

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Pemberian Oksigen (O₂)

2.1.1 Pengertian

Pemberian oksigen merupakan tindakan keperawatan dengan cara memberikan oksigen kedalam paru melalui saluran pernafasan dengan menggunakan alat bantu oksigen (Hidayat, 2002).

2.1.2 Hipoksemia

Hipoksemia adalah suatu keadaan terjadinya penurunan konsentrasi oksigen dalam darah arteri (PaO₂) atau saturasi oksigen dalam arteri (SaO₂). Nilai normal PaO₂ 85 – 100 mmHg dan SaO₂ > 95%. Hipoksia adalah penurunan sejumlah oksigen yang terdapat dalam jaringan tanpa memperhatikan penyebab dan lokasi. Berdasarkan nilai PaO₂ dan SaO₂, hipoksemia dibedakan menjadi ringan (PaO₂ 60-79 mmHg dan SaO₂ 90-94%), sedang (PaO₂ 40-60 mmHg dan SaO₂ 75-89%) dan berat (PaO₂ < 40 mmHg dan SaO₂ <75%). Hipoksemia dapat disebabkan oleh gangguan ventilasi-perfusi, hipoventilasi, pirau, gangguan difusi dan berada di tempat yang tinggi (Brunner & Suddarth, 2006).

2.1.3 Patofisiologi Hipoksemia

Hipoksemia menyebabkan beberapa perubahan fisiologi yang bertujuan untuk mempertahankan agar oksigenasi ke jaringan memadai. Bila tekanan oksigen arterial (PaO₂) di bawah 55 mmHg, kendali napas akan meningkat sehingga tekanan oksigen arterial juga meningkat dan sebaliknya tekanan karbondioksida arteri menurun. Pembuluh darah yang mensuplai darah di jaringan

hipoksia mengalami vasodilatasi, selain itu juga terjadi takikardi yang akan meningkatkan volume sekuncup jantung sehingga oksigenasi jaringan dapat diperbaiki. Hipoksia alveoler menyebabkan kontraksi pembuluh darah pulmoner sebagai respons untuk memperbaiki rasio ventilasi perfusi di area paru yang terganggu, kemudian akan terjadi peningkatan sekresi eritropoetin ginjal sehingga mengakibatkan eritrositosis dan terjadi peningkatan kapasitas transfer oksigen. Kontraksi pembuluh darah pulmoner, eritrositosis dan peningkatan volume sekuncup jantung akan menyebabkan hipertensi pulmoner, gagal jantung kanan bahkan dapat menyebabkan kematian (Brunner & Suddarth, 2006).

2.1.4 Tujuan Terapi Oksigen

Tujuan umum terapi oksigen adalah untuk mencegah dan memperbaiki hipoksia jaringan, sedangkan tujuan khususnya adalah untuk mendapatkan PaO₂ lebih dari 90 mmHg atau SaO₂ lebih dari 90%. Besarnya fraksi oksigen inspirasi (FiO₂) yang didapatkan paru sesuai dengan volume oksigen yang diberikan pada pasien dapat dilihat pada tabel berikut.

Alat	Aliran (l/mnt)	FiO ₂ (%)
Kanula nasal	1	0,24
	2	0,28
	3	0,32
	4	0,36
	5	0,40
	6	0,44
Masker oksigen	5-6	0,40
	6-7	0,50
	7-8	0,60
Masker dengan kantong udara	6	0,60
	7	0,70
	8	0,80
	9	≥ 0,80
	10	≥ 0,80

2.1.5 Indikasi Terapi Oksigen

Beberapa kondisi harus dipenuhi sebelum melakukan terapi oksigen yaitu diagnosis yang tepat, pengobatan optimal dan indikasi, sehingga terapi oksigen akan dapat memperbaiki keadaan hipoksemia dan perbaikan klinik. Kriteria pemberian terapi oksigen dapat dilakukan sebagai berikut.

1. Pemberian terus menerus, dilakukan apabila hasil analisis gas darah saat istirahat didapatkan nilai:

- a. $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg atau saturasi $< 88\%$
- b. PaO_2 antara 56-59 mmHg atau saturasi 89% disertai kor pulmonale atau polisitemia ($\text{Ht} > 56\%$)

2. Pemberian berselang, dilakukan apabila hasil analisis gas darah didapatkan nilai:

- a. Saat latihan $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg atau saturasi $< 88\%$
- b. Saat tidur $\text{PaO}_2 < 55$ mmHg atau saturasi $< 88\%$ disertai komplikasi seperti hipertensi pulmoner, somnolen dan aritmia

Pasien dengan keadaan klinik tidak stabil yang mendapatkan terapi oksigen perlu dievaluasi analisis gas darah setelah terapi untuk menentukan perlu tidaknya terapi oksigen jangka panjang.

2.1.6 Sistem Pemberian Oksigen

Sistem pemberian oksigen yang dipakai untuk aliran terus menerus ada 3 macam yaitu oksigen dimampatkan bertekanan tinggi, oksigen cair dan oksigen konsentrat.

1. Oksigen dimampatkan bertekanan tinggi. Oksigen disimpan dalam tabung metal bertekanan tinggi, aliran oksigen diatur dengan regulator. Macam-macam tabungnya adalah tabung H (244 cuft), tabung E (22 cuft) dan tabung D (13 cuft).

Keuntungannya adalah murah, tersedia cukup banyak dan dapat disimpan lama.

Kerugiannya adalah berat, kurang praktis dalam pengisian dan mudah meledak.

2. Oksigen cair. Oksigen cair tidak bertekanan tinggi dan dapat disimpan dalam tempat tertentu dilengkapi dengan alat HCFA untuk mengubah oksigen cair menjadi gas sehingga dapat dihirup. Tempat penyimpanan, disebut dewar, dapat menyimpan oksigen cair sampai suhu -273°F . Umumnya dewar berisi 100 pound oksigen yang habis dalam seminggu bila dipakai terus menerus dengan aliran 2 l/mnt. Oksigen cair lebih disukai daripada oksigen bertekanan tinggi karena tempat penyimpanannya lebih kecil, ringan dan mudah dibawa pergi. Kerugiannya lebih mahal dan pengisian kembali di pabrik yang sama.

3. Oksigen konsentrat. Sistem oksigen konsentrat didapat dengan mengekstraksi udara luar menggunakan metode *molekuler sieve*, oksigen diekstraksi sehingga dapat diberikan kepada pasien dan nitrogen dibuang kembali ke udara luar. Alat ini dioperasikan secara elektrik. Keuntungannya cukup murah, tidak perlu penyimpanan khusus, sedang kerugiannya kurang portabel, bersuara dan perlu perawatan yang teratur.

2.1.7 Risiko Terapi Oksigen

Salah satu risiko terapi oksigen adalah keracunan oksigen. Hal ini dapat terjadi bila oksigen diberikan dengan fraksi lebih dari 50% terus menerus selama 1-2 hari. Kerusakan jaringan paru terjadi akibat terbentuknya metabolik oksigen yang merangsang sel PMN melepaskan enzim proteolitik dan enzim lisosom yang dapat merusak alveoli, risiko lainnya adalah retensi gas CO_2 dan atelektasis.

2.2.1 Tujuan

1. Kanul nasal
 - a. Memberikan oksigen dengan konsentrasi relatif rendah saat kebutuhan oksigen minimal.
 - b. Memberikan oksigen yang tidak terputus saat klien makan atau minum.
2. Masker.

Memberikan tambahan oksigen dengan kadar sedang dengan konsentrasi dan kelembapan yang lebih tinggi dibandingkan dengan kanul.
3. Sungkup Masker.
 - a. Memberikan kelembapan tinggi.
 - b. Memberikan oksigen bila masker tidak ditolerasi.
 - c. Memberikan oksigen aliran tinggi saat dihubungkan dengan sistem venturi.

2.2.2 Indikasi Pemberian Oksigen (O₂)

Indikasi utama pemberian oksigen adalah :

1. Klien dengan kadar oksigen arteri rendah dari hasil analisa gas darah,
2. Klien dengan peningkatan kerja nafas, dimana tubuh berespon terhadap keadaan hipoksemia melalui peningkatan laju dan dalamnya pernafasan serta adanya kerja otot-otot tambahan pernafasan.
3. Klien dengan peningkatan kerja miokard, dimana jantung berusaha untuk mengatasi gangguan oksigen melalui peningkatan laju pompa jantung yang adekuat.

Berdasarkan indikasi utama tersebut maka terapi pemberian oksigen dindikasikan kepada klien dengan gejala (Perry, 2002):

- a) Klien dengan keadaan tidak sadar.
- b) Sianosis.
- c) Hipovolemia.
- d) Perdarahan.
- e) Anemia berat,
- f) Keracunan gas karbondioksida.
- g) Asidosis.
- h) Selama dan sesudah pembedahan.

2.2.3 Persiapan Alat dan Bahan.

1. Tabung oksigen lengkap dengan flowmeter dan humidifier
2. Kanul nasal, masker, atau sungkup masker (Hidayat, 2002)

2.2.4 Prosedur kerja

1. Cuci tangan
2. Jelaskan prosedur yang akan dilakukan
3. Cek flowmeter dan humidifier
4. Hidupkan tabung oksigen
5. Atur pasien pada posisi semifowler/fowler atau sesuai dengan kondisi klien
6. Berikan oksigen melalui kaul nasal, masker, atau sungkup masker.
7. Catat pemberian dan lakukan observasi
8. Cuci tangan.

2.2 Konsep Saturasi Oksigen (SpO₂)

2.2.1 Definisi

Saturasi oksigen adalah ukuran seberapa banyak prosentase oksigen yang mampu dibawa oleh *hemoglobin* (Brunner, Suddart, 2002).

2.2.2 Pulse Oximetry

Pulse oximetry juga dikenal dengan nama Pulse Ox, O₂ Sat, atau SpO₂ yaitu alat untuk memonitor keadaan saturasi oksigen secara cepat dan non invasive pada pasien yang berisiko mengalami hipoksemia (Jean A. Proehl, 1993).

Oksimetri nadi digunakan dalam banyak lingkungan, termasuk unit perawatan kritis, unit perawatan umum, oksimetri nadi juga digunakan pada area diagnostik dan pengobatan selama pelaksanaan prosedur. Meskipun oksimetri nadi tidak bisa menggantikan gas – gas darah arteri, oksimetri nadi merupakan suatu cara efektif untuk memantau pasien terhadap perubahan saturasi oksigen yang kecil atau mendadak (Brunner & Suddarth, 2002).

Sensor atau probe dilekatkan pada ujung jari, dahi, daun telinga atau batang hidung. Sensor mendeteksi perubahan tingkat saturasi oksigen dengan memantau signal cahaya yang dibangkitkan oleh oksimetri dan direfleksikan oleh darah yang berdenyut melalui jaringan pada probe (Brunner, Suddart, 2002).

Saturasi oksigen arteri (SpO₂) normal adalah 85% sampai 100%. Nilai dibawah 85% menunjukkan bahwa jaringan tidak mendapatkan cukup oksigen (hipoksia) dan pasien membutuhkan evaluasi lebih jauh (Brunner & Suddarth, 2002).

Klien dengan penyakit pernafasan seperti asma, COPD, dan beberapa penyakit jantung sianotik dapat terjadi penurunan saturasi oksigen. Ini

merefleksikan beratnyapenyakit tersebut. Kadar hemoglobin gas arteri, dan pemeriksaan laboratorium lain diperlukan untuk memvalidasi hasil oksimetri nadi dalam keadaan seperti ini (Brunner & Suddarth, 2002).

Beberapa hal tentang Pulse Oximetry, tidak ada kontraindikasi absolute untuk pulse oximetry, mungkin ada beberapa situasi dimana data salah terinterpretasikan antara lain :

1. Pergerakan pasien dapat berpengaruh menyerupai pulsasi oksimetri
2. Anemia (Pulse Oximetry membutuhkan Hb > 5 mg/dl)
3. Kadar karboxihemoglobin dan methehemoglobinemia yang meningkat dapat berakibat tingginya bacaan SpO₂ yang salah, karena Pulse Oximetry mengukur presentase ikatan yang sesuai pada sisi molekul Hb tanpa membedakan O₂ dengan substansi lainnya. Karbonmonoksida dan methehemoglobin mempunyai aktivitas ikatan yang lebih tinggi terhadap Hb dari pada O₂, sehingga mereka menggeser O₂ dari tempat ikatan.
4. Masuknya asap dalam intravena (methylin blue, Indigo, Carmine) berakibat rendahnya ukuran SpO₂, karena asap ini juga mengabsorpsi panjang gelombang sinar yang sama dengan Hb.
5. Shock, gagal jantung, vasokonstriksi berlebihan akibat hipotermi, penyakit vaskuler perifer dan keadaan rendahnya aliran akibat perfusi jaringan yang jelek dan oksimeter tidak dapat mendeteksi Hb yang terikat dengan akurat.

6. Kompresi pembuluh darah arteri baik secara langsung maupun tidak langsung pada ekstremitas dimana sensor diletakkan (seperti cuff tekanan darah, tourniquet) berakibat aliran darah tidak terdeteksi.
7. Saturasi oksigen adalah salah satu dari beberapa parameter untuk menilai status respiratori, variabel lain seperti CO₂ dan Ph mungkin diperlukan untuk mengevaluasi pasien (Jean A. Proehl, 1993).

3. Prosedur Kerja

1. Jelaskan pasien tentang tujuan tindakan yang akan dilaksanakan.
2. Menyiapkan alat-alat (Oksimetri)
3. Cuci tangan.
4. Atur posisi pasien senyaman mungkin.
5. Bersihkan ibu jari / salah satu jari dengan kapas alcohol,.
6. Hubungkan *probe* ke jari pasien yang akan dipasang.
7. Tekan *power stanby- ON*.
8. Tekan sistem kalibrasi, terlihat pada layar pulse, angka saturasi dan *heart rate*.
9. Catat hasil pada catatan perawatan/ lembar catatan.
10. Tekan *power stanby- OFF*.
11. Lepaskan *probe* dari pasien.
12. Simpan alat-alat pada tempatnya.
13. Cuci tangan.

2.3 Konsep Asma Bronchiale

2.3.1 Definisi

Menurut Hudak & Gallo dalam Prasetyo, (2011) bahwa Asma bronkhiale adalah suatu serangan asma yang berat dan akut, berlangsung dalam beberapa jam sampai beberapa hari, yang tidak memberikan perbaikan pada pengobatan yang lazim. Asma merupakan penyakit gangguan inflamasi kronis saluran pernafasan yang dihubungkan dengan hiperresponsif, keterbatasan aliran udara yang reversible dan gejala pernafasan.

Asma bronkhiale yang dialami penderita asma dapat berupa pernapasan wheezing, ronchi ketika bernapas (adanya suara bising ketika bernapas), kemudian bisa berlanjut menjadi pernapasan labored (perpanjangan ekshalasi), pembesaran vena leher, hipoksemia, respirasi alkalosis, respirasi sianosis, dyspnea dan kemudian berakhir dengan tachypnea. Namun makin besarnya obstruksi di bronkus maka suara wheezing dapat hilang dan biasanya menjadi pertanda bahaya gagal pernapasan (Brunner & Suddarth, 2006). Pendapat serupa juga menyatakan bahwa asma merupakan reaksi hiperresponsif saluran napas yang berbeda-beda derajatnya dan menimbulkan fluktuasi spontan terhadap obstruksi jalan napas (Lewis et al., 2006).

2.3.2 Etiologi

Pada penderita asma, penyempitan saluran pernafasan merupakan respon terhadap rangsangan yang pada paru-paru normal tidak akan memengaruhi saluran pernafasan. Penyempitan ini dapat dipicu oleh berbagai rangsangan, seperti serbuk sari, debu, bulu binatang, asap, udara dingin dan olahraga. Pada suatu serangan asma, otot polos dari bronki mengalami kejang dan jaringan yang melapisi saluran udara mengalami pembengkakan karena adanya peradangan (inflamasi) dan pelepasan lendir ke dalam saluran udara. Hal ini akan memperkecil diameter dari saluran udara (disebut bronkokonstriksi) dan penyempitan ini menyebabkan penderita harus berusaha sekuat tenaga supaya dapat bernafas. (Adi, 2011).

Sel-sel tertentu di dalam saluran udara, terutama mastosit diduga bertanggungjawab terhadap awal mula terjadinya penyempitan ini. Mastosit di sepanjang bronki melepaskan bahan seperti histamin dan leukotrien yang menyebabkan terjadinya: kontraksi otot polos, peningkatan pembentukan lender, perpindahan sel darah putih tertentu ke bronkiolus. Mastosit mengeluarkan bahan tersebut sebagai respon terhadap sesuatu yang mereka kenal sebagai benda asing (alergen), seperti serbuk sari, debu halus yang terdapat di dalam rumah atau bulu binatang. Tetapi asma juga bisa terjadi pada beberapa orang tanpa alergi tertentu. Reaksi yang sama terjadi jika orang tersebut melakukan olah raga atau berada dalam cuaca dingin. Stres dan kecemasan juga bisa memicu dilepaskannya histamin dan leukotrien. Sel lainnya yakni

eosinofil yang ditemukan di dalam saluran udara penderita asma melepaskan bahan lainnya (juga leukotrien), yang juga menyebabkan penyempitan saluran udara. Asma juga dapat disebabkan oleh tingginya rasio plasma bilirubin sebagai akibat dari stres oksidatif yang dipicu oleh oksidan. (Adi, 2011)

Penyebab asma dapat menimbulkan gejala-gejala yang umumnya berlangsung lebih lama (kronis), dan lebih sulit diatasi. Umumnya penyebab asma adalah alergen, yang tampil dalam bentuk ingestan (alergen yang masuk ke tubuh melalui mulut), inhalan (alergen yang dihirup masuk tubuh melalui hidung atau mulut), dan alergen yang didapat melalui kontak dengan kulit (VitaHealth, 2011). Sedangkan Lewis et al. (2006) tidak membagi pencetus asma secara spesifik. Menurut mereka, secara umum pemicu asma adalah :

2.3.2.1 Alergen

Alergen merupakan faktor pencetus asma yang sering dijumpai pada penderita asma. Alergen-alergen tersebut biasanya berupa allergen hirupan, meskipun kadang makanan dan minuman dapat pula menimbulkan serangan (Sundaru, 2011). Dimana alergen dapat dibagi menjadi 3 jenis, yaitu:

- a. Inhalan, yang masuk melalui saluran pernapasan seperti debu, bulu binatang, serbuk bunga, spora jamur, bakteri dan polusi.
- b. Ingestan, yang masuk melalui mulut yaitu makanan (seperti buah-buahan dan anggur yang mengandung sodium

metabisulfide) dan obat-obatan (seperti aspirin, epinefrin, ACE- inhibitor, kromolin).

c. Kontak, yang masuk melalui kontak dengan kulit.

Pada beberapa orang yang menderita asma respon terhadap IgE jelas merupakan alergen utama yang berasal dari debu, serbuk tanaman atau bulu binatang. Alergen ini menstimulasi reseptor Ig E pada sel mast sehingga pemaparan terhadap faktor pencetus alergen ini dapat mengakibatkan degranulasi sel mast. Degranulasi sel mast seperti histamin dan protease sehingga berakibat respon alergen berupa asma.

2.3.2.2 Olahraga

Sebagian besar penderita asma akan mendapat serangan jika melakukan aktivitas jasmani atau olahraga yang berat. Serangan asma karena aktifitas biasanya terjadi segera setelah selesai beraktifitas. Asma dapat diinduksi oleh adanya kegiatan fisik atau latihan yang disebut sebagai *Exercise Induced Asthma* (EIA) yang biasanya terjadi beberapa saat setelah latihan. misalnya: jogging, aerobik, berjalan cepat, ataupun naik tangga dan dikarakteristikan oleh adanya bronkospasme, nafas pendek, batuk dan wheezing. Penderita asma seharusnya melakukan pemanasan selama 2-3 menit sebelum latihan.

2.3.2.3 Infeksi bakteri pada saluran napas

Infeksi bakteri pada saluran napas kecuali sinusitis mengakibatkan eksaserbasi pada asma. Infeksi ini menyebabkan

perubahan inflamasi pada sistem trakeo bronkial dan mengubah mekanisme mukosilia. Oleh karena itu terjadi peningkatan hiperresponsif pada sistem bronkial.

2.3.2.4 Stres

Stres / gangguan emosi dapat menjadi pencetus serangan asma, selain itu juga bisa memperberat serangan asma yang sudah ada. Penderita diberikan motivasi untuk mengatasi masalah pribadinya, karena jika stresnya belum diatasi maka gejala asmanya belum bisa diobati.

2.3.2.5 Gangguan pada sinus

Hampir 30% kasus asma disebabkan oleh gangguan pada sinus, misalnya rhinitis alergik dan polip pada hidung. Kedua gangguan ini menyebabkan inflamasi membran mukus.

2.3.3 Tanda dan Gejala

Gejala asma sering timbul pada waktu malam dan pagi hari. Gejala yang ditimbulkan 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 (Lewis et al., 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, 2010).

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). Gejala asma dapat menjadi lebih buruk dengan terjadinya komplikasi terhadap asma tersebut sehingga bertambahnya gejala terhadap distress pernapasan yang biasa dikenal dengan Asma bronkhiale (Brunner & Suddarth, 2006).

Asma bronkhiale yang dialami penderita asma dapat berupa pernapasan wheezing, ronchi ketika bernapas (adanya suara bising ketika bernapas), kemudian bisa berlanjut menjadi pernapasan labored (perpanjangan ekshalasi), pembesaran vena leher, hipoksemia, respirasi alkalosis, respirasi sianosis, dyspnea dan kemudian berakhir dengan tachypnea. Namun makin besarnya obstruksi di bronkus maka suara wheezing dapat hilang dan biasanya menjadi pertanda bahaya gagal pernapasan (Brunner & Suddarth, 2006).

Frekuensi dan beratnya serangan asma bervariasi. Beberapa penderita lebih sering terbebas dari gejala dan hanya mengalami serangan serangan sesak nafas yang singkat dan ringan, yang terjadi

sewaktu-waktu. Penderita lainnya hampir selalu mengalami batuk dan mengi (*bengek*) serta mengalami serangan hebat setelah menderita suatu infeksi virus, olah raga atau setelah terpapar oleh alergen maupun iritan. Menangis atau tertawa keras juga bisa menyebabkan timbulnya gejala. Suatu serangan asma dapat terjadi secara tiba-tiba ditandai dengan nafas yang berbunyi (*mengi, bengek*), batuk dan sesak nafas. Bunyi mengi terutama terdengar ketika penderita menghembuskan nafasnya. Di lain waktu, suatu serangan asma terjadi secara perlahan dengan gejala yang secara bertahap semakin memburuk. Pada kedua keadaan tersebut, yang pertama kali dirasakan oleh seorang penderita asma adalah sesak nafas, batuk atau rasa sesak di dada. Serangan bisa berlangsung dalam beberapa menit atau bisa berlangsung sampai beberapa jam, bahkan selama beberapa hari. (Adi, 2011)

Gejala awal pada anak-anak bisa berupa rasa gatal di dada atau di leher. Batuk kering di malam hari atau ketika melakukan olah raga juga bisa merupakan satu-satunya gejala. Selama serangan asma, sesak nafas bisa menjadi semakin berat, sehingga timbul rasa cemas. Sebagai reaksi terhadap kecemasan, penderita juga akan mengeluarkan banyak keringat. Pada serangan yang sangat berat, penderita menjadi sulit untuk berbicara karena sesaknya sangat hebat. Kebingungan, letargi (keadaan kesadaran yang menurun, dimana penderita seperti tidur lelap, tetapi dapat dibangunkan sebentar kemudian segera tertidur kembali) dan sianosis (kulit tampak kebiruan) merupakan pertanda

bahwa persediaan oksigen penderita sangat terbatas dan perlu segera dilakukan pengobatan. Meskipun telah mengalami serangan yang berat, biasanya penderita akan sembuh sempurna, Kadang beberapa alveoli (kantong udara di paru-paru) bisa pecah dan menyebabkan udara terkumpul di dalam rongga pleura atau menyebabkan udara terkumpul di sekitar organ dada. Hal ini akan memperburuk sesak yang dirasakan oleh penderita. (Adi, 2011)

2.3.4 Klasifikasi Asma

Asma dapat diklasifikasikan berdasarkan etiologi, berat penyakit dan pola keterbatasan aliran udara. Klasifikasi asma berdasarkan berat penyakit penting bagi pengobatan dan perencanaan penatalaksanaan jangka panjang. Semakin berat asma semakin tinggi tingkat pengobatan (Depkes RI, 2010). Pengklasifikasian asma dapat dilakukan dengan pengkajian terhadap gejala dan kemampuan fungsi paru. Semakin sering gejala yang dialami, maka semakin parah asma tersebut, Begitu juga dengan kemampuan fungsi paru yang diukur dengan Peak Flow Meters untuk mengetahui Peak Expiratory Flow (PEF) dan Spirometers untuk mengukur Force Expiratory Volume dalam satu detik (FEV1) disertai dengan Force Vital Capacity (FVC). Semakin rendah kemampuan fungsi paru, maka semakin parah asma tersebut (GINA, 2009).

Menurut Somantri (2008), berdasarkan etiologinya, asma bronkial dapat diklasifikasikan menjadi 3 tipe, yaitu :

2.3.4.1 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.

2.3.4.2 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).

2.3.4.3 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.

Sedangkan klasifikasi asma berdasarkan tingkat keparahannya dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 2.4 Klasifikasi asma berdasarkan tingkat keparahannya
(Depkes RI, 2009)

Derajat Asma	Gejala	Fungsi Paru
Intermiten	Siang hari ≤ 2 kali per minggu Malam hari ≤ 2 kali per bulan Serangan singkat Tidak ada gejala antar serangan Intensitas serangan sangat bervariasi	Variabilitas APE $< 20\%$ VEP1 $\geq 80\%$ nilai prediksi APE $\geq 80\%$ nilai terbaik
Persisten ringan	Siang hari > 2 kali per minggu Tetapi > 1 kali per hari Malam hari > 2 kali per bulan Serangan dapat mempengaruhi aktivitas	Variabilitas APE 20-30% VEP1 $\geq 80\%$ nilai prediksi APE $\geq 80\%$ nilai terbaik
Persisten sedang	Siang hari ada gejala Malam hari > 1 kali per minggu Serangan mempengaruhi aktivitas Serangan ≥ 2 kali per minggu Serangan berlangsung sehari-hari Sehari-hari menggunakan inhalasi $\beta 2$ -agonist short acting	Variabilitas APE $> 30\%$ VEP1 $\leq 60-80\%$ nilai prediksi APE $\leq 60-80\%$ nilai terbaik
Persisten Berat	Siang hari terus menerus ada gejala Setiap malam hari sering timbul gejala Aktivitas fisik terbatas Sering timbul serangan	Variabilitas APE $> 30\%$ VEP1 ≤ 60 nilai prediksi APE $\leq 60\%$ nilai terbaik

2.3.5 Mekanisme Terjadinya Asma (Patofisiologi)

Asma ditandai dengan konstriksi spastik dari otot polos bronkiolus yang menyebabkan sukar bernapas. Penyebab yang umum adalah hipersensitivitas bronkiolus terhadap benda-benda asing di udara. Reaksi yang timbul pada asma tipe alergi diduga terjadi dengan cara, seseorang alergi membentuk sejumlah antibodi IgE abnormal. Pada asma, antibodi ini terutama melekat pada sel mast yang terdapat pada interstisial paru yang berhubungan erat dengan bronkiolus dan bronkus. Bila seseorang terpapar alergen maka antibodi IgE orang tersebut meningkat, alergen bereaksi dengan antibodi yang telah terlekat pada sel mast dan menyebabkan sel ini akan mengeluarkan berbagai macam zat, diantaranya histamin, zat anafilaksis yang bereaksi lambat (yang merupakan leukotrien), faktor kemotaktik eosinofilik, dan bradikinin. Efek gabungan dari semua faktor ini akan menghasilkan edema lokal pada dinding bronkiolus maupun sekresi mukus yang kental dalam lumen bronkiolus dan spasme otot polos bronkiolus sehingga menyebabkan tahanan saluran napas menjadi sangat meningkat.

Suatu serangan asthma timbul karena seorang yang atopi terpapar dengan alergen yang ada dalam lingkungan sehari-hari dan membentuk imunoglobulin E (IgE). Faktor atopi itu diturunkan. Alergen yang masuk kedalam tubuh melalui saluran nafas, kulit, dan lain-lain akan ditangkap makrofag yang bekerja sebagai antigen presenting cell (APC). Setelah alergen diproses dalam sel APC, alergen

tersebut dipresentasikan ke sel Th. Sel Th memberikan signal kepada sel B dengan dilepaskanya interleukin 2 (IL-2) untuk berpoliferasi menjadi sel plasma dan membentuk imunoglobulin E (IgE).

IgE yang terbentuk akan diikat oleh mastosit yang ada dalam jaringan dan basofil yang ada dalam sirkulasi. Bila proses ini terjadi pada seseorang, maka orang itu sudah disensitisasi atau baru menjadi rentan. Bila orang yang sudah rentan itu terpapar kedua kali atau lebih dengan alergen yang sama, alergen tersebut akan diikat oleh Ig E yang sudah ada dalam permukaan mastosit dan basofil. Ikatan ini akan menimbulkan influk Ca^{++} kedalam sel dan perubahan didalam sel yang menurunkan kadar cAMP.

Penurunan pada kadar cAMP menimbulkan degranulasi sel. Degranulasi sel ini akan menyebabkan dilepaskanya mediator-mediator kimia yang meliputi : histamin, slow releasing substance of anaphylaxis (SRS-A), eosinophilic chemotetic faktor of anaphylaxis (ECF-A) dan lain-lain. Hal ini akan menyebabkan timbulnya tiga reaksi utama yaitu : kontraksi otot-otot polos baik saluran nafas yang besar ataupun yang kecil yang akan menimbulkan bronkospasme, peningkatan permeabilitas kapiler yang berperan dalam terjadinya edema mukosa yang menambah semakin menyempitnya saluran nafas, peningkatansekresi kelenjar mukosa dan peningkatan produksi mukus. Tiga reaksi tersebut menimbulkan gangguan ventilasi, distribusi ventilasi yang tidak merata dengan sirkulasi darah paru dan gangguan difusi gas ditingkat alveoli, akibatnya akan terjadi hipoksemia,

hiperkapnea dan asidosis pada tahap yang sangat lanjut, (Barbara C.L,1996)

Berdasarkan etiologinya, asma dapat dikelompokkan menjadi dua jenis yaitu asma intrinsik dan asma ekstrinsik. Asma ekstrinsik (atopi) ditandai dengan reaksi alergi terhadap pencetus-pencetus spesifik yang dapat diidentifikasi seperti : tepung sari jamur, debu, bulu binatang, susu telur ikan obat-obatan serta bahan-bahan alergen yang lain. Sedangkan asma intrinsik (non atopi) ditandai dengan mekanisme non alergi yang bereaksi terhadap pencetus yang tidak spesifik seperti : Udara dingin, zat kimia,yang bersifat sebagai iritan seperti : ozon ,eter, nitrogen, perubahan musim dan cuaca, aktifitas fisik yang berlebih , ketegangan mental serta faktor-faktor intrinsik lain. (Antoni C, 1997).

Serangan asma mendadak secara klinis dapat dibagi menjadi tiga stadium. Stadium pertama ditandai dengan batuk-batuk berkala dan kering. Batuk ini terjadi karena iritasi mukosa yang kental dan mengumpul. Pada stadium ini terjadi edema dan pembengkakan bronkus. Stadium kedua ditandai dengan batuk disertai mukus yang jernih dan berbusa. Klien merasa sesak nafas, berusaha untuk bernafas dalam, ekspirasi memanjang diikuti bunyi mengi (wheezing). Klien lebih suka duduk dengan tangan diletakkan pada pinggir tempat tidur, penberita tampak pucat, gelisah, dan warna kulit sekitar mulai membiru. Sedangkan stadium ketiga ditandai hampir tidak terdengarnya suara nafas karena aliran udara kecil, tidak ada batuk,pernafasan menjadi

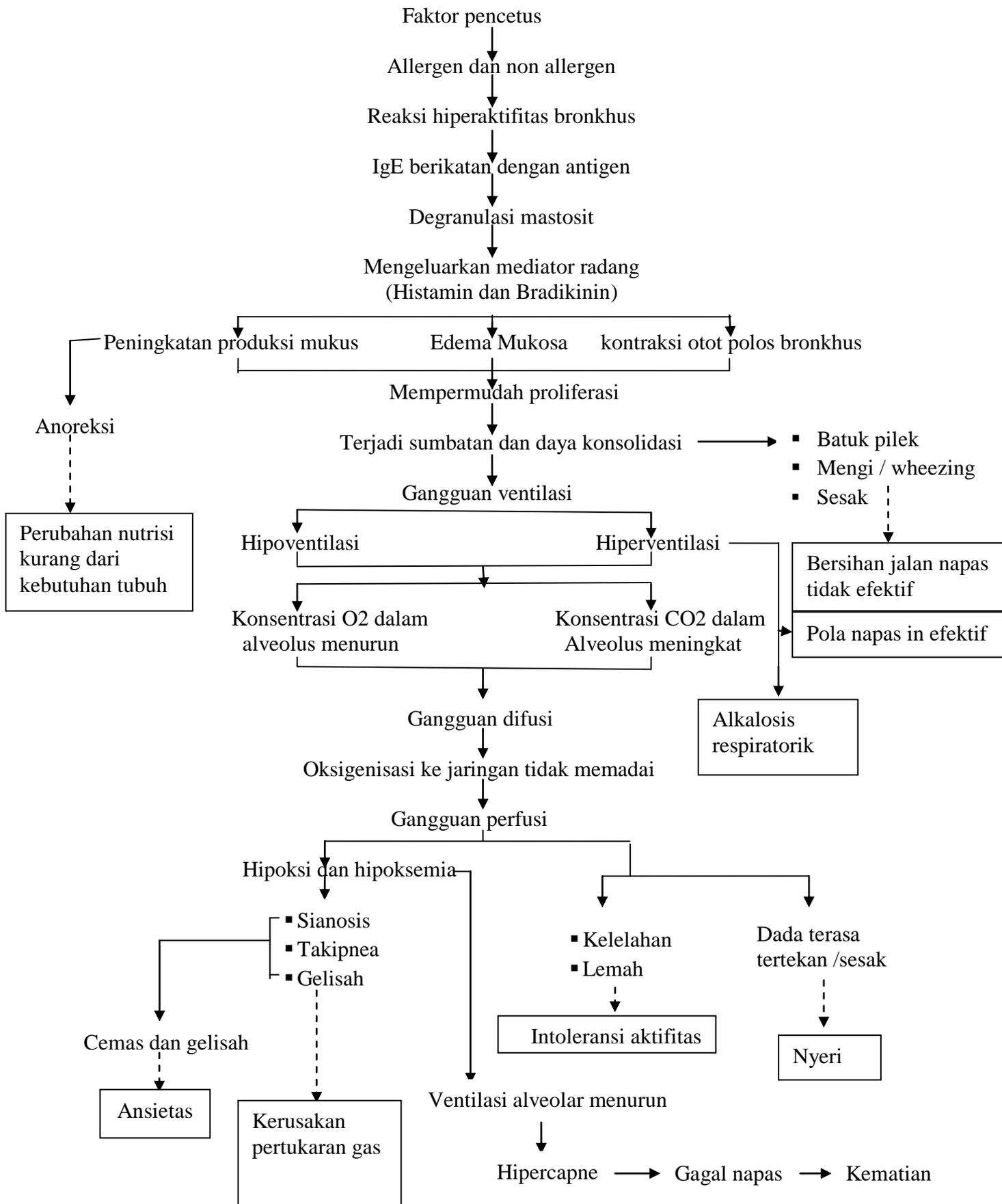
dangkal dan tidak teratur, irama pernafasan tinggi karena asfiksia, (Tjen Daniel, 1991).

Pada asma, diameter bronkiolus berkurang selama ekspirasi daripada selama inspirasi karena peningkatan tekanan dalam paru selama ekspirasi paksa menekan bagian luar bronkiolus. Pada penderita asma biasanya dapat melakukan inspirasi dengan baik dan adekuat tetapi hanya sekali-sekali melakukan ekspirasi. Hal ini menyebabkan dispnea. Kapasitas residu fungsional dan volume residu paru menjadi sangat meningkat selama serangan asma akibat kesulitan mengeluarkan udara ekspirasi dari paru. Hal ini dapat menyebabkan barrel chest (Lewis et al., 2006).

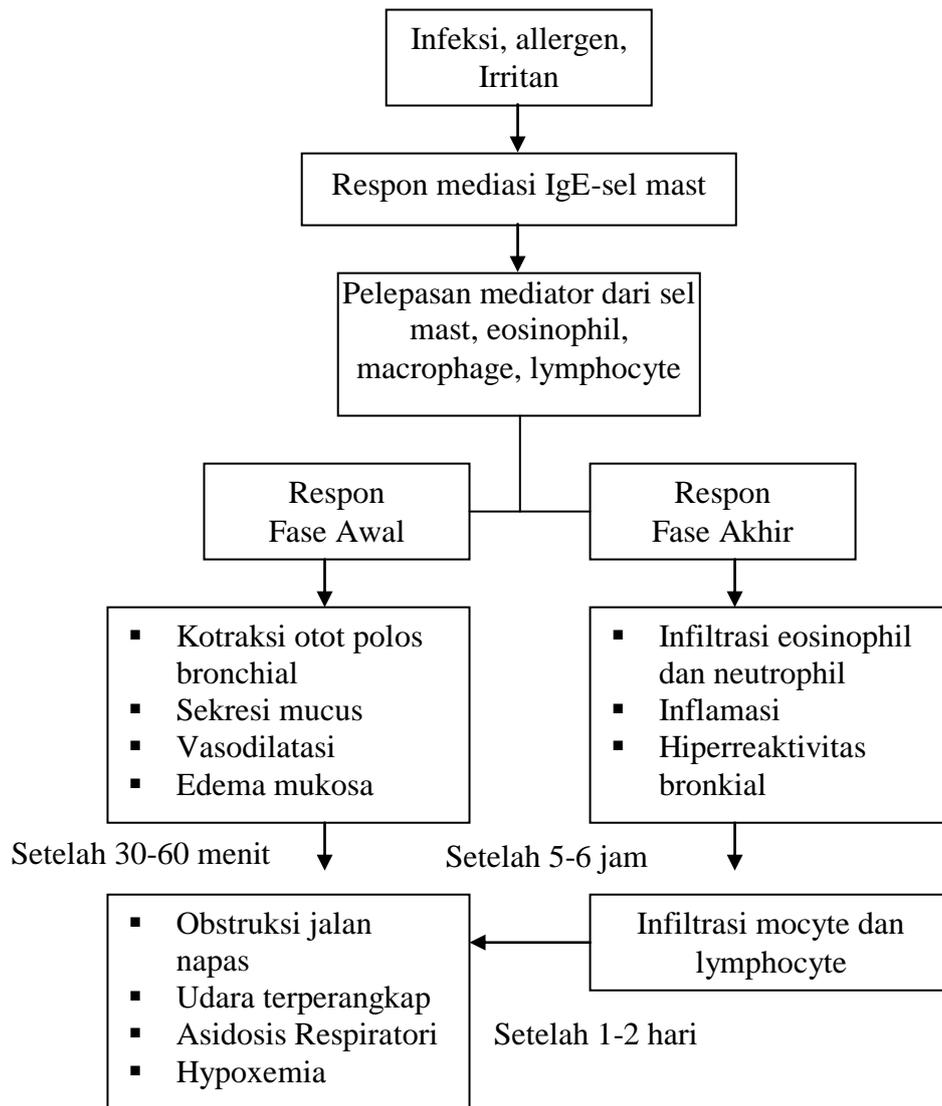
Asma terjadi karena penderita asma telah mengembangkan tingkat kedalaman pernapasan yang jauh melebihi yang seharusnya, dan tubuh penderita mengkompensasinya dengan langkah-langkah defensif untuk memaksa penderita agar dapat mengurangi frekuensi pernapasannya. Hal ini menyebabkan restriksi saluran napas dan peningkatan mucus. Rata-rata penderita asma bernapas 3-5 kali lebih sering dan lebih cepat dibandingkan yang normal (Dupler, 2008).

Sindrom hiperventilasi adalah keadaan dimana dalam keadaan santai dapat menyebabkan rasa pusing dan kadang-kadang pingsan. Dahulu, hal ini dikaitkan dengan penurunan saturasi oksigen. Namun, bila berdasarkan efek Bohr, hal itu disebabkan oleh ketidakseimbangan rasio antara kade karbondioksida dengan kadar oksigen dalam darah yang mempengaruhi pelepasan atau penahanan oksigen dari darah.

2.1.6 Web Of Caution



Mekanisme terjadinya asma dapat digambarkan sebagai berikut :



Gambar 2.1. Mekanisme terjadinya asma (Lewis et al, 2006)

2.1.7 Diagnosa

Diagnosis ditegakkan berdasarkan gejalanya yang khas. Untuk memperkuat diagnosis bisa dilakukan pemeriksaan spirometri berulang. Spirometri juga digunakan untuk menilai beratnya penyumbatan saluran udara dan untuk memantau pengobatan.

(Wilkinson, 2002)

Menentukan faktor pemicu asma seringkali tidak mudah. Tes kulit alergi bisa membantu menentukan alergen yang memicu timbulnya gejala asma. Jika diagnosis nya masih meragukan atau jika dirasa sangat penting untuk mengetahui faktor pemicu terjadinya asma, maka bisa dilakukan *bronchial challenge test*.

(Wilkinson, 2002)

2.1.8 Pengobatan (Penatalaksanaan)

Obat-obatan bisa membuat penderita asma menjalani kehidupan normal. Pengobatan segera untuk mengendalikan serangan asma berbeda dengan pengobatan rutin untuk mencegah serangan. Agonis reseptor beta-adrenergik merupakan obat terbaik untuk mengurangi serangan asma yang terjadi secara tiba-tiba dan untuk mencegah serangan yang mungkin dipicu oleh olahraga. Bronkodilator ini merangsang pelebaran saluran udara oleh reseptor beta-adrenergik. Bronkodilator yang bekerja pada semua reseptor beta-adrenergik (misalnya adrenalin), menyebabkan efek samping berupa denyut jantung yang cepat, gelisah, sakit kepala dan tremor (gemetar) otot. Bronkodilator yang hanya bekerja pada reseptor beta₂-adrenergik (yang terutama ditemukan di dalam sel-sel di paru-paru), hanya memiliki sedikit efek samping terhadap organ lainnya. Bronkodilator ini (misalnya albuterol), menyebabkan lebih sedikit efek samping dibandingkan dengan bronkodilator yang bekerja pada semua reseptor beta-adrenergik. Sebagian besar bronkodilator bekerja dalam beberapa menit, tetapi efeknya hanya berlangsung selama 4-6 jam.

Bronkodilator yang lebih baru memiliki efek yang lebih panjang, tetapi karena mula kerjanya lebih lambat, maka obat ini lebih banyak digunakan untuk mencegah serangan.

Bronkodilator tersedia dalam bentuk tablet, suntikan atau inhaler (obat yang dihirup) dan sangat efektif. Penghirupan bronkodilator akan mengendapkan obat langsung di dalam saluran udara, sehingga mula kerjanya cepat, tetapi tidak dapat menjangkau saluran udara yang mengalami penyumbatan berat. Bronkodilator per-oral (ditelan) dan suntikan dapat menjangkau daerah tersebut, tetapi memiliki efek samping dan mula kerjanya cenderung lebih lambat. Jenis bronkodilator lainnya adalah theophylline. Theophylline biasanya diberikan per-oral (ditelan); tersedia dalam berbagai bentuk, mulai dari tablet dan sirup short-acting sampai kapsul dan tablet long-acting. Pada serangan asma yang berat, bisa diberikan secara intravena (melalui pembuluh darah). Jumlah *theophylline* di dalam darah bisa diukur di laboratorium dan harus dipantau secara ketat, karena jumlah yang terlalu sedikit tidak akan memberikan efek, sedangkan jumlah yang terlalu banyak bisa menyebabkan irama jantung abnormal atau kejang.

Pada saat pertama kali mengkonsumsi theophylline, penderita bisa merasakan sedikit mual atau gelisah. Kedua efek samping tersebut, biasanya hilang saat tubuh dapat menyesuaikan diri dengan obat. Pada dosis yang lebih besar, penderita bisa merasakan denyut jantung yang cepat atau palpitasi (jantung berdebar). Juga bisa terjadi

insomnia (sulit tidur), agitasi (kecemasan, ketakutan), muntah, dan kejang. Corticosteroid menghalangi respon peradangan dan sangat efektif dalam mengurangi gejala asma. Jika digunakan dalam jangka panjang, secara bertahap corticosteroid akan menyebabkan berkurangnya kecenderungan terjadinya serangan asma dengan mengurangi kepekaan saluran udara terhadap sejumlah rangsangan. (Tjen Daniel, 1991)

Tetapi penggunaan tablet atau suntikan corticosteroid jangka panjang bisa menyebabkan :

- 1) Gangguan proses penyembuhan luka
- 2) Terhambatnya pertumbuhan anak-anak
- 3) Hilangnya kalsium dari tulang
- 4) Perdarahan lambung
- 5) Katarak prematur
- 6) Peningkatan kadar gula darah
- 7) Penambahan berat badan
- 8) Kelaparan
- 9) Kelainan mental. (Adi, 2013)

Tablet atau suntikan corticosteroid bisa digunakan selama 1-2 minggu untuk mengurangi serangan asma yang berat. Untuk penggunaan jangka panjang biasanya diberikan inhaler corticosteroid karena dengan inhaler, obat yang sampai di paru-paru 50 kali lebih banyak dibandingkan obat yang sampai ke bagian tubuh lainnya. Corticosteroid per-oral (ditelan) diberikan untuk jangka panjang hanya

jika pengobatan lainnya tidak dapat mengendalikan gejala asma. Cromolin dan nedocromil diduga menghalangi pelepasan bahan peradangan dari sel mast dan menyebabkan berkurangnya kemungkinan pengkerutan saluran udara.

Obat ini digunakan untuk mencegah terjadinya serangan, bukan untuk mengobati serangan. Obat ini terutama efektif untuk anak-anak dan untuk asma karena olah raga. Obat ini sangat aman, tetapi relatif mahal dan harus diminum secara teratur meskipun penderita bebas gejala. Obat antikolinergik (contohnya atropin dan ipratropium bromida) bekerja dengan menghalangi kontraksi otot polos dan pembentukan lendir yang berlebihan di dalam bronkus oleh asetilkolin. Lebih jauh lagi, obat ini akan menyebabkan pelebaran saluran udara pada penderita yang sebelumnya telah mengkonsumsi agonis reseptor beta2-adrenergik. Pengubah leukotrien (contohnya montelukas, zafirlucas dan zileuton) merupakan obat terbaru untuk membantu mengendalikan asma. Obat ini mencegah aksi atau pembentukan leukotrien (bahan kimia yang dibuat oleh tubuh yang menyebabkan terjadinya gejala-gejala asma). (Adi, 2013)

2.1.9 Pencegahan

Serangan asma dapat dicegah jika faktor pemicunya diketahui dan bisa dihindari. Serangan yang dipicu oleh olah raga bisa dihindari dengan meminum obat sebelum melakukan olah raga. (Adi, 2013)

2.2 Asuhan Keperawatan pada Pasien dengan Asma bronkhiale (menurut Diagnosis NANDA, Intervensi NIC, Kriteria Hasil NOC)

1. Pengkajian

a. Anamnesis

Anamnesis pada penderita asma sangat penting, berguna untuk mengumpulkan berbagai informasi yang diperlukan untuk menyusun strategi pengobatan. Gejala asma sangat bervariasi baik antar individu maupun pada diri individu itu sendiri (pada saat berbeda), dari tidak ada gejala sama sekali sampai kepada sesak yang hebat yang disertai gangguan kesadaran.

Keluhan dan gejala tergantung berat ringannya pada waktu serangan. Pada serangan asma bronkial yang ringan dan tanpa adanya komplikasi, keluhan dan gejala tak ada yang khas. Keluhan yang paling umum ialah : Napas berbunyi, Sesak, Batuk, yang timbul secara tiba-tiba dan dapat hilang segera dengan spontan atau dengan pengobatan, meskipun ada yang berlangsung terus untuk waktu yang lama.

b. Pemeriksaan Fisik (Konsep Gawat Darurat)

Berguna selain untuk menemukan tanda-tanda fisik yang mendukung diagnosis asma dan menyingkirkan kemungkinan penyakit lain, juga berguna untuk mengetahui penyakit yang mungkin menyertai asma

1) Sistik Pernapasan (Breathing/B1) :

- a) Batuk mula-mula kering tidak produktif kemudian makin keras dan seterusnya menjadi produktif yang mula-mula encer kemudian menjadi kental. Warna dahak jernih atau putih tetapi juga bisa kekuningan atau kehijauan terutama kalau terjadi infeksi sekunder.

- b) Frekuensi pernapasan meningkat
- c) Otot-otot bantu pernapasan hipertrofi.
- d) Bunyi pernapasan mungkin melemah dengan ekspirasi yang memanjang disertai ronchi kering dan wheezing.
- e) Ekspirasi lebih daripada 4 detik atau 3x lebih panjang daripada inspirasi bahkan mungkin lebih.
- f) Pada pasien yang sesaknya hebat mungkin ditemukan:
 - 1) Hiperinflasi paru yang terlihat dengan peningkatan diameter anteroposterior rongga dada yang pada perkusi terdengar hipersonor.
 - 2) Pernapasan makin cepat dan susah, ditandai dengan pengaktifan otot-otot bantu napas (antar iga, sternokleidomastoideus), sehingga tampak retraksi suprasternal, supraclavikula dan sela iga serta pernapasan cuping hidung.
- g) Pada keadaan yang lebih berat dapat ditemukan pernapasan cepat dan dangkal dengan bunyi pernapasan dan wheezing tidak terdengar (silent chest), sianosis.

2) Sistem Kardiovaskuler (Blood/B2):

- a) Tekanan darah meningkat, nadi juga meningkat
- b) Pada pasien yang sesaknya hebat mungkin ditemukan:
 - takhikardi makin hebat disertai dehidrasi.
 - Timbul Pulsus paradoksus dimana terjadi penurunan tekanan darah sistolik lebih dari 10 mmHg pada waktu inspirasi. Normal tidak lebih daripada 5 mmHg, pada asma yang berat bisa sampai 10

mmHg atau lebih.

- c) Pada keadaan yang lebih berat tekanan darah menurun, gangguan irama jantung.

3) Sistem Persarafan (Brain/B3) :

- a) Komposmentis
- b) Pada pasien yang sesaknya hebat mungkin ditemukan:
 - cemas/gelisah/panik
 - sukar tidur, banyak berkeringat dan susah berbicara
- c) Pada keadaan yang lebih berat kesadaran menurun, dari disorientasi dan apati sampai koma. Pada pemeriksaan mata mungkin ditemukan miosis dan edema papil.

4) Sistem Perkemihan (Bladder/B4) :

Produksi urin dapat menurun jika intake minum yang kurang akibat sesak nafas.

5) Sistem Gastroestinal (Bowel/B5) :

Terdapat nyeri tekan pada abdomen, tidak toleransi terhadap makan dan minum, mukosa mulut kering.

6) Sistem Tulang (Bone/B6) :

- a) Thorak

- (1) Inspeksi

Dada di inspeksi terutama postur bentuk dan kesimetrisan adanya peningkatan diameter anteroposterior, retraksi otot-otot Interkostalis, sifat dan irama pernafasan serta frekwensi pernafasan.(Laura A.T.,2009).

- (2) Palpasi.

Pada palpasi di kaji tentang kosimetrisan, ekspansi dan taktil fremitus (Laura A.T.,2009).

(3) Perkusi

Pada perkusi didapatkan suara normal sampai hipersonor sedangkan diafragma menjadi datar dan rendah. (Laura A.T.,2009).

(4) Auskultasi.

Terdapat suara vesikuler yang meningkat disertai dengan expirasi lebih dari 4 detik atau lebih dari 3x inspirasi, dengan bunyi pernafasan dan Wheezing. (Karnen B, 2009).

A. Identitas

Pada asma episodik yang jarang, biasanya terdapat pada anak umur 3-8 tahun. Biasanya oleh infeksi virus saluran pernapasan bagian atas. *Pada asma episodik yang sering terjadi*, biasanya pada umur sebelum 3 tahun, dan berhubungan dengan infeksi saluran napas akut. Pada umur 5-6 tahun dapat terjadi serangan tanpa infeksi yang jelas. Biasanya orang tua menghubungkan dengan perubahan cuaca, adanya alergen, aktivitas fisik dan stres. Pada asma tipe ini frekwensi serangan paling sering pada umur 8-13 tahun. *Asma kronik atau persisten* terjadi 75% pada umur sebelum 3 tahun. Pada umur 5-6 tahun akan lebih jelas terjadi obstruksi saluran pernapasan yang persisten dan hampir terdapat mengi setiap hari. Untuk jenis kelamin tidak ada perbedaan yang jelas antara anak perempuan dan laki-laki. (GINA, 2009)

B. Keluhan Utama

Batuk-batuk dan sesak napas.

C. Riwayat Penyakit Sekarang

Batuk, bersin, pilek, suara mengi dan sesak napas.

D. Riwayat Penyakit Terdahulu

Anak pernah menderita penyakit yang sama pada usia sebelumnya.

E. Riwayat Penyakit Keluarga

Penyakit ini ada hubungan dengan faktor genetik dari ayah atau ibu, disamping faktor yang lain.

F. Riwayat Kesehatan Lingkungan

Bayi dan anak kecil sering berhubungan dengan isi dari debu rumah, misalnya tungau, serpih atau buluh binatang, spora jamur yang terdapat di rumah, bahan iritan: minyak wangi, obat semprot nyamuk dan asap rokok dari orang dewasa. Perubahan suhu udara, angin dan kelembaban udara dapat dihubungkan dengan percepatan terjadinya serangan asma.

G. Pemeriksaan Fisik / Pengkajian Persistem

1) Sistem Pernapasan / Respirasi

Sesak, batuk kering (tidak produktif), tachypnea, orthopnea, barrel chest, penggunaan otot aksesori pernapasan, Peningkatan PCO_2 dan penurunan O_2 , sianosis, perkusi hipersonor, pada auskultasi terdengar wheezing, ronchi basah sedang, ronchi kering musikal.

2) Sistem Kardiovaskuler

Diaporesis, tachicardia, dan kelelahan.

3) Sistem Persyarafan / neurologi

Pada serangan yang berat dapat terjadi gangguan kesadaran : gelisah, rewel, cengeng → apatis → sopor → coma.

4) Sistem Perkemihan

Produksi urin dapat menurun jika intake minum yang kurang akibat sesak nafas.

H. Sistem Pencernaan / Gastrointestinal

Terdapat nyeri tekan pada abdomen, tidak toleransi terhadap makan dan minum, mukosa mulut kering.

I. Sistem integumen

Berkeringat akibat usaha pernapasan klien terhadap sesak nafas.

2.2.7 DIAGNOSA KEPERAWATAN, TUJUAN, KRITERIA HASIL, RENCANA INTERVENSI (menurut Diagnosis NANDA, Intervensi NIC, Kriteria Hasil NOC)

1. Diagnosa Keperawatan (Wilkinson, 2002)

Diagnosa keperawatan adalah pernyataan yang menjelaskan status kesehatan atau masalah aktual atau potensial. Perawat memakai proses keperawatan dalam mengidentifikasi dan mensintesis data klinis dan menentukan intervensi keperawatan untuk mengurangi, menghilangkan atau mencegah masalah kesehatan klien yang ada pada tanggung jawabnya, (Wilkinson; 2002).

Berikut adalah diagnosa keperawatan yang sering muncul pada klien status astmatikus.

- a. Jalan nafas, Tidak efektif ; faktor yang berhubungan dengan sekresi kental peningkatan produksi mukus, bronkospasme, obstruksi.

- b. Pola Nafas, Tidak Efektif ; faktor yang berhubungan dengan distensi dinding dada, kelelahan akibat kerja pernafasan, fatigue, keracunan gas.
 - c. Ansietas; faktor yang berhubungan dengan sulit bernafas dan rasa takut sufokasi.
 - d. Pertukaran Gas, Kerusakan; faktor yang berhubungan dengan retensi CO₂, peningkatan sekresi, peningkatan kerja pernafasan dan proses penyakit.
 - e. Gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh, Resiko Tinggi; faktor yang berhubungan dengan laju metabolik tinggi, dispnea saat makan dan ansietas.
 - f. Kelelahan; Fatigue; faktor yang berhubungan dengan retensi CO₂ hipoksemia, emosi terfokus pada pernafasan dan apnea tidur.
2. Perencanaan

Setelah pengumpulan data klien, mengorganisasi data dan menetapkan diagnosis keperawatan maka tahap berikutnya adalah perencanaan . Pada tahap ini perawat membuat rencana perawatan dan menentukan pendekatan apa yang digunakan untuk memecahkan masalah klien. Ada tiga fase pada tahap perencanaan yaitu menentukan prioritas, menentukan tujuan dan merencanakan tindakan keperawatan, (Wilkinson, 2002).

Perencanaan dari diagnosis – diagnosis keperawatan diatas adalah sebagai berikut :

- a. Ketidak efektifan jalan nafas yang berhubungan dengan sekresi kental peningkatan produksi mukus bronkospasme.

1) Tujuan

Jalan nafas menjadi efektif.

2) Kriteria hasil (NOC)

(a) dapat menyatakan strategi untuk menurunkan kekentalan sekresi

(b) tidak ada suara nafas tambahan

3) Rencana tindakan (NIC)

(a) Kaji warna, kekentalan dan jumlah sputum

(b) Ajarkan klien untuk menurunkan viskositas sekresi

(c) Auskultasi paru sebelum dan sesudah tindakan

(d) Lakukan fisioterapi dada dengan tehnik drainage postural, perkusi dan fibrasi dada.

(e) Dorong dan atau berikan perawatan mulut

b. Ketidak efektifan pola nafas yang berhubungan dengan distensi dinding dada, dan kelelahan akibat peningkatan kerja pernafasan.

1) Tujuan

Klien akan mendemonstrasikan pola nafas efektif

2) Kriteria hasil (NOC)

(a) Frekuensi nafas yang efektif dan perbaikan pertukaran gas pada paru

(b) Menyatakan faktor penyebab dan cara adaptif mengatasi faktor-faktor tersebut

3) Rencana tindakan (NIC)

(a) Monitor frekuensi, irama dan kedalaman pernafasan

- (b) Posisikan klien dada posisi semi fowler
 - (c) Alihkan perhatian individu dari pemikiran tentang keadaan ansietas dan ajarkan cara bernafas efektif
 - (d) Minimalkan distensi gaster
 - (e) Kaji pernafasan selama tidur
 - (f) Yakinkan klien dan beri dukungan saat dipsnea
- c. Ansietas yang berhubungan dengan sulit bernafas dan rasa takut sufokasi.
- 1) Tujuan
 - Asietas berkurang atau hilang.
 - 2) Kriteria hasil (NOC)
 - (a) Klien mampu menggambarkan ansietas dan pola fikirnya.
 - (b) Munghubungkan peningkatan psikologi dan kenyamanan fisiologis.
 - (c) Menggunakan mekanisme koping yang efektif dalam menangani ansietas.
 - 3) Rencana tindakan (NIC)
 - (a) Kaji tingkat ansietas yang dialami klien.
 - (b) Kaji kebiasaan keterampilan koping.
 - (c) Beri dukungan emosional untuk kenyamanan dan ketentraman hati.
 - (d) Implementasikan teknik relaksasi.
 - (e) Jelaskan setiap prosedur tindakan yang akan dilakukan.
 - (f) Pertahankan periode istirahat yang telah di rencanakan.

d. Kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan retensi CO₂, peningkatan sekresi, peningkatan pernafasan, dan proses penyakit.

1) Tujuan

Klien akan mempertahankan pertukaran gas dan oksigenasi adekuat.

2) Kreteria hasil (NOC)

(a) Frekuensi nafas 16 – 20 kali/menit

(b) Frekuensi nadi 60 – 120 kali/menit

(c) Warna kulit normal, tidak ada dipsnea dan BGA dalam batas normal

3) Rencana tindakan (NIC)

(a) Pantauan status pernafasan tiap 4 jam Hasil BGA pemasukan dan haluaran

(b) Tempatkan klien pada posisi semi fowler

(c) Berikan terapi intravena sesuai anjuran

(d) Berikan oksigen melalui kanula nasal 4 l/mt selanjutnya sesuaikan dengan hasil PaO₂

(e) Berikan pengobatan yang telah ditentukan serta amati bila ada tanda – tanda toksisitas

e. Resiko tinggi gangguan pemenuhan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan laju metabolik tinggi, dipsnea saat makan dan ansietas

1) Tujuan

Pemenuhan kebutuhan nutrisi terpenuhi

2) Kriteria hasil (NOC)

- (a) Klien menghabiskan porsi makan di rumah sakit
- (b) Tidak terjadi penurunan berat badan

3) Rencana tindakan (NIC)

- (a) Mengidentifikasi faktor yang dapat menimbulkan nafsu makan menurun misalnya muntah dengan ditemukannya sputum yang banyak ataupun dispnea.
- (b) Anjurkan klien untuk oral hygiene paling sedikit satu jam sebelum makan.
- (c) Lakukan pemeriksaan adanya suara peristaltik usus serta palpasi untuk mengetahui adanya masa pada saluran cerna
- (d) Berikan diet sesuai dengan ketentuan
- (e) Bantu klien istirahat sebelum makan
- (f) Timbang berat badan setiap hari

f. Resiko tinggi kelelahan/ Fatigue yang berhubungan dengan refensi CO₂, hypoksemia, emosi yang terfokus pada pernafasan dan apnea tidur.

1) Tujuan

Klien akan terpenuhi kebutuhan istirahat untuk mempertahankan tingkat energi saat terbangun

2) Kriteria hasil (NOC)

- (a) Mampu mendiskusikan penyebab kelelahan
- (b) Klien dapat tidur dan istirahat sesuai dengan kebutuhan tubuh
- (c) Klien dapat rileks dan wajahnya cerah.

- 3) Rencana tindakan (NIC)
 - (a) Jelaskan sebab – sebab kelelahan individu
 - (b) Hindari gangguan saat tidur.
 - (c) Menganalisa bersama – sama tingkat kelelahan dengan menggunakan skala Rhoten (1982).
 - (d) Identifikasi aktivitas – aktivitas penting dan sesuaikan antara aktivitas dengan istirahat.
 - (e) Ajarkan teknik pernafasan yang efektif.
 - (f) Pertahankan tambahan O₂ bila latihan .
 - (g) Hindarkan penggunaan sedatif dan hipnotif.
- 4) Rasional
 - (a) Diketuinya faktor–faktor penyebab maka diharapkan bisa menghindarinya.
 - (b) Tidur merupakan upaya memulihkan kondisi yang telah menurun setelah aktivitas.
 - (c) Skala Rhoten untuk mengetahui tingkat kelelahan yang dialami klien.
 - (d) Kelelahan terjadi karena ketidak seimbangan antara kebutuhan aktifitas dan kebutuhan istirahat.
 - (e) Pernafasan efektif membantu terpenuhnya O₂ di jaringan.
 - (f) O₂ digunakan untuk pembakaran glukosa menjadi energi.
 - (g) Sedatif dan hipnotik melemahkan otot–otot khususnya otot pernafasan.

3. Implementasi

Implementasi merupakan pelaksanaan perencanaan keperawatan oleh perawat. Seperti tahap – tahap yang lain dalam proses keperawatan , fase pelaksanaan terdiri dari beberapa kegiatan antara lain :

- a. Validasi (pengesahan) rencana keperawatan
- b. Menulis/ mendokumentasikan rencana keperawatan
- c. Memberikan asuhan keperawatan

4. Evaluasi

Evaluasi merupakan langkah terakhir dalam proses keperawatan yang merupakan kegiatan sengaja dan terus menerus yang melibatkan klien perawat dan anggota tim kesehatan lainnya

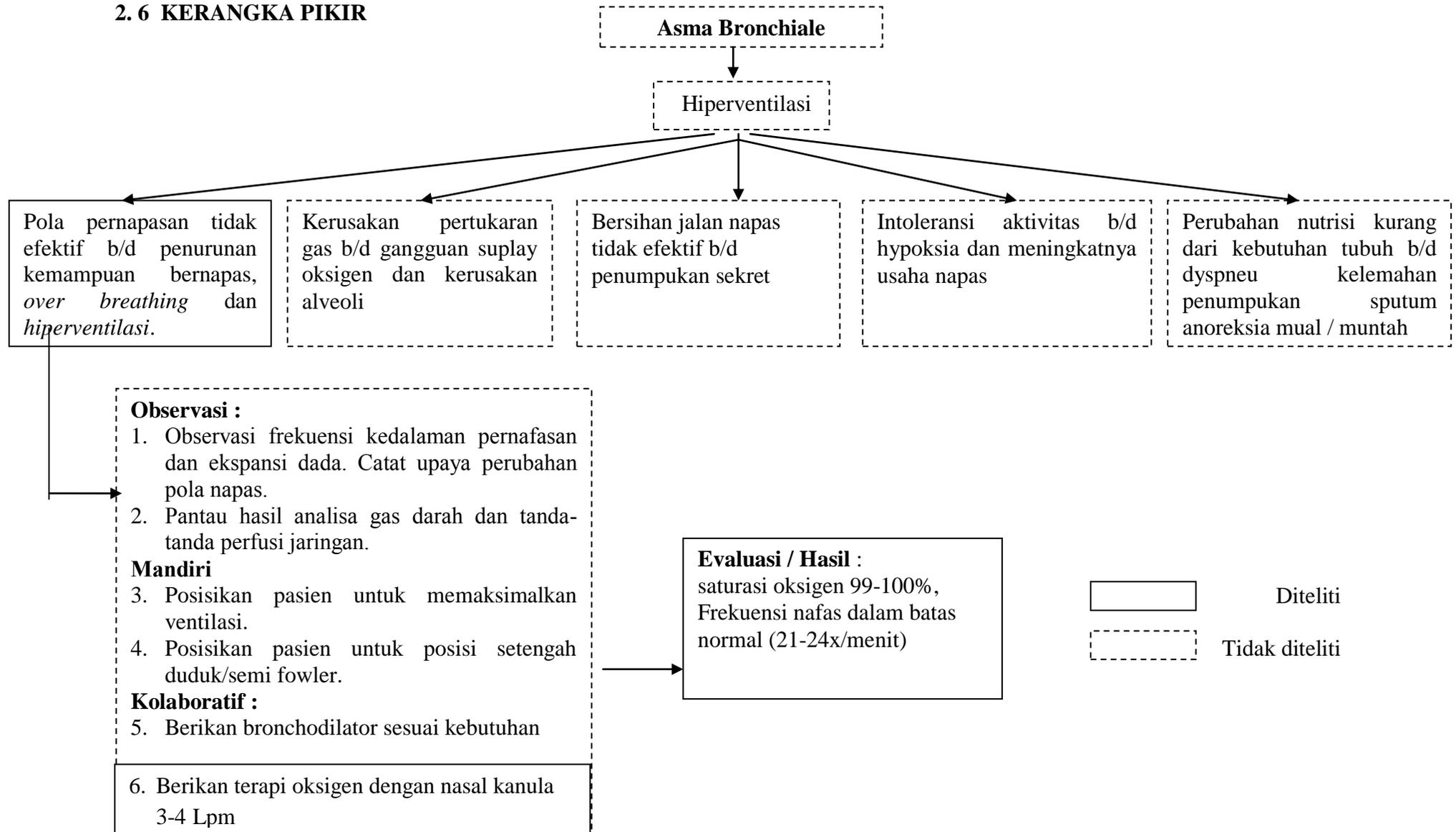
Tujuan evaluasi adalah :

- a. Untuk menilai apakah tujuan dalam rencana perawatan tercapai atau tidak
- b. Untuk melakukan pengkajian ulang

Untuk dapat menilai apakah tujuan ini tercapai atau tidak dapat dibuktikan dengan perilaku klien

- a. Tujuan tercapai jika klien mampu menunjukkan perilaku sesuai dengan pernyataan tujuan pada waktu atau tanggal yang telah ditentukan
- b. Tujuan tercapai sebagian jika klien telah mampu menunjukkan perilaku, tetapi tidak seluruhnya sesuai dengan pernyataan tujuan yang telah ditentukan
- c. Tujuan tidak tercapai jika klien tidak mampu atau tidak mau sama sekali menunjukkan perilaku yang telah ditentukan.

2. 6 KERANGKA PIKIR



Gambar 2.2 Kerangka pikir Karya Tulis Ilmiah pemberian terapi oksigen pada pasien di RSUD Dr. M. Soewandhie Surabaya