

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Asma

2.1.1 Definisi Asma

Asma adalah penyakit peradangan saluran nafas dan penyumbatan saluran nafas yang ditandai oleh adanya gejala intermiten, termasuk mengi, rasa sesak di dada, kesulitan bernafas (*dispnea*), dan batuk bersama dengan hiperresponsivitas bronkus (McPhee & Ganong, 2007).

Menurut *International Consensus Report on the Diagnosis and Management of Asthma* (1992) asma adalah gangguan inflamasi kronik pada jalan nafas dimana banyak sel yang memainkan peranannya terutama sel mast, eosinofil, dan limfosit T. Pada individu yang rentan terhadap penyakit, inflamasi ini menyebabkan episode lanjutan dari mengi, sulit bernafas, dada terasa sesak, dan batuk terutama pada malam atau pagi hari. Inflamasi ini menyebabkan peningkatan responsivitas jalan nafas terhadap berbagai rangsangan.

Menurut Kowalak, Welsh & Mayer (2003) asma adalah gangguan inflamasi pada jalan nafas yang ditandai oleh obstruksi aliran udara nafas dan respons jalan nafas yang berlebihan terhadap berbagai bentuk rangsangan.

Menurut Welss (2008) dalam Sari (2014) asma merupakan gangguan inflamasi kronis jalan nafas yang melibatkan berbagai tipe sel dan merupakan obstruksi saluran nafas yang bersifat reversible, baik secara spontan atau dengan adanya tindakan pengobatan.

Pendapat lain di kemukakan oleh Nugroho (2015), asma adalah suatu keadaan dimana saluran nafas mengalami penyempitan karena hiperaktivitas terhadap rangsangan tertentu yang menyebabkan peradangan.

Sel imunologi yang terlibat dalam proses penyakit asma menurut Rab (2010) yaitu:

1. *Mast cell* (sel mast)

Sekitar 80% dari asma disebabkan oleh lingkungan dari antibodi IgE untuk mengeluarkan alergen.

2. Makrofag

Sel eosinofil menghasilkan berbagai zat antara lain *leucotriene* (leukotrin) dan faktor tromboaktivatif serta sel limfosit T yang menghasilkan sitokinase yang menyebabkan adhesi dari eosinofil pada dinding endotelium pembuluh udara dan sel epitel yang ada mengalami kerusakan.

Berbagai mediator yang memegang peranan penting pada asma antara lain:

1. Histamin, dikeluarkan oleh sel mast. Antihistamin tidak mempunyai efek pada asma.
2. Leukotrin, merupakan derivat dari asam arakidonat yang dihasilkan oleh berbagai sel (sel mast, eosinofil, dan makrofag) dan merupakan bronkokonstriksi yang potensial.
3. Prostaglandin dan tromboksan merupakan faktor yang dihasilkan oleh arakidonat.
4. Faktor tromboaktivasi.
5. Bradikinin.

6. Sitokinase.

2.1.2 Klasifikasi Asma

Menurut BTS SIGN (*British Guideline on The Management of Asthma*) (2003) dalam Francis (2011) tingkat kegawatan asma dapat diklasifikasikan ke dalam tiga kelompok yaitu:

1. Ringan sampai sedang.

Mengi/ batuk tanpa distres berat, dapat berbicara dengan normal.

2. Sedang sampai berat.

Mengi/ batuk disertai dengan distres, berbicara dalam kalimat atau frasa pendek, didapatkan nilai saturasi oksigen antara 90%-95% jika diukur dengan oksimetri nadi perifer.

3. Berat, mengancam nyawa

Distres pernafasan berat, kesulitan berbicara, sianosis, lelah dan bingung, usaha respirasi buruk, suara nafas lemah, takipnea, bradikardia, hipotensi, saturasi oksigen kurang dari 90% jika diukur dengan oksimetri nadi perifer.

Kriteria yang digunakan untuk menentukan tingkat kegawatan menurut (Rab, 2010) yaitu:

1. Bila asma disertai dengan kegagalan pernafasan (*respiratory failure*).

2. Bila terdapat komplikasi berupa hipoksia serebri atau gangguan hemodinamik maupun gangguan pada cairan tubuh elektrolit.

3. Interval dari beberapa serangan. Semakin pendek intervalnya semakin tinggi nilai kegawatannya.

4. Derajat serangan asma. Lebih lama serangannya maka semakin tinggi nilai kegawatannya.
5. Intensitas. Semakin tinggi intensitas serangan yang ditandai dengan makin rendahnya FEV1 (*Forced Expired Volume in One Second*) maka semakin tinggi nilai kegawatannya.
6. Bila terdapat komplikasi infeksi.
7. Bila asma tidak dapat memberikan respon terhadap obat-obat konvensional.

