dinding

bronkus (*Price* dalam Purnomo, 2008). Obstruksi bertambah berat selama ekspirasi karena secara fisiologis saluran nafas menyempit pada fase tersebut. Hal ini mengakibatkan udara distal tempat terjadinya obtruksi terjebak tidak bisa diekspirasi, selanjutnya terjadi peningkatan volume residu, Kapasitas Residu Fungsional (KRF), dan pasien akan bernafas pada volume yang tinggi mendekati Kapasitas Paru Total (KPT). Keadaan hiperinflasi ini bertujuan agar saluran nafas tetap terbuka dan pertukaran gas berjalan lancar.

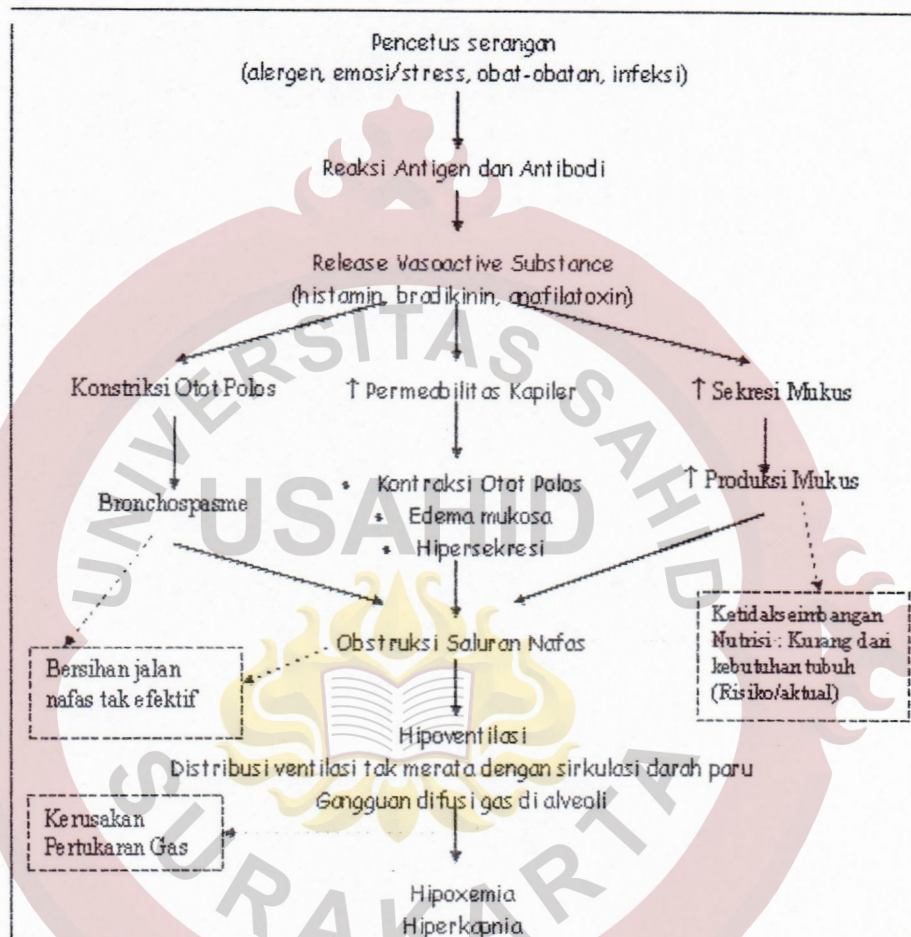
Gangguan yang berupa obstruksi saluran nafas dapat dinilai secara obyektif dengan Volume Ekspirasi Paksa (VEP) atau Arus Puncak Ekspirasi (APE). Sedangkan penurunan Kapasitas Vital Paksa (KVP) menggambarkan derajat hiperinflasi paru. Penyempitan saluran nafas dapat terjadi baik pada di saluran nafas yang besar, sedang maupun yang kecil. Gejala mengi menandakan ada penyempitan di saluran nafas besar.

