

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tinjauan Teori medis**

##### **2.1.1 Pengertian Asma**

Asma adalah suatu gangguan pada saluran bronkhial yang mempunyai ciri bronkospasme periodic kontraksi spasme pada saluran pernafasan terutama pada percabangan trakeobronkhial yang dapat diakibatkan oleh berbagai stimulus seperti oleh faktor biokemial, infeksi, otonomik, dan psikologi. (Irman Somantri, 2009)

Asma bronkhial adalah suatu penyakit dengan ciri meningkatnya respon trakea dan bronkus terhadap berbagai rangsangan dengan manifestasi adanya penyempitan jalan nafas yang luas dan derajatnya dapat berubah-ubah baik secara spontan maupun hasil dari pengobatan. ( *The American Thoracic Society, 2010* )

Asma adalah suatu gangguan yang kompleks dari bronchial yang dikarakteristikan oleh periode bronkospasme (kontraksi spasme yang lama pada jalan nafas). (Wahid dan Imam suprpto, 2013)

##### **2.1.2 Klasifikasi Asma**

Menurut Irman Somantri 2009, berdasarkan etiologinya, asma bronkial dapat diklasifikasikan menjadi 3 tipe, yaitu:

1. Ekstrinsik (alergik)

Tipe asma ini merupakan jenis asma yang ditandai dengan reaksi alergi oleh karena faktor-faktor pencetus yang spesifik, seperti debu, serbuk bunga, bulu binatang, obat-obatan (antibiotik dan aspirin) dan spora jamur. Asma ekstrinsik sering dihubungkan dengan adanya suatu predisposisi genetik terhadap alergi. Paparan terhadap alergi akan mencetuskan serangan asma. Gejala asma umumnya dimulai saat kanak-kanak.

## 2. Intrinsik (idiopatik atau non alergik)

Tipe asma ini merupakan jenis asma yang ditandai dengan adanya reaksi non alergi yang bereaksi terhadap pencetus yang tidak spesifik atau tidak diketahui, seperti udara dingin atau bisa juga disebabkan oleh adanya infeksi saluran pernapasan, emosi dan aktivitas. Serangan asma ini menjadi lebih berat dan sering sejalan dengan berlalunya waktu dan dapat berkembang menjadi bronkitis kronik dan emfisema. Pada beberapa pasien, asma jenis ini dapat berkembang menjadi asma gabungan. Bentuk asma ini biasanya dimulai pada saat dewasa (usia > 35 tahun).

## 3. Asma gabungan

Jenis asma ini merupakan bentuk asma yang paling umum dan sering ditemukan. Asma ini mempunyai karakteristik dari bentuk alergi maupun bentuk idiopatik atau nonalergik.

### **2.1.3 Etiologi Asma**

Sampai saat ini etiologi asma, suatu hal yang menonjol pada semua penderita asma adalah fenomena hiperreaktivitas bronkus. Bronkus penderita asma sangat peka

terhadap rangsangan imunologi maupun non imunologi. Oleh karena sifat inilah, maka serangan asma mudah terjadi ketika rangsangan baik fisik, metabolik kimia, alergen, infeksi, dan sebagainya. Penderita asma perlu mengetahui dan sedapat mungkin menghindari rangsangan atau pencetus yang dapat menimbulkan asma. (Irman Somantri, 2009)

1. Faktor Ekstrinsik (asma imunologik / asma alergi).

- Reaksi antigen-antibodi
- Inhalasi allergen (debu, sebuk-serbuk, bulu-bulu binatang)

2. Faktor Intrinsik (asma non imunologi / asma non alergi).

- Infeksi : parainfluenza virus, pneumonia, mycoplasma
- Fisik : cuaca dingin, perubahan temperature
- Iritan : kimia
- Polusi udara : CO, asap rokok, parfum
- Emosional : takut, cemas dan tenang
- Aktivitas yang berlebihan juga dapat menjadi factor pencetus. (Padila, 2013).

Menurut Wahid dan Imam Suprpto 2013, faktor penyebab yang sering menimbulkan asma yaitu :

a. Genetik

Diturunkan dalam keluarga dan berhubungan dengan atopi.

b. Faktor lingkungan

Stimulus bronchial spesifik seperti debu rumah, serbuk sari, dan bulu kucing: 3%, populasi sensitive terhadap aspirin.

c. Paparan pekerjaan

Paparan iritan atau sensitizer adalah penyebab penting dari asma yang berhubungan dengan pekerjaan.

d. Stimulus non spesifik

Infeksi virus, udara dingin, olahraga atau stress emosional juga bisa memicu timbulnya mengi, aktifitas yang berlebihan, asap rokok, palutan udara.

e. Faktor lingkungan lain, diantara faktor makanan ( tinggi, Na<sup>+</sup>, rendah Mg<sup>2+</sup>).

### 2.1.3 Patofisiologi Asma

Asma adalah obstruksi jalan napas difus reversibel. Obstruksi disebabkan oleh satu atau lebih dari yang berikut ini :

1. Kontraksi otot yang mengelilingi bronki, yang menyempitkan jalan napas.
2. Pembengkakan membran yang melapisi bronki.
3. Pengisian bronki dengan mukus yang kental.

Selain itu otot – otot bronkial dan kelenjar mukosa membesar; sputum yang kental, banyak dihasilkan dan alveoli menjadi hiperinflasi, dengan udara terperangkap di dalam jaringan paru. Mekanisme yang pasti dari perubahan ini tidak diketahui, tetapi apa yang paling diketahui adalah

keterlibatan sistem imunologis dan sistem pernafasan. (Wahid dan Imam Suprpto, 2013)

Beberapa individu dengan asma mengalami respon imun yang buruk terhadap lingkungan mereka. Antibodi yang dihasilkan (IgE) kemudian menyerang sel-sel mast dalam paru. Pemajanan ulang terhadap antigen mengakibatkan ikatan antigen dengan antibodi, menyebabkan pelepasan sel-sel mast (disebut *mediator*) seperti histamin, bradikinin, dan prostaglandin serta anafilaksis dari substansi yang bereaksi lambat (SRS – A). Pelepasan mediator ini dalam jaringan paru mempengaruhi otot polos dan kelenjar jalan napas, menyebabkan bronkospasme, pembengkakan membran mukosa, dan pembentukan mukus yang sangat banyak. Sistem saraf otonom mempersarafi paru. Tonus otot bronkial diatur oleh impuls saraf vagal melalui sistem parasimpatis. Pada asma idiopatik atau nonalergi, ketika ujung saraf pada jalan napas dirangsang oleh faktor seperti infeksi, latihan, dingin, merokok, emosi dan polutan, jumlah asetilkolin yang dilepaskan meningkat. Pelepasan asetilkolin ini secara langsung menyebabkan bronkokonstriksi juga merangsang pembentukan mediator kimiawi yang dibahas di atas. Individu dengan asma dapat mempunyai toleransi rendah terhadap respon parasimpatis. Selain itu reseptor dan adrenergik dari sistem saraf simpatis terletak dalam bronki. Ketika reseptor adrenergik dirangsang, terjadi bronkokonstriksi, bronkodilatasi terjadi ketika reseptor adrenergik yang dirangsang. Keseimbangan antara reseptor dan adrenergik dikendalikan terutama oleh

siklik adenosin monofosfat (*cyclic adenosine monophosphate/cAMP*). Stimulasi reseptor-alfa mengakibatkan penurunan *cyclic adenosine monophosphate /cAMP*, yang mengarah pada peningkatan mediator kimiawi yang dilepaskan oleh sel-sel mast bronkokonstriksi. Stimulasi reseptor-beta mengakibatkan peningkatan tingkat *cyclic adenosine monophosphate/cAMP*, yang menghambat pelepasan mediator kimiawi dan menyebabkan bronkodilatasi. Teori yang diajukan ialah bahwa penyekatan adrenergik terjadi pada individu dengan asma. Akibatnya, asmatik rentan terhadap peningkatan pelepasan mediator kimiawi dan konstriksi otot polos. (Smeltzer, S.C., 2002 : 611-612)

Obstruksi saluran napas pada asma merupakan kombinasi spasme otot bronkus, penyumbatan mukus, edema dan inflamasi dinding bronkus. Obstruksi bertambah berat selama ekspirasi karena secara fisiologis saluran napas menyempit pada fase tersebut. Hal ini menyebabkan udara distal tempat terjadinya obstruksi terjebak tidak bisa diekspirasi. Selanjutnya terjadi peningkatan volume residu, kapasitas residu fungsional (KRF), dan pasien akan bernapas pada volume yang tinggi mendekati kapasitas paru total (KPT). Keadaan hiperinflasi ini bertujuan agar saluran napas tetap terbuka dan pertukaran gas berjalan lancar. Untuk mempertahankan hiperinflasi ini diperlukan otot bantu napas. (Taufan Nugroho, 2011)

Gangguan yang berupa obstruksi saluran napas dapat dinilai secara obyektif dengan VEP<sub>1</sub> (Volume Ekspirasi Paksa detik pertama) atau APE

(Arus Puncak Ekspirasi), sedang penurunan KVP (Kapasitas Vital Paksa) menggambarkan derajat hiperinflasi paru. Penyempitan saluran napas dapat terjadi, baik pada saluran napas besar, sedang maupun kecil. Gejala mengi (wheezing) menandakan adanya penyempitan disaluran napas besar, sedangkan penyempitan pada saluran napas kecil gejala batuk dan sesak lebih dominan dibandingkan mengi. (Sholeh S. Naga, 2012)

Penyempitan saluran nafas ternyata tidak merata disuruh bagian baru, ada daerah – daerah yang kurang mendapat ventilasi, sehingga darah kapiler yang melalui daerah tersebut mengalami hipoksemia penurunan PaO<sub>2</sub> mungkin kelainan pada asma sub klinis. (Suyono, 2011)

#### **2.1.4 Tanda dan Gejala Asma**

Gambaran klinis asma klasik adalah serangan episodik batuk, mengi, dan sesak napas. Pada awalnya serangan sering gejala tidak jelas seperti rasa berat didada, dan pada asma alergik mungkin disertai pilek atau bersin. Meskipun pada awalnya disertai batuk tanpa sekret, tetapi pada perkembangan selanjutnya pasien akan mengeluarkan sekret baik yang mukoid, putih kadang-kadang purulen. Ada sebagian kecil asma yang gejalanya hanya batuk tidak disertai mengi, dikenal dengan cough variant asthma. Bila hal yang terakhir ini dicurigai maka dilakukan pemeriksaan spirometri sebelum dan sesudah bronkhodilator. (Wahid, Imam Suprpto, 2013)

Pada asma alergik, sering hubungan dengan pemajanan alergen dengan gejala asma yang tidak jelas. Terlebih lagi pasien asma alergik juga

memberikan gejala pencetus non-alergik seperti asap rokok, infeksi saluran napas maupun perubahan cuaca. ( FKUI, 2006)

Menurut Astuti dan Rahmat (2010), Manifestasi dari asma, antara lain :

1. Tanda klasik asma yaitu dyspnea, wheezing, dan batuk
2. Peningkatan frekuensi nafas
3. Rasa tidak nyaman atau iritasi dan berkurangnya istirahat
4. Keluhan sakit kepala, rasa lelah atau perasaan sesak dada.
5. Batuk nonproduktif yang disebabkan edema bronkhial
6. Gejala umum asma; batuk
7. Hiperresonan saat perkusi.

#### **2.1.5 Manifestasi Klinis Asma**

Gejala-gejala yang lazim muncul pada *Asma Bronkhial* adalah batuk, dispnea, dan wheezing. Serangan seringkali terjadi pada malam hari. Asma biasanya bermula mendadak dengan batuk dan rasa sesak dalam dada, disertai dengan pernapasan lambat, wheezing. Ekspirasi selalu lebih susah dan panjang dibanding inspirasi, yang mendorong pasien untuk duduk tegak dan menggunakan setiap otot-otot aksesori pernapasan. Jalan napas yang tersumbat menyebabkan dispnea. Serangan Asma dapat berlangsung dari 30 menit sampai beberapa jam dan dapat hilang secara spontan. Meskipun serangan asma jarang ada yang fatal, kadang terjadi reaksi kontinu yang lebih berat, yang disebut “status asmatikus”, kondisi ini mengancam hidup (Smeltzer & Bare, 2002).



Gejala asma sering timbul pada waktu malam dan pagi hari. Gejala yang di timbulkan berupa batuk-batuk pada pagi, siang, dan malam hari, sesak napas, bunyi saat bernapas (*wheezing* atau ”ngik..ngik..”), rasa tertekan di dada, dan gangguan tidur karena batuk atau sesak napas. Gejala ini terjadi secara reversibel dan episodik berulang (Yayasan Asma Indonesia, 2008, Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2006). Pada keadaan asma yang parah gejala yang ditimbulkan dapat berupa peningkatan *distress* pernapasan (*tachycardia, dyspnea, tachypnea*, retraksi iga, pucat), pasien susah berbicara dan terlihat lelah. Gejala yang berat adalah keadaan gawat darurat yang mengancam jiwa. Yang termasuk gejala yang berat adalah serangan batuk yang hebat, sesak napas yang berat dan tersengal-sengal, sianosis (kulit kebiruan, yang dimulai dari sekitar mulut), sulit tidur dengan posisi tidur yang dianggap nyaman adalah dalam keadaan duduk, dan kesadaran menurun (Depkes RI, 2007).

Gejala asma dapat diperburuk oleh keadaan lingkungan, seperti terpapar oleh bulu binatang, uap kimia, perubahan temperatur, debu, obat (aspirin, beta-blocker), olahraga berat, serbuk, infeksi sistem respirasi, asap rokok dan stres (GINA, 2009).

## **2.1.6 Pemeriksaan Diagnostik Asma**

### **1. Dahak**

Dahak atau sputum mukoid berwarna jernih, terdiri dari mukopolisakarida dan serabut glikoprotein, bila di sebabkan alergi murni, umumnya dahak sukar di keluarkan saat batuk. Dahak yang sangat kental

sering kali menyebabkan penyumbatan yang di sebut *airwasy plyugging*. Dahak purulen berwarna kuning atau kuning kehijauan, umumnya berjumlah banyak, dengan konsistensi kenyal dan lunak, berasal dari jaringan epitel yang mengalami kerusakan (nekrotik) bercampur dengan sel-sel radang dan bakteri. Pada pemeriksaan mikroskopis, tampak gambaran spiral churschaman, badan creola dan Kristal charcot-leyden serta 90% dahak mengandung sel eosinofil (Hood Alsagaf,2010).

## **2. Pemeriksaan Darah**

Pada penderita yang mengalami stress, dehidrasi dan infeksi, leukosit dapat meningkat ( $15.000/mm^3$ ) sedangkan eosinofil meningkat diatas harga normal (normal= $250/mm^3$ ). Pada asma tipe alergi, eosinofil dapat meningkat sampai  $800-1000/mm^3$ . Kalau peningkatan eosinofil ini melebihi  $1000/mm^3$ , missal sampai  $4000/mm^3$ , ada kemungkinan peningkatan ini di sebabkan infeksi. Bila eosinofil tetap tinggi setelah diberi kortikostteroid, maka asma tipe ini disebut *sretoid resistant broncial asthma*(Hood Alsagaf, 2010).

## **3. Pemeriksaan EKG**

Didapatkan sinus takikardia, bila peningkatan detak jantung diatas 120/menit, menunjukkan ada hipoksia dan mungkin disertai dengan  $paO_2$  sekitar 60-40 mmHg. Bila terjadi serangan asma akut, tekanan darah meningkat dan EKG menunjukkan gambaran strain ventrikel kanan yang disertai perubahan aksis jantung kanan dan perubahan ini dapat pulih asal. Juga didapatkan RBBB (*Right Bundle Branch Block*), p-pulmonal.

Aritmia terjadi bila penderita mendapat epineprin atau bila ada kenaikan katekolamin waktu terjadi serangan (Hood Alsagaf,2010).

#### **4. Analisa Gas Darah (AGD/ astrup)**

Hanya dilakukan pada serangan asma berat karna terdapat kadar kalsium dalam darah rendah (hipoksemia), sesak nafas (hiperkapnea), dan PH dalam darah tinngi sehingga mempengaruhi fungsi pernafasan (asidosis respiratorik) (Hood Alsagaf,2010).

#### **5. Pemeriksaan Darah Rutin Dan Kimia**

Jumlah sel leukosit yang lebih dari 15.000/mm<sup>3</sup> terjadi karna adanya infeksi SGOT dan SGPT meningkat disebabkan kerusakan hati akibat hipoksia atau hiperkapnea (Hood Alsagaf, 2010).

#### **6. Pemeriksaan Radiologi**

Hasil pemeriksaan radiologi pada klien dengan asma bronchial biasanya normal, tetapi prosedur ini harus tetap dilakukan untuk menyingkirkan kemungkinan adanya proses patologi di paru atau komplikasi asma seperti pneumothoraks, pneumomediastium, atelektasis, dan lain-lain (Hood Alsagaf, 2010).

##### **2.1.7 Komplikasi Asma**

Komplikasi menurut Hood Alsagaf, 2010 antara lain :

- a. Pneumotoraks
- b. Pneumomediastium dan efisema subkutis
- c. Bronkiektasis
- d. Aspergilosis

- e. Bronkopulmonar alergik
- f. Gagal nafas
- g. Bronchitis akut menahun
- h. Asma kardial

## **2.1.8 Penatalaksanaan Medis Asma**

### **2.1.8.1 Pengobatan Nonfarmakologi**

- a. Penyuluhan. Penyuluhan ini ditujukan untuk peningkatan pengetahuan klien tentang penyakit asma sehingga pasien secara sadar menghindari faktor – faktor pencetus, menggunakan obat secara benar, dan berkonsultasi pada tim kesehatan.
- b. Menghindari faktor pencetus. Pasien perlu dibantu mengidentifikasi pencetus serangan asma yang ada pada lingkungannya, diajarkan cara menghindari dan mengurangi factor pencetus, termasuk intake cairan yang cukup bagi pasien.
- c. Fisioterapi, dapat digunakan untuk mempermudah pengeluaran mucus. Ini dapat dilakukan dengan postural drainase, perkusi, dan fibrasi dada. (Wahid, Imam Suprpto, 2013)

### **2.1.8.2 Pengobatan farmakologi**

- a. Agonis beta : metaprotorenol (alupent, metrapel). Bentuknya aerosol, bekerja sangat cepat, diberikan sebanyak 3 – 4 x semprot, dan jarak antara semprotan pertama dan kedua adalah 10menit.
- b. Metilxantin, dosis dewasa diberikan 125 – 200 mg 4x sehari. Golongan metilxantin adalah aminofilin dan teofilin. Obat ini

diberikan bila golongan beta agonis tidak memberikan hasil yang memuaskan.

- c. Kortikosteroid, jika agonis beta dan metilxantin tidak memberikan respons yang baik, harus diberikan kortiskosteroid. Steroid dalam bentuk aerosol dengan dosis 4x semprot tiap hari. Pemberian steroid dalam jangka lama harus diawali dengan ketat.
- d. Kromolin dan iprutropioum bromide (atroven). Kromolin merupakan obat pencegah asma khususnya untuk anak – anak. Dosis iprutropioum Bromide diberikan 1 – 2 kapsul 4x sehari ( Arif Muttaqin, 2012).

## **2.2 Tinjauan Teori Asuhan Keperawatan pada Asma Bronkhial**

### **2.2.1 Pengkajian Keperawatan pada Asma Bronkhial**

#### **1. Pengkajian**

##### **a. Pengumpulan Data**

##### **1. Identitas Klien**

Pengkajian mengenai nama, umur, dan jenis kelamin perlu di kaji pada penyakit asma. Serangan asma pada usia dini memberikan implikasi bahwa sangat munngkin terdapat status atrupi. Sedangkan serangan pada usia dewasa dimungkinkan adanya factor non atropi. Alamat menggambarkan kondisi lingkungan tempat klien berada, dapat mengetahui kemungkinan factor pencetus serangan asma. Status perkawinan, gangguan emosional yang timbul dalam keluarga dan lingkungan merupakan

faktor adanya pemaparan bahan allergen. Hal ini yang perlu dikaji tentang : tanggal MRS, Nomor Rekam Medik, dan Diagnosis Keperawatan Medik (Wahid, Imam Suprpto,2013)

## **2. Riwayat Penyakit Sekarang**

Klien dengan serangan asma datang mencari pertolongan dengan keluhan, terutama sesak nafas yang hebat dan mendadak kemudian diikuti dengan gejala-gejala yang lain : Wheezing , penggunaan otot bantu pernafasan, kelelahan, gangguan kesadaran, sianosi, serta perubahan tekanan darah. Perlu juga dikaji kondisi awal terjadi serangan (Wahid, Imam suprpto,2013).

## **3. Riwayat Penyakit Dahulu**

Penyakit pernah diderita pada masa-masa dahulu seperti infeksi saluran pernafasan atas, sakit tenggorokan, amandel, sinusitis, dan polip hidung. Riwayat serangan asma frekuensi, waktu, allergen-alergen yang di curgai sebagai pencetus serangan asma riwayat pengobatan yang dilakukan untuk meringankan gejala asma (Tjen Daniel,1991/Wahid, Imam suprpto,2013).

## **4. Riwayat Kesehatan Keluarga**

Pada pasien dengan serangan status asma perlu dikaji tentang riwayat penyakit asma atau penyakit alergi yang lain pada anggota keluarganya karna hipersensitifitas pada penyakit asma ini lebih ditentukan oleh faktor genetik oleh lingkungan (Hood alsagaf, 1993,Wahid, Imam suprpto,2013).

## 5. Riwayat Psikososial

Gangguan emosional sering dipandang sebagai salah satu pencetus bagi serangan asma baik gangguan itu berasal dari rumah tangga, lingkungan sekitar, dan lingkungan kerja. Seorang yang mempunyai beban hidup yang berat berpotensi terjadi serangan asma. Yatim piatu, ketidak harmonisan hubungan dengan orang lain sampai ketakutan tidak bisa menjalankan peran seperti semula (Antony croket, 1997, Tjen Daniel, 1991 dan Wahid, Imam suprpto, 2013).

Integritas ego : ansientas, ketakutan, dan peka rangsangan.

## 2. Diagnosis keperawatan Asma Bronkhial

Diagnosa keperawatan adalah proses menganalisis data subjektif dan objektif yang telah diperoleh pada tahap pengkajian untuk menegakkan diagnosis keperawatan (Deswani, 2009).

Diagnosa keperawatan yang muncul menurut (Doengoes, 2000).

- a. Ketidak efektifan jalan nafas yang berhubungan dengan sekresi kental peningkatan produksi mucus dan bronkospasme (Wahid, Imam suprpto, 2013).
- b. Kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan retensi CO<sub>2</sub>, peningkatan sekresi, peningkatan kerja pernafasan, dan proses penyakit (Wahid, Imam suprpto, 2013).

- c. Pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan laju metabolic tinggi, dipsnea saat makan, dan ansientas (Wahid, Imam suprpto,2013).
- d. Resiko tinggi terhadap infeksi berhubungan dengan tidak adekuat imunitas.
- e. Resiko tinggi kelelahan yang berhubungan dengan retensi CO<sub>2</sub>, hypoksemia, emosi yang fokus pada pernafasan dan apnea tidur (Wahid, Imam suprpto,2013)
- f. Resiko tinggi ketidak patuhan yang berhubungan dengan kurangnya pengetahuan tentang kondisi dan perawatan diri pada saat pulang (Wahid, Imam suprpto,2013).

### **3. Intervensi keperawatan Asma Bronkhial**

- a. Ketidak efektifan jalan nafas yang berhubungan dengan sekresi kental. peningkatan produksi mucus dan bronkospasme (Wahid, Imam suprpto,2013).

Tujuan : jalan nafas menjadi efektif

Kriteria hasil :

- a. Mempertahankan jalan nafas pasien dengan bersih.
- b. Dapat mendemonstrasikan batuk efektif.
- c. Dapat menyatakan strategi untuk menurunkan kekentalan sekresi.
- d. Tidak terdapat suara nafas tambahan.
- e. Intrusikan klien pada metode yang tepat dalam mengontrol batuk.



- b. Kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan retensi CO<sub>2</sub>, peningkatan sekresi, peningkatan kerja pernafasan, dan proses penyakit (Wahid, Imam suprpto,2013).

Tujuan : pasien akan mempertahankan pertukaran gas dan oksigenasi adekuat.

Kriteria hasil :

- a. Frekuensi nafas 16-20 x/menit
- b. Frekuensi nadi 60-100 x/menit
- c. Warna kulit normal, tidak ada dispnea, tidak menggunakan otot bantu nafas.
- d. AGDA dalam batas normal

Ph : 7,35 – 7,45            PCO<sub>2</sub> : 35 - 45 mmHg      BE :+\_ 1

PO<sub>2</sub> : 75 - 100 mmHg    HCO<sub>3</sub> : 20 – 26 mEq/l      SaO<sub>2</sub> : 95 - 98%

- c. Pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan laju metabolik tinggi, dispnea saat makan, dan ansientas (Wahid, Imam suprpto,2013).

Tujuan : pemenuhan kebutuhan nutrisi terpenuhi

Kriteria hasil :

- a. Pasien menghabiskan porsi makan di rumah sakit
- b. Meliputi kriteria antropometri, biochemical, clinical, diet.
- d. Resiko tinggi terhadap infeksi berhubungan dengan tidak adekuat imunitas.

Tujuan : pasien tidak mengalami infeksi nosokomial

Kriteria hasil : tidak ada tanda – tanda infeksi meliputi rubor, tumor, dolor, calor, leukosit ( 4000 – 11000), suhu 36,5 0 c – 37,5 0 c.

- e. Resiko tinggi kelelahan yang berhubungan dengan retensi CO<sub>2</sub>, hypoksemia, emosi yang fokus pada pernafasan dan apnea tidur.

Tujuan : klien akan terpenuhi kebutuhan istirahat untuk mempertahankan tingkat energy saat terbangun.

Kriteria hasil :

- a. Mampu mendiskusikan penyebab kelelahan
  - b. Klien dapat tidur dan istirahat sesuai dengan kebutuhan tubuh
  - c. Pasien dapat rileks dan wajahnya cerah.
- f. Resiko tinggi ketidak patuhan yang berhubungan dengan kurangnya pengetahuan tentang kondisi dan perawatan diri pada saat pulang (Wahid, Imam suprpto,2013).

Tujuan : klien menyatakan pemahaman kondisi penyakit dan tindakan.

Kriteria hasil :

- a. Pasien dapat menyebutkan 3 dari 5 faktor pencetus/ penyebab asma.
- b. Pasien dapat melakukan pengobatan non farmakologi dan farmakologi sesuai advis dokter.

#### **4. Implementasi Keperawatan Asma Bronkhial**

Menurut Iyer, et all, dalam Nursalam (2013), mengemukakan bahwa implementasi adalah inisiatif dari rencana tindakan untuk mencapai tujuan yang spesifik.

#### **5. Evaluasi Keperawatan Asma Bronkhial**

Tindakan evaluasi keperawatan yang dapat dilakukan pada klien dengan gangguan sistem pernafasan akibat asthma bronchiale, antara lain :

- a. Jalan nafas kembali efektif.
- b. Pola nafas kembali efektif.
- c. Kebutuhan nutrisi dapat terpenuhi.
- d. Pasien dapat melakukan aktivitas sehari-hari secara mandiri.
- e. Kurangnya pengetahuan tentang penyebab asma.

Evaluasi keperawatan merupakan kegiatan akhir dari proses keperawatan, dimana perawat menilai hasil yang di harapkan terhadap perubahan diri klien dan menilai sejauh mana masalah klien dapat diatasi. Disamping itu, perawat juga memberikan umpan balik atau pengkajian ulang. Jika tujuan yang ditetapkan belum tercapai maka dalam hal ini proses keperawatan dapat dimodifikasi (Mitayani,2011).

S : Data yang diperoleh dari wawancara langsung dengan klien dan keluarga.

O : Data yang diperoleh dari hasil observasi dan pemeriksaan.

A : Pernyataan yang terjadi atas data subyektif dan obyektif.

P : perencanaan yang ditentukan sesuai dengan masalah dan diagnosa keperawatan.