Perubahan-perubahan yang terjadi di dalam faal paru pada keadaan asma yang berat menurut (Rab, 2010) yaitu:

1. Bertambahnya resistensi saluran nafas dan berkurangnya *expiratory flow rate* (kecepatan aliran respirasi).
2. Terdapat mekanisme penangkap udara (*air trapping*) sehingga udara yang masuk ke dalam paru-paru lebih besar dibanding dengan udara yang dari luar terutama saat batuk.
3. Tekanan arteri pulmonalis meningkat.
4. Ventilasi perfusi menjadi tidak seimbang. PaO₂ berkurang dan pada saat yang berat PaCO₂ meningkat.
5. Terjadi ketidaksamaan distribusi udara pada saluran pernafasan.

2.1.3 Tipe Asma

1. Asma pada masa anak-anak

Asma adalah penyakit pernafasan kronis yang paling sering menyerang anak-anak dan apabila tidak diberikan penanganan akan memberikan efek buruk secara langsung pada kualitas hidup anak (Clark, 2011). Gejala khas

yang paling sering dijumpai adalah adanya *wheezing* tetapi terdapat beberapa anak yang tidak menunjukkan gejala tersebut. Batuk persisten atau batuk kering yang terjadi secara terus menerus merupakan gejala yang sering dijumpai tetapi diabaikan. Anak yang batuk setelah beraktivitas seperti bermain, berlari dan menangis dimungkinkan menderita asma.

Anak yang mengeluh dadanya terasa tidak enak atau nyeri ketika berlari dan bermain, gelisah, dan batuk merupakan beberapa tanda dari asma. Deteksi asma pada bayi sangat sulit karena bayi tidak dapat berkomunikasi dan tidak terdapat alat uji definitif untuk mendiagnosis asma. Bayi yang tampak merintih, mengorok, tampak sulit bernafas saat makan maka dimungkinkan mengalami inflamasi jalan nafas atau obstruksi jalan nafas. Setiap anak atau bayi yang sering mengalami batuk atau infeksi saluran nafas harus dievaluasi kemungkinan asma.

Asma tersembunyi adalah terminologi untuk anak yang memiliki gejala asma yang sulit terdeteksi dengan tanda dan gejala yang umum. Anak dengan kesulitan bernafas, batuk dengan aktivitas fisik yang terbatas harus dievaluasi terjadinya obstruksi jalan nafas dan adanya asma tersembunyi.

Menurut Clark (2011) menjabarkan sebuah studi penelitian yang menunjukkan bahwa 85% bayi dirawat karena *wheezing* akan menghilang saat remaja tetapi 30-40% dari kelompok tersebut akan mengalami asma kembali pada saat dewasa muda. Hasil penelitian ini menjelaskan bahwa asma pada anak merupakan faktor predisposisi asma pada dewasa muda. Terdapat beberapa faktor lain yang menjadi pendukung timbulnya asma yaitu sensitisasi

terhadap tungau debu rumah, hiperreaktif jalan nafas, kebiasaan merokok, dan jenis kelamin.

2. Asma akibat kerja/ okupasional

Asma akibat kerja (AAK) merupakan respon jalan nafas terhadap debu, uap, gas atau asap yang berada di udara sekitar lingkungan kerja. Kondisi ini dapat dikategorikan menjadi asma eksaserbasi-kerja (AEK) dan asma okupasional (AO). Asma eksaserbasi-kerja (AEK) adalah asma yang penderitanya sudah mempunyai riwayat penyakit asma kemudian semakin diperberat di lingkungan kerja sedangkan asma okupasional (AO) merupakan asma yang secara langsung disebabkan oleh paparan lingkungan kerja (Clark, 2011).

Asma okupasional dibagi menjadi dua jenis yaitu asma akibat zat sensitif dan asma akibat zat iritan. Asma akibat zat sensitif apabila individu telah mengalami perubahan jalan nafas akibat sensitisasi zat atau substansi yang berada di lingkungan kerja dalam waktu yang lama (dapat disebut asma imunologik) (Clark, 2011).

Terdapat lebih dari 250 zat iritan yang dapat menyebabkan asma okupasional imunologik (Clark, 2011). Zat iritan dapat dibagi menjadi dua meliputi zat dengan berat molekul tinggi atau *high molecular weight* (HMW) (>5000 Da) dan zat dengan berat molekul rendah atau *low molecular weight* (LMW) (<5000 Da). Zat HMW berperan sebagai antigen komplit baik secara tunggal maupun kelompok. Zat LMW bereaksi dengan protein (autolog atau heterolog) untuk membentuk antigen yang komplit. Penelitian menunjukkan bahwa 25% diagnosis AO ditegakkan pertama kali saat dewasa (Clark, 2011).