Manifestasi penyumbatan jalan nafas pada asma disebabkan oleh bronkokonstriksi, hipersekresi mukus, edema mukosa, infiltrasi seluler, dan deskuamasi sel epitel serta sel radang. Berbagai rangsangan alergi dan rangsangan nonspesifik, akan adanya jalan nafas yang hiperaktif, mencetuskan respon bronkokonstriksi dan radang. Rangsangan ini meliputi alergen yang dihirup (tungau debu, tepungsari, sari kedelai, dan protein minyak jarak), protein sayuran lainnya, infeksi virus, asap rokok, polutan udara, bau busuk, obat-obatan (*metabisulfit*), udara dingin, dan olah raga (Sundaru, 2006).

Inflamasi saluran napas yang ditemukan pada pasien asma diyakini merupakan hal yang mendasari gangguan fungsi : obstruksi saluran napas menyebabkan hambatan aliran udara yang dapat kembali secara spontan atau setelah pengobatan. Perubahan fungsional yang dihubungkan dengan gejala khas pada asma ; batuk, sesak dan *wheezing* dan disertai hipereaktivitas saluran respiratorik terhadap berbagai rangsangan. Batuk sangat mungkin disebabkan oleh stimulasi saraf sensoris pada saluran respiratorik oleh mediator inflamasi dan terutama pada anak, batuk berulang bisa jadi merupakan satu-satunya gejala asma yang ditemukan (Stempel, yang dikutip oleh Landia dan Makmuri, 2012).

Penyumbatan paling berat adalah selama ekspirasi karena jalan nafas intratoraks biasanya menjadi lebih kecil selama ekspirasi. Penyumbatan jalan nafas difus, penyumbatan ini tidak seragam di seluruh paru. Atelektasis segmental atau subsegmental dapat terjadi, memperburuk ketidakseimbangan ventilasi dan perfusi. Hiperventilasi menyebabkan penurunan kelenturan, dengan akibat kerja pernafasan bertambah. Kenaikan tekanan transpulmoner yang diperlukan untuk ekspirasi melalui jalan nafas yang tersumbat, dapat menyebabkan penyempitan lebih lanjut, atau penutupan dini (prematur) beberapa jalan nafas total selama ekspirasi, dengan demikian menaikkan risiko pneumotoraks.

Berdasarkan penjelasan di atas, maka dapat dibuat suatu alur dari patofisiologi asma seperti tampak pada gambar *Pathway Asma* berikut :



Sumber: Price dalam Purnomo (2008).

Gambar 2.1. *Pathway Asma*

d. Epidemiologi Asma

Dilaporkan bahwa sejak dua dekade terakhir prevalensi asma meningkat, baik pada anak-anak maupun dewasa. Di negara-negara maju, peningkatan berkaitan dengan polusi udara dari industri maupun otomotif, interior rumah, gaya hidup, kebiasaan merokok, pola

makanan, penggunaan susu botol dan paparan alergen dini. Asma mempunyai dampak negatif pada kehidupan penderitanya termasuk untuk anak, seperti menyebabkan anak sering tidak masuk sekolah dan total asma di dunia diperkirakan 7,2% (6% pada dewasa dan 10% pada anak) (Lenfant, dkk, yang dikutip oleh Landia dan Makmuri, 2012).

Asma sudah dikenal sejak lama, tetapi prevalensi asma tinggi. Di Australia prevalensi asma usia 8-11 tahun pada tahun 1982 sebesar 12,9% meningkat menjadi 29,7% pada tahun 1992 (Eicham dalam Purnomo, 2008). Penelitian di Indonesia memberikan hasil yang bervariasi antara 3%-8%, penelitian di Manado, Palembang, Ujung Pandang, dan Yogyakarta memberikan angka berturut-turut 7,99%; 8,08%; 17% dan 4,8% (Purnomo, 2008). Penelitian epidemiologi asma juga dilakukan pada siswa SLTP di beberapa tempat di Indonesia, antara lain: di Palembang, dimana prevalensi asma sebesar 7,4%; di Jakarta prevalensi asma sebesar 5,7% dan di Bandung prevalensi asma sebesar 6,7%⁹). Belum dapat disimpulkan kecenderungan perubahan prevalensi berdasarkan bertambahnya usia karena sedikitnya penelitian dengan sasaran siswa SLTP, namun tampak terjadinya penurunan (*outgrow*) prevalensi asma sebanding dengan bertambahnya usia terutama setelah usia sepuluh tahun. Hal ini yang menyebabkan prevalensi asma pada orang dewasa lebih rendah jika dibandingkan dengan prevalensi asma pada anak (Hadibroto, 2005).

e. Etiologi Asma

Asma merupakan gangguan kompleks yang melibatkan faktor autonom, imunologis, infeksi, endokrin dan psikologis dalam berbagai tingkat pada berbagai individu (Sundaru, 2006). Aktivitas bronkokonstriktor neural diperantarai oleh bagian kolinergik sistem saraf otonom. Ujung sensoris vagus pada epitel jalan nafas, disebut reseptor batuk atau iritan, tergantung pada lokasinya, mencetuskan refleks arkus cabang aferens, yang pada ujung eferens merangsang kontraksi otot polos bronkus.

Neurotransmisi peptida intestinal vasoaktif (PIV) memulai relaksasi otot polos bronkus. Neurotransmisi peptida vasoaktif merupakan suatu neuropeptida dominan yang dilibatkan pada terbukanya jalan nafas. Faktor imunologi penderita asma ekstrinsik atau alergi, terjadi setelah pemaparan terhadap faktor lingkungan seperti debu rumah, tepung sari dan ketombe. Bentuk asma inilah yang paling sering ditemukan pada usia 2 tahun pertama dan pada orang dewasa (asma yang timbul lambat), disebut intrinsik. Faktor endokrin menyebabkan asma lebih buruk dalam hubungannya dengan kehamilan dan menstruasi atau pada saat wanita menopause, dan asma membaik pada beberapa anak saat pubertas. Faktor psikologis emosi dapat memicu gejala-gejala pada beberapa anak dan dewasa yang berpenyakit asma, tetapi emosional atau sifat-sifat perilaku yang dijumpai pada anak asma lebih sering dari pada anak dengan penyakit kronis lainnya.

f. Diagnosis Asma

Studi epidemiologi menunjukkan asma *underdiagnosed* di seluruh dunia disebabkan berbagai hal antara lain gambaran klinis yang tidak khas dan beratnya penyakit yang sangat bervariasi, serta gejala yang bersifat episodik sehingga penderita tidak merasa perlu ke dokter. Diagnosis asma disadari oleh gejala yang bersifat episodik, gejala berupa batuk, sesak napas, mengi, rasa berat di dada dan variabilitas yang berkaitan dengan cuaca. Anamnesis yang baik cukup untuk menegaskan diagnosis, ditambah dengan pemeriksaan jasmani dan pengukuran faal paru terutama reversibilitas kelainan faal paru, akan lebih meningkatkan nilai diagnostik (Ramailah, 2006).

Menurut Sundaru (2006), diagnosis asma didasarkan pada anamnesis, tanda-tanda klinik dan pemeriksaan tambahan :

- 1) Pemeriksaan anamnesis keluhan episodik batuk kronik berulang, mengi, sesak dada, kesulitan bernafas,
- 2) Faktor pencetus (*inciter*) dapat berupa iritan (debu), pendinginan saluran nafas, alergen dan emosi, sedangkan perangsang (*inducer*) berupa kimia, infeksi dan alergen.
- 3) Pemeriksaan fisik sesak nafas (*dyspnea*), mengi, nafas cuping hidung pada saat inspirasi (anak), bicara terputus putus, agitasi, hiperinflasi toraks, lebih suka posisi duduk. Tanda-tanda lain sianosis, ngantuk, susah bicara, takikardia dan hiperinflasi torak,
- 4) Pemeriksaan uji fungsi paru sebelum dan sesudah pemberian metakolin atau bronkodilator sebelum dan sesudah olahraga dapat membantu menegaskan diagnosis asma.

g. Klasifikasi berdasarkan berat penyakit

Menurut *Global Initiative for Asthma* (GINA, 2009) penggolongan asma berdasarkan beratnya penyakit dibagi 4 (empat) yaitu:

1) Asma Intermiten (asma jarang)

- a) gejala kurang dari seminggu
- b) serangan singkat
- c) gejala pada malam hari < 2 kali dalam sebulan
- d) FEV₁^{*)} atau PEF^{**) > 80%}
- e) PEF atau FEV₁ variabilitas 20% – 30%

Keterangan :

^{*)} *Forced Expiratory Volume in 1 second* (FEV₁) adalah volume udara yang dapat dikeluarkan dalam satu detik pertama dengan sekuat tenaga, yang dimulai dari paru pada posisi inspirasi maksimal, dalam satuan mililiter per detik (ml/dtk).

^{**) Peak Expiratory Flow (PEF) adalah pengukuran jumlah aliran udara maksimal yang dapat dicapai saat ekspirasi paksa dalam waktu tertentu yang dilakukan dengan menggunakan *peak flow meter* atau spirometer.}

2) Asma *mild persistent* (asma persisten ringan)

- a) gejala lebih dari sekali seminggu
- b) serangan mengganggu aktivitas dan tidur
- c) gejala pada malam hari > 2 kali sebulan
- d) FEV₁ atau PEF $> 80\%$
- e) PEF atau FEV₁ variabilitas $< 20\% - 30\%$

3) Asma *moderate persistent* (asma persisten sedang)

- a) gejala setiap hari
- b) serangan mengganggu aktivitas dan tidur
- c) gejala pada malam hari > 1 dalam seminggu

- d) FEV 1 tau PEF 60% – 80%
- e) PEF atau FEV 1 variabilitas > 30%
- 4) Asma severe *persistent* (asma persisten berat)
 - a) gejala setiap hari
 - b) serangan terus menerus
 - c) gejala pada malam hari setiap hari
 - d) terjadi pembatasan aktivitas fisik
 - e) FEV 1 atau PEF = 60%
 - f) PEF atau FEV 1 variabilitas > 30%

Selain berdasarkan gejala klinis di atas, asma dapat diklasifikasikan berdasarkan derajat serangan asma yaitu: (Supriyanto, 2010)

- 1) Serangan asma ringan : aktivitas masih dapat berjalan, bicara satu kalimat, bisa berbaring, tidak ada sianosis dan mengi kadang hanya pada akhir ekspirasi,
- 2) Serangan asma sedang : pengurangan aktivitas, bicara memenggal kalimat, lebih suka duduk, tidak ada sianosis, mengi nyaring sepanjang ekspirasi dan kadang-kadang terdengar pada saat inspirasi,
- 3) Serangan asma berat : aktivitas hanya istirahat dengan posisi duduk bertopang lengan, bicara kata demi kata, mulai ada sianosis dan mengi sangat nyaring terdengar tanpa stetoskop,
- 4) Serangan asma dengan ancaman henti nafas, tampak kebingungan, sudah tidak terdengar mengi dan timbul bradikardi.

Perlu dibedakan derajat klinis asma harian dan derajat serangan asma. Seorang penderita asma persisten (asma berat) dapat mengalami serangan asma ringan. Sedangkan asma ringan dapat mengalami serangan

asma berat, bahkan serangan asma berat yang mengancam terjadi henti nafas yang dapat menyebabkan kematian (GINA, 2009).

h. Faktor-faktor Resiko Asma

Secara umum faktor risiko asma dibagi kedalam dua kelompok besar, faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya atau berkembangnya asma dan faktor risiko yang berhubungan dengan terjadinya eksaserbasi atau serangan asma yang disebut *trigger* faktor atau fakt-or pencetus (GINA, 2009). Adapun faktor risiko pencetus asma yaitu : (1) Asap Rokok; (2) Tungau Debu Rumah; (3) Jenis Kelamin; (4) Binatang Piaraan; (5) Jenis Makanan; (6) Perabot Rumah Tangga; (7) Perubahan Cuaca; (8) Riwayat Penyakit Keluarga. Untuk lebih jelasnya dapat dikemukakan sebagai berikut:

1) Asap Rokok

Pembakaran tembakau sebagai sumber zat iritan dalam rumah yang menghasilkan campuran gas yang kompleks dan partikel-partikel berbahaya. Lebih dari 4500 jenis kontaminan telah dideteksi dalam tembakau, diantaranya hidrokarbon polisiklik, karbon monoksida, karbon dioksida, nitrit oksida, nikotin, dan akrolein (GINA, 2009).

2) Perokok pasif

Anak-anak secara bermakna terpapar asap rokok. Sisi aliran asap yang terbakar lebih panas dan lebih toksik dari pada asap yang dihirup perokok, terutama dalam mengiritasi mukosa jalan nafas. Paparan asap tembakau pasif berakibat lebih berbahaya gejala penyakit saluran nafas bawah (batuk, lendir dan mengi) dan naiknya risiko asma dan serangan asma.

3) Perokok aktif

Merokok dapat menaikkan risiko berkembangnya asma karena pekerjaan pada pekerja yang terpapar dengan beberapa sensitisasi di tempat bekerja. Namun hanya sedikit bukti-bukti bahwa merokok aktif merupakan faktor risiko berkembangnya asma secara umum.

4) Tungau Debu Rumah

Asma disebabkan oleh masuknya suatu alergen misalnya tungau debu rumah yang masuk ke dalam saluran nafas seseorang sehingga merangsang terjadinya reaksi hipersensitivitas tipe I. Tungau debu rumah ukurannya 0,1 - 0,3 mm dan lebar 0,2 mm, terdapat di tempat-tempat atau benda-benda yang banyak mengandung debu.

5) Jenis Kelamin

Jumlah kejadian asma pada anak laki-laki lebih banyak dibandingkan dengan perempuan (Sundaru, 2006). Menurut GINA (2009), jenis kelamin laki-laki merupakan sebuah faktor resiko terjadinya asma pada anak-anak, akan tetapi pada masa pubertas, rasio prevalensi bergeser dan menjadi lebih sering terjadi pada perempuan (NHLBI, 2007). Pada manusia dewasa tidak didapati perbedaan angka kejadian asma di antara kedua jenis kelamin (Maryono, 2009).

6) Binatang Peliharaan

Binatang peliharaan yang berbulu seperti anjing, kucing, hamster, burung dapat menjadi sumber alergen inhalan. Sumber penyebab asma adalah alergen protein yang ditemukan pada bulu binatang di bagian muka dan ekskresi.

7) Jenis Makanan

Beberapa makanan penyebab alergi makanan seperti susu sapi, ikan laut, kacang, berbagai buah-buahan seperti tomat, strawberry, mangga, durian berperan menjadi penyebab asma. Makanan produk industri dengan pewarna buatan (misal: *tartazine*), pengawet (*metabisulfit*), vetsin (*monosodium glutamat*-MSG) juga bisa memicu asma. Penderita asma berisiko mengalami reaksi anafilaksis akibat alergi makanan fatal yang dapat mengancam jiwa. Alergi makanan seringkali tidak terdiagnosis sebagai salah satu pencetus asma meskipun penelitian membuktikan alergi makanan sebagai pencetus bronkokonstriksi pada 2% -5% anak dengan asma (Ramailah, 2006).

8) Perabot Rumah Tangga.

Bahan *polutan indoor* dalam ruangan meliputi bahan pencemar biologis (virus, bakteri, jamur), *formadehyde*, *volatile organic compounds* (VOC), *combustion products* (CO1, NO2, SO2) yang biasanya berasal dari asap rokok dan asap dapur. Sumber polutan VOC berasal dari semprotan serangga, cat, pembersih, kosmetik, *Hairspray*, deodorant, pewangi ruangan, segala sesuatu yang disemprotkan dengan aerosol sebagai propelan dan pengencer (solvent) seperti thinner. Sumber *formaldehid* dalam ruangan adalah bahan bangunan, insulasi, furnitur, karpet. Paparan polutan *formaldehid* dapat mengakibatkan terjadinya iritasi pada mata dan saluran pernapasan bagian atas. Partikel debu, khususnya *respirable dust* disamping menyebabkan ketidaknyamanan juga dapat menyebabkan reaksi peradangan paru.

9) Perubahan Cuaca

Kondisi cuaca yang berlawanan seperti temperatur dingin, tingginya kelembaban dapat menyebabkan asma lebih parah, epidemik yang dapat membuat asma menjadi lebih parah berhubungan dengan badai dan meningkatnya konsentrasi partikel alergenik. Dimana partikel tersebut dapat menyapu pollen sehingga terbawa oleh air dan udara.

10) Riwayat Penyakit Keluarga

Risiko orang tua dengan asma mempunyai anak dengan asma adalah tiga kali lipat lebih tinggi jika riwayat keluarga dengan asma disertai dengan salah satu atopi (GINA, 2006). Predisposisi keluarga untuk mendapatkan penyakit asma yaitu kalau anak dengan satu orangtua yang terkena mempunyai risiko menderita asma 25%, risiko bertambah menjadi sekitar 50% jika kedua orang tua asmatik (Sundaru, 2006).

i. Penatalaksanaan ASMA

Tujuan utama dari penatalaksanaan asma adalah dapat mengontrol manifestasi klinis dari penyakit untuk waktu yang lama, meningkatkan dan mempertahankan kualitas hidup agar penderita asma dapat hidup normal tanpa hambatan dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Panduan NAEPP 2007 merekomendasikan adanya 4 komponen utama dalam penatalaksanaan asma, yang meliputi :

- 1) Penilaian dan pemantauan asma, yang diperoleh dari uji obyektif, uji fisik, riwayat pasien dan laporan pasien, untuk mendiagnosa dan menilai karakteristik dan keparahan asma, serta memantau apakah kontrol terhadap asmanya dapat tercapai atau tidak.

- 2) Edukasi kepada semua individu yang terlibat dalam perawatan asma penderita.
- 3) Kontrol terhadap faktor-faktor lingkungan dan kondisi komorbid yang mungkin mempengaruhi asma.
- 4) Terapi farmakologi.

Terapi pada Asma terbagi menjadi dua yaitu :

- 1) Terapi non-farmakologi

Terapi non-farmakologi meliputi 2 komponen utama, yaitu edukasi pada pasien atau yang merawat mengenai berbagai hal tentang asma, dan kontrol terhadap faktor-faktor pemicu serangan. Berbagai pemicu serangan antara lain : debu, polusi, merokok, olahraga, perubahan temperatur secara ekstrim, dan lain-lain, termasuk penyakit yang sering mempengaruhi kejadian asma, seperti *rinitis*, *sinusitis*, *gastro esophageal reflux disease*, dan infeksi virus.

Untuk memastikan macam alergi pemicu serangan pasien, maka direkomendasikan untuk mengetahui riwayat kesehatan pasien serta uji kulit (*skin test*). Jika penyebab serangan sudah diidentifikasi, pasien perlu diedukasi mengenai berbagai cara mencegah dan mengatasi diri dalam serangan asma. Selain itu juga dapat dilakukan fisioterapi napas (*senam asma*), vibrasi dan atau perkusi toraks, dan batuk yang efisien.

- 2) Terapi farmakologi

Asma merupakan penyakit kronis, sehingga membutuhkan pengobatan yang perlu dilakukan secara teratur untuk mencegah

kekambuhan. Penatalaksanaan asma didasarkan pada beratnya serangan (ringan, sedang dan berat).

- a) Pada serangan asma ringan, diberikan obat pereda (*reliever*) berupa β -agonis secara inhalasi/oral, atau adrenalin 1/1000 subkutan 0,01 ml/kgBB/kali dengan dosis maksimal 0,3 ml/kgBB/kali.
- b) Pada serangan sedang, diberikan obat pereda (*reliever*) berupa β -agonis secara inhalasi/oral, atau adrenalin 1/1000 subkutan 0,01 ml/kgBB/kali dengan dosis maksimal 0,3 ml/kgBB/kali ditambah dengan pemberian oksigen, cairan intravena, kortikosteroid oral dan dirawat di ODC (*One Day Care*).
- c) Pada serangan berat, diberikan oksigen, nebulisasi dengan β -agonis + kortikosteroid + oksigen dilakukan 1-2 jam dan dapat diperlama 4-6 jam jika terjadi perbaikan klinis, Kortikosteroid intravena tiap 6-8 jam, Aminofilin intravena dosis awal 6 mg/kgBB dalam dekstrose/NaCl sebanyak 20 ml selama 20-30 menit, selanjutnya dosis rumatan 0,5-1 mg/kgBB/jam per-drip, jika terjadi perbaikan klinis nebulisasi diteruskan tiap 6 jam hingga 24 jam dan pemberian Aminofilin dan Kortikosteroid diganti oral, jika dalam 24 jam stabil pasien dapat dipulangkan dengan dibekali β -agonis (hirupan atau oral) yang diberikan tiap 4-6 jam selama 2 hari (Anonim, 2006).

Berkaitan dengan penatalaksanaan Asma, strategi yang digunakan diantaranya dengan medikasi. Menurut PDPI (2006), medikasi asma dapat diberikan melalui berbagai cara seperti inhalasi,

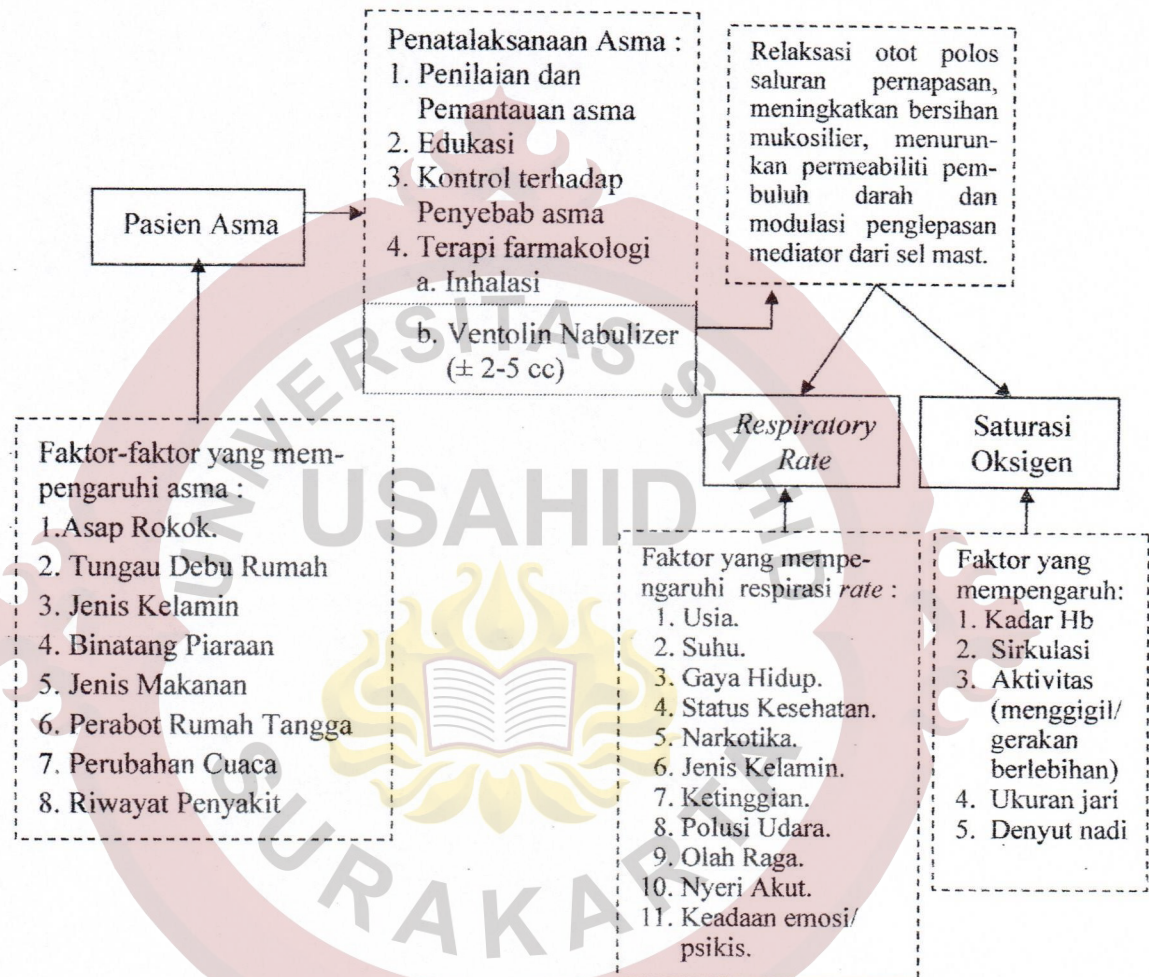
oral dan parenteral. Dewasa ini yang lazim digunakan adalah melalui inhalasi agar langsung sampai ke jalan napas dengan efek sistemik yang minimal ataupun tidak ada. Macam-macam pemberian obat inhalasi dapat melalui Inhalasi Dosis Terukur (IDT), IDT dengan alat bantu (*spacer*), *Dry powder inhaler* (DPI), *breath-actuated* IDT, dan *nebulizer*. Medikasi asma terdiri atas pengontrol (*controllers*) dan pelega (*reliever*). Pengontrol adalah medikasi asma jangka panjang, terutama untuk asma persisten, yang digunakan setiap hari untuk menjaga agar asma tetap terkontrol (PDPI, 2006). Menurut PDPI (2006), pengontrol, yang sering disebut sebagai pencegah terdiri dari:

- a) Glukokortikosteroid inhalasi dan sistemik
- b) *Leukotriene modifiers*
- c) Agonis β -2 kerja lama (inhalasi dan oral)
- d) Metilsantin (teofilin)
- e) Kromolin (Sodium Kromoglikat dan Nedokromil Sodium)

Pelega adalah medikasi yang hanya digunakan bila diperlukan untuk cepat mengatasi bronkokonstriksi dan mengurangi gejala-gejala asma. Prinsip kerja obat ini adalah dengan mendilatasi jalan napas melalui relaksasi otot polos, memperbaiki dan atau menghambat bronkokonstriksi yang berkaitan dengan gejala akut seperti mengi, rasa berat di dada, dan batuk. Akan tetapi golongan obat ini tidak memperbaiki inflamasi jalan napas atau menurunkan hipersensitivitas jalan napas.

B. Kerangka Teori

Berdasarkan tinjauan teori yang telah dikemukakan di atas, maka dapat dibuat suatu kerangka teori sebagai berikut:

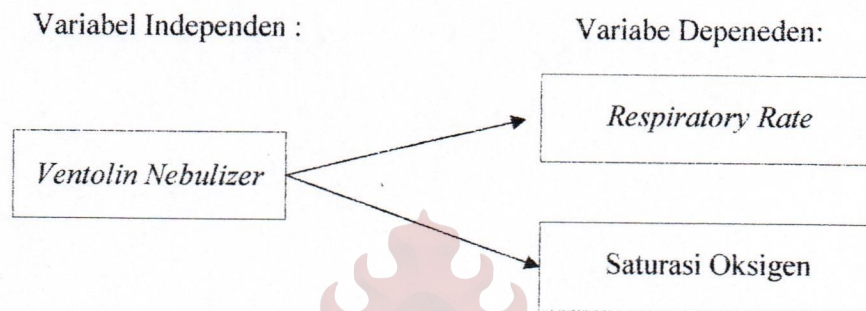


Gambar 2.3. Kerangka Teori

Keterangan :

- : variabel yang diteliti
 : Variabel yang tidak diteliti

C. Kerangka Konsep



Gambar 2.4. Kerangka Konsep

D. Hipotesis

Hipotesis adalah dugaan sementara hasil penelitian. Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

“Ada pengaruh penggunaan *ventolin nebulizer* terhadap *respiratory rate* dan saturasi oksigen pada pasien asma di Bangsal Dalam Rumah Sakit Umum Daerah Banyudono Boyolali”.