

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Konsep Status Asmatikus

2.1.1 Definisi

Menurut Hudak & Gallo dalam Prasetyo, (2011) bahwa Status Asmatikus 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.

Status Asmatikus 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).

2.1.2 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 bronchokonstriksi) 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 plasmabilirubin 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 :

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. 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 dikarakteristikkan oleh adanya bronkospasme, nafas pendek, batuk dan wheezing. Penderita asma seharusnya melakukan pemanasan selama 2-3 menit sebelum latihan.

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.

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.

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.

2.1.3 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 Status Asmatikus (Brunner & Suddarth, 2006).

Status Asmatikus 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)

2.1.4 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 :

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.

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 berhari-hari	Variabilitas APE $> 30\%$ VEP1 $\leq 60-80\%$ nilai prediksi APE $\leq 60-80\%$ nilai terbaik

	hari Sehari-hari menggunakan inhalasi β 2-agonist short acting	
Persisten Berat	Siang hari terus menerus ada gejala Setiap malam hari sering timbul gejala Aktivitas fisik terbatas Sering timbul serangan	Variabilitas APE > 30% VEP1 \leq 60 nilai prediksi APE \leq 60% nilai terbaik

2.1.5 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 mastoit 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 suptance of anaphylaksis (SRS-A), eosinophilic chomotetik faktor of anaphylacsis (ECF-A) dan lain-lain. Hal ini akanmenyebabkan 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, Karnen B. 1994, William R.S. 1995)

Berdasarkan etiologinya, asthma dapat dikelompokkan menjadi dua jenis yaitu asthma intrinsik dan asthma ekstrinsik. Asthma ekstrinsik (atopi) ditandai dengan reaksi alergik 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 asthma intrinsik (non atopi) ditandai dengan mekanisme non alergik 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 dan Tjen Daniel, 1991)

Serangan asthma 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

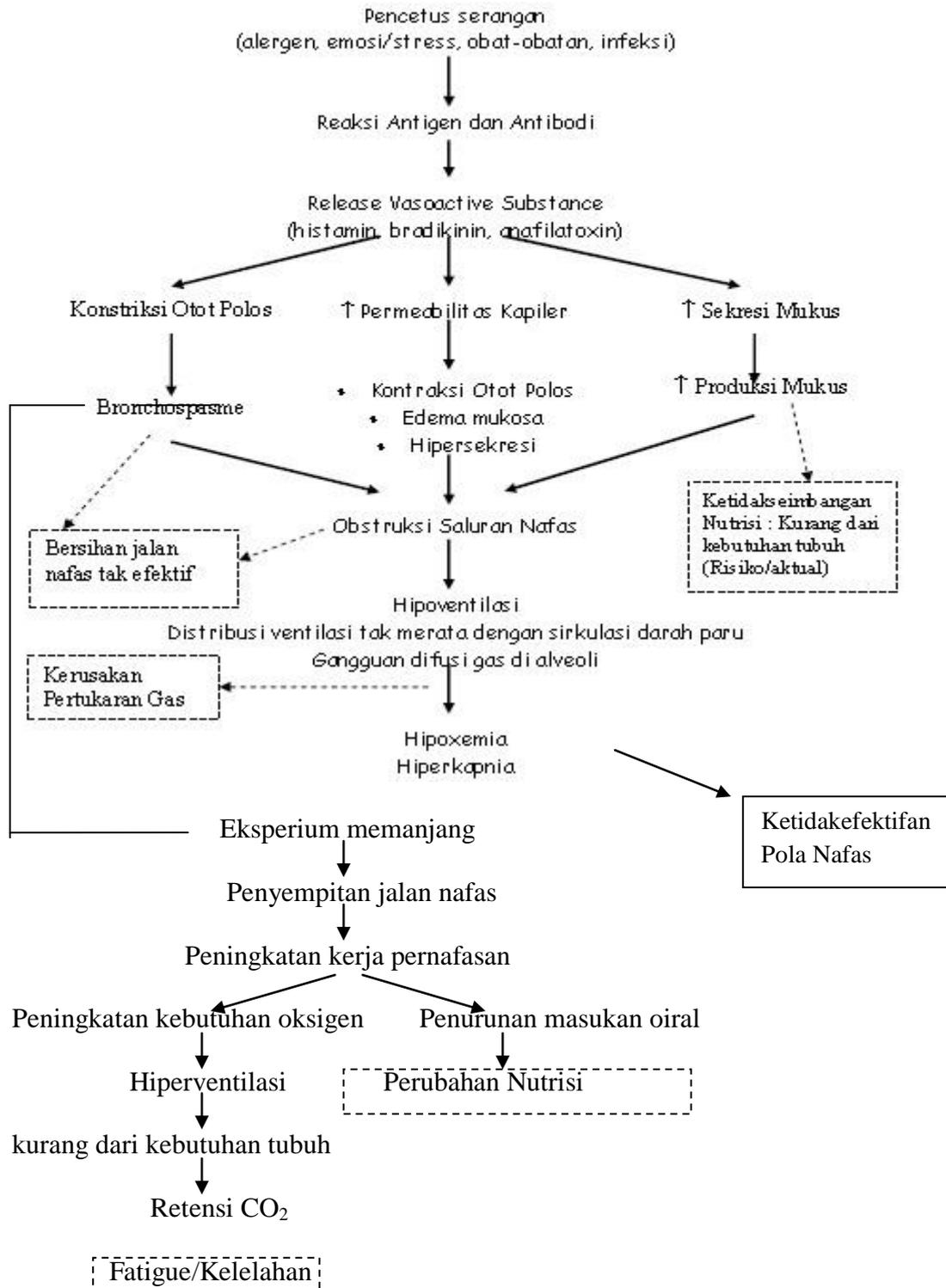
ditandai hampir tidak terdengarnya suara nafas karena aliran udara kecil, tidak ada batuk, pernafasan menjadi dangkal dan tidak teratur, irama pernafasan tinggi karena asfiksia. (Tjen Daniel, 1991)

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).

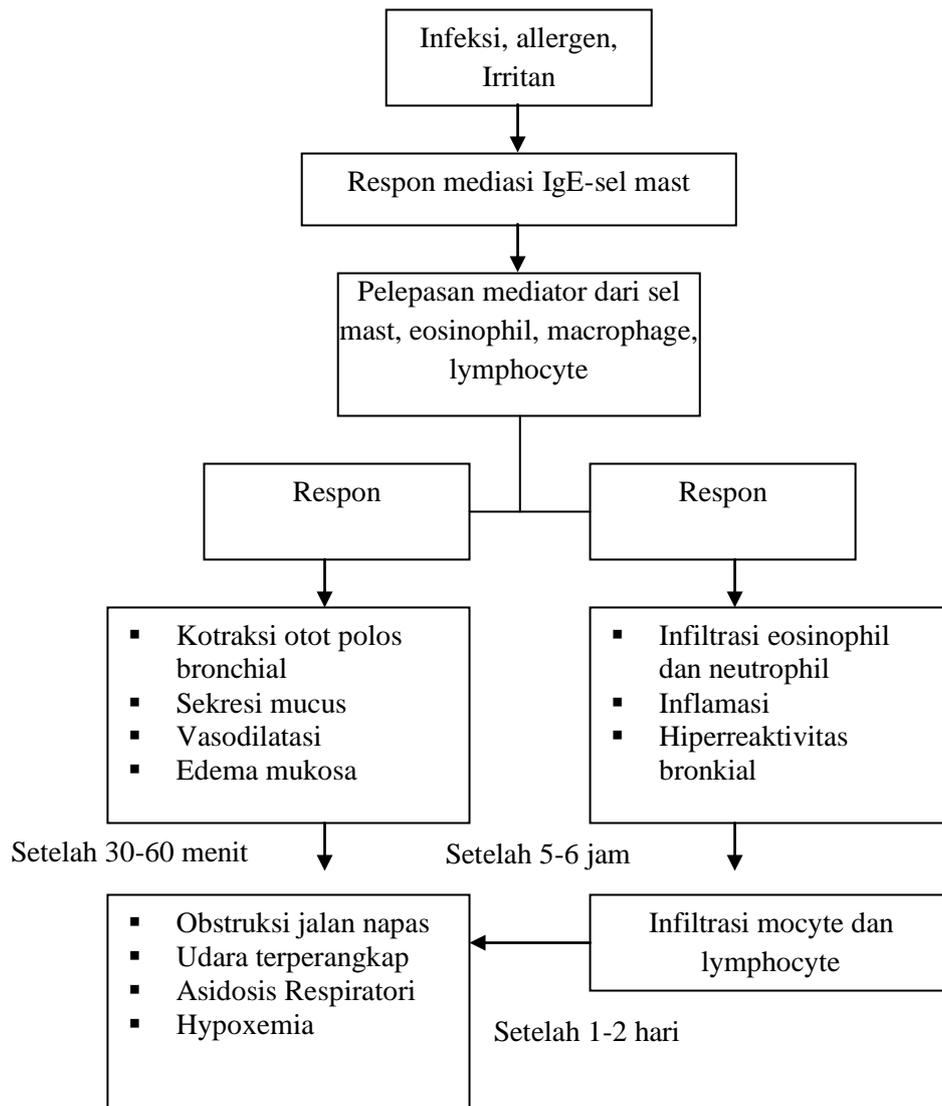
Sindrom hiperventilasi adalah keadaan dimana dalam keadaan santai dapat menyebabkan rasa pusing dan kadang-kadang pingsan. Dahulu, hal ini dikaitkan dengan penurunan saturasi oksigen. Namun, bila berdasarkan efek Bohr, hal itu disebabkan oleh ketidakseimbangan rasio antara kadar karbondioksida dengan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

WOC



(Brunner & Suddarth, 2002)

Mekanisme terjadinya asma dapat digambarkan sebagai berikut:



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

2.1.6 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

diagnosisnya masih meragukan atau jika dirasa sangat penting untuk mengetahui faktor pemicu terjadinya asma, maka bisa dilakukan *bronchial challenge test*.(Wilkinson, 2002)

2.1.7 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. (www.wikipediabahasaIndonesia.com, 26 Maret 2013)

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)

2.1.8 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)

2.1 Konsep Pemberian Oksigen (O₂)

2.2.1 Pengertian

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

2.2.2 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.

2.2.3 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 diindikasikan 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.

2.2.4 Persiapan Alat dan Bahan.

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

2.2.5 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 kanul nasal, masker, atau sungkup masker.
7. Catat pemberian dan lakukan observasi

2.3 Konsep Pemberian Posisi Semi Fowler

2.3.1 Pengertian

Cara berbaring pasien dengan posisi setengah duduk

2.3.2 Tujuan

1. Mengurangi sesak nafas
2. Memberikan rasa nyaman

3. Membantu mempermudah tindakan keperawatan

2.3.3 Indikasi Pemberian Posisi Semi Fowler

1. Pasien sesak nafas
2. Pasien paska bedah, bila keadaan umum pasien baik atau pasien sudah benar-benar sadar.

2.3.4 Persiapan Alat dan Pasien

1. Sandaran punggung
2. Bantal penahan kaki
3. Tempat tidur khusus (Fungsional Bed)

Persiapan Pasien

1. Perkenalkan diri nama jabatan dan peran
2. Pastikan identitas pasien
3. Jelaskan pada pasien tindakan yang akan dilakukan
4. Siapkan peralatan
5. Cuci tangan
6. Yakinkan Posisi pasien nyaman
7. Berikan privasi pasien

2.3.5 Prosedur Kerja

1. Pasien didudukkan setengah duduk dan diujung kaki dipasang penahan.
2. Pada tempat tidur khusus (Fungsional Bed) pasien dan tempat tidurnya langsung diatur setengah duduk dibawah lutut ditinggikan sesuai kebutuhan kedua tangan ditopang dengan bantal.
3. Pasien di rapikan

2.3.6 Hal-hal yang perlu diperhatikan

1. Perhatikan keadaan umum pasien
2. Bila posisi pasien berubah harus segera dibetulkan
3. Ucapkan terima kasih atas kerjasamanya
4. Mendokumentasikan hasil prosedur dan toleransi pasien pada format yang keempat. (SOP RSI Siti Hajar Sidoarjo, 2013)

2.4 Konsep Pemberian Oksigen Nasal Kanula

2.4.1 Pengertian

Memberikan tambahan oksigen pada pasien yang membutuhkan dengan nasal kanula.

2.4.2 Tujuan

1. Untuk memberikan oksigen dengan konsentrasi relatif rendah saat kebutuhan oksigen minimal
2. Untuk memberikan oksigen yang tidak terputus saat pasien makan dan minum.

2.4.3 Persiapan Alat

1. Tabung oksigen dengan flow meter
2. Humidifier dengan cairan steril atau air matang sesuai dengan peraturan rumah sakit.
3. Nasal kanula dan selang
4. Kassa jika diperlukan
5. Plester
6. Bengkok

2.4.4 Prosedur Kerja

1. Kaji kebutuhan oksigen yang akan diberikan
2. Siapkan pasien dan keluarga
 - a. Atur posisi pasien dengan semi fowler
 - b. Beri penjelasan bahwa oksigen tidak berbahaya dan dapat membantu mengurangi sesak nafas.
3. Atur peralatan oksigen dan humidifier
4. Putar oksigen sesuai terapi dan pastikan alat dapat berfungsi
 - a. Cek Oksigen dapat mengalir secara bebas melalui selang, seharusnya tidak ada suara pada selang dan sambungan tidak bocor, seharusnya ada gelembung udara pada humidifier saat oksigen mengalir lewat air.
 - b. Atur oksigen dengan flowmeter sesuai dengan advis
5. Letakkan kanula pada wajah pasien dengan lubang kanula masuk ke hidung dan elastik band melingkar ke kepala.
6. Jika kanula ingin tetap ditempatnya plester pada bagian wajah
7. Alasi selang dengan kassa pada elastik band pada telinga dan tulang pipi jika dibutuhkan.
8. Inspeksi peralatan secara teratur
 - a. Cek litter flowmeter dan tinggi air pada humidifier dalam 30 menit.
 - b. Pertahankan tinggi air di humifier.
 - c. Pastikan petunjuk keamanan
 - d. Dokumentasikan (SOP RSI Siti Hajar Sidoarjo, 2013)

2.5 Konsep Perubahan Pola Nafas

2.5.1 Pengertian

Keadaan dimana seorang individu mengalami kehilangan ventilasi yang aktual atau risiko yang berhubungan dengan perubahan pola pernapasan (*Brunner and Sudart 2002*).

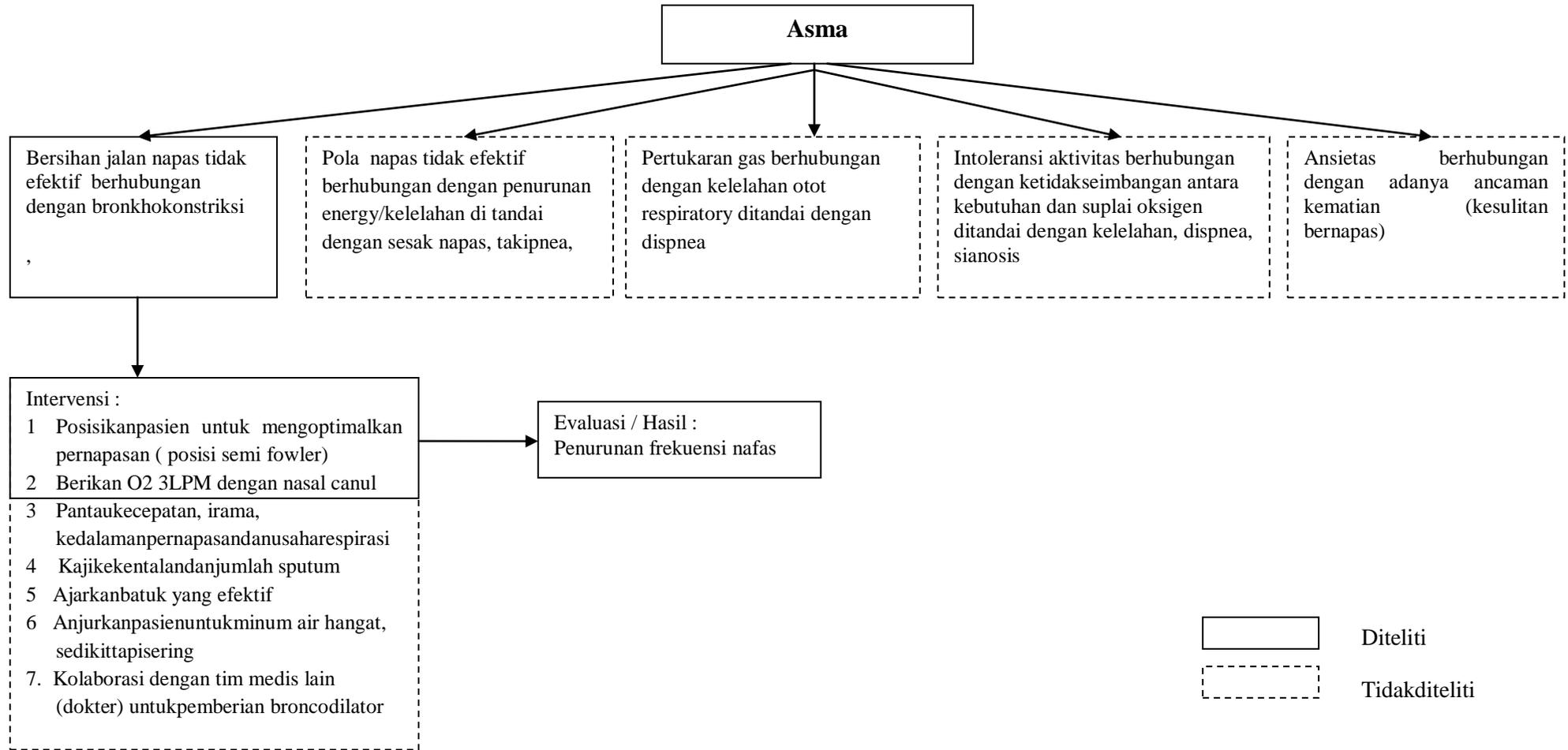
2.5.2 Tanda klinis :

1. Dispnea pada usaha nafas
2. Nafas dengan bibir pada fase ekspirasi yang panjang
3. Agitasi
4. Lelah, letargi
5. Meningkatnya tahanan vaskular paru
6. Menurunnya saturasi oksigen, meningkatnya pCO₂
7. Sianosis.(Jean A.Proehl, 1993)

2.5.3 Prosedur Kerja

1. Jelaskan pasien tentang tujuan tindakan yang akan dilaksanakan.
2. Menyiapkan alat-alat (jam tangan)
3. Cuci tangan.
4. Atur posisi pasien senyaman mungkin.
5. Hitung dan catat hasil pada catatan perawatan / lembar catatan.
6. Simpan alat-alat pada tempatnya.
7. Cuci tangan.

2.6 KERANGKA PIKIR



Gambar 2.2 Kerangka pikir studi kasus efektifitas pemberian posisi semi fowler dan oksigen nasal canul 3lpm untuk perubahan frekuensi nafas pada pasien Status Asmatikus di RSI Siti Hajar Sidoarjo