Pada asma okupasional (OA) ditemukan tipe nonimunologik (tanpa latensi). Tipe asma ini dapat timbul akibat paparan sesaat atau berulang kali terhadap iritan dalam konsentrasi tinggi sehingga merangsang trauma jalan nafas dan inflamasi.

Menegakkan diagnosis AAK memerlukan data mengenai penilaian lingkungan tempat kerja dan identifikasi jenis iritan jika mungkin untuk dilakukan. Terapi AAK sama dengan terapi tipe asma lainnya. Terapi dilakukan dengan melakukan pendekatan secara bertahap berdasarkan derajat keparahan asma dan kontrol asma.

3. Asma dalam kehamilan dan terkait menstruasi

Asma bukan merupakan kontraindikasi kehamilan tetapi ibu hamil dengan asma yang sulit terkontrol memiliki risiko lebih tinggi apabila mengalami eksaserbasi. Asma yang tidak terkontrol dapat memberikan efek serius pada bayi seperti peningkatan mortalitas perinatal, peningkatan lahir prematur dan bayi berat lahir rendah. Wanita hamil dengan asma harus dipantau secara ketat dan dilakukan penyesuaian terhadap obat-obatan yang diberikan serta rencana terapi untuk memastikan agar asma terkontrol dengan baik (Clark, 2011).

Pada wanita sering dijumpai variasi derajat berat ringannya serangan asma selama periode menstruasi dan premenstruasi. Hal ini menunjukkan adanya pengaruh hormonal pada serangan asma.

4. Asma resisten terapi

Pada sebagian besar pasien asma menggunakan kortikosteroid untuk mengontrol inflamasi saluran nafas dan penanganan asma. asma resisten terapi adalah terminologi yang digunakan untuk menggambarkan 5-10% pasien yang

tidak memberi respon dengan terapi kortikosteroid (Clark, 2011). Kondisi seperti ini dijumpai pada seluruh derajat asma tetapi sebagian besar diantaranya dijumpai pada asma berat. Asma resisten terapi ini berhubungan dengan adanya defek respon individu terhadap kortikosteroid yang menghambat efek anti inflamasi kortikosteroid.

Studi menunjukkan terdapat beberapa mekanisme yang diduga menjadi penyebab dari asma resisten terapi seperti abnormalitas jalur deasetilasi histon, ekspresi jalur alternatif yang berlebihan, reseptor β glukokortikoid yang tidak berfungsi serta terdapat faktor transkripsi yang mengganggu ikatan kortikosteroid dengan reseptor α fungsional glukokortikoid (Clark, 2011).

5. Asma sensitif aspirin, asma akibat aspirin dan eksaserbasi penyakit respiratori akibat aspirin.

Diperkirakan sekitar 21% orang dewasa dan 5% anak-anak dengan asma mengalami eksaserbasi serangan asma akibat aspirin dan obat-obatan anti *inflamasi nonsteroid* (NSAID) (Clark, 2011). Keadaan seperti itu dikenal dengan berbagai terminologi seperti asma sensitif aspirin (ASA), asma akibat aspirin (AAA), dan eksaserbasi penyakit respiratori akibat aspirin (EPRA). Prevalensi kondisi ini meningkat seiring dengan bertambahnya usia pasien atau semakin berat derajat keparahan asmanya.

Apabila seseorang pernah mengalami alergi terhadap aspirin maka disarankan untuk menghindari konsumsi aspirin dan inhibitor COX-1 yang dapat memperberat kondisi. Apabila benar-benar memerlukan NSAID maka dapat dipertimbangkan pemberian *inhibitor siklooksigenase-2* (COX-2) tetapi dengan observasi pasca pemberian obat NSAID. Asetaminofen, salsalat atau

selekoksid inhibitor COX-2 adalah alternatif aspirin yang biasanya tidak menyebabkan bronkokonstriksi akut pada pasien sensitif aspirin.

6. Asma terkait pencetus

Asma terkait pencetus adalah terminologi yang digunakan untuk menggambarkan fenotip asma pada suatu keluarga yang disebabkan karena pencetus atau zat iritan. Terminologi ini mencakup asma alergik, asma okupasional, asma akibat aspirin, asma terkait kehamilan dan asma akibat aktivitas fisik (Clark, 2011).

7. Asma alergik

Asma alergik merupakan munculnya gejala asma akibat paparan terhadap alergen yang bersifat iritan. Asma alergik adalah tipe asma yang paling sering dijumpai (Clark, 2011). Tipe asma ini dapat muncul di semua kalangan usia dengan prevalensi paling banyak pada anak-anak. Adanya riwayat keluarga dan paparan dini terhadap alergen dianggap sebagai etiologi asma alergik yang paling sering.

8. Asma atopik dan asma ekstrinsik

Secara spesifik kata “atopi” merujuk pada proses hipersensitivitas alergik yang dapat menyebabkan reaksi baik pada sistem pulmoner sebagai asma alergik maupun pada kulit sebagai dermatitis. Defini klinis “atopi” adalah predisposisi genetik terhadap munculnya respon yang diperantarai oleh Ig E terhadap suatu alergen. Atopi dipercaya sebagai faktor predisposisi yang dapat teridentifikasi terjadinya asma (Clark, 2011).

2.1.4 Etiologi Asma

Asma dapat terjadi karena kepekaan seseorang terhadap alergen alergen ekstrinsik ataupun intrinsik. Menurut (P Kowalak, Welsh, & Mayer, 2003) penyebab asma meliputi:

1. Alergen ekstrinsik antara lain:
 - 1.1 Polen (tepung sari bunga)
 - 1.2 Bulu binatang
 - 1.3 Debu rumah atau kapang
 - 1.4 Bantal kapuk atau bulu
 - 1.5 Zat adiktif pangan yang mengandung sulfat
 - 1.6 Zat lain yang menimbulkan sensitisasi.
2. Alergen intrinsik antara lain:
 - 2.1 Iritan
 - 2.2 Stres emosi dan kecemasan
 - 2.3 Kelelahan
 - 2.4 Perubahan endokrin
 - 2.5 Perubahan suhu
 - 2.6 Perubahan kelembapan
 - 2.7 Paparan asap yang berbahaya
 - 2.8 Batuk atau tertawa
 - 2.9 Faktor genetik.

2.1.5 Tanda dan Gejala Asma

Asma ekstrinsik disertai gejala dan tanda klinis atopi (alergi dikarenakan oleh IgE). Seperti ekzema serta rinitis alergika. Bentuk serangan asma ini timbul

setelah terjadi infeksi saluran nafas yang berat, khususnya pada pasien dewasa (P Kowalak et al., 2003).

Serangan asma akut diawali secara dramatis disertai lebih dari satu gejala berat dengan awitan secara bersamaan dan kemudian secara berangsur akan terjadi peningkatan kegawatan nafas (*respiratory distress*). Asma yang terjadi disertai gejala sianosis, konfusi, serta letargi menunjukkan awitan status asmatikus dan gagal nafas yang bisa membawa kematian.

Tanda dan gejala asma menurut (McPhee & Ganong, 2007) meliputi:

1. Batuk

Batuk terjadi akibat kombinasi penyempitan saluran nafas, hipersekresi mukus, dan hiperresponsivitas aferen saraf yang dijumpai pada peradangan saluran nafas. Dapat disebabkan karena peradangan non-spesifik setelah infeksi, terutama oleh virus, pada pasien asma. Batuk disertai dengan sputum yang kental, jernih ataupun kuning.

2. Mengi (*wheezing*)

Kontraksi otot polos dengan hipersekresi dan retensi mukus menyebabkan pengurangan kaliber saluran nafas dan turbulensi aliran udara yang berkepanjangan yang menimbulkan mengi yang dapat didengar langsung atau dengan stetoskop.

3. Dispnea dan rasa sesak di dada

Sensasi dispnea dan rasa sesak di dada adalah akibat dari sejumlah perubahan fisiologis. Upaya yang lebih kuat oleh otot untuk mengatasi meningkatnya resistensi saluran nafas di deteksi oleh reseptor regang otot, terutama otot antariga dan dinding dada.

4. Takipnea dan takikardia

Gejala ini tidak terjadi pada penyakit ringan tetapi banyak terjadi di fase akut.

5. Pulsus paradoksus

Pulsus paradoksus adalah penurunan tekanan arteri sistolik lebih dari 10 mmHg saat inspirasi. Terjadi akibat hiperinflasi paru, disertai gangguan pengisian ventrikel kiri dan peningkatan aliran balik vena ke ventrikel kanan sewaktu inspirasi kuat pada obstruksi berat. Dengan meningkatnya volume diastolik maka berakibat penurunan curah jantung.

6. Asidosis respiratorik

Pada asma ringan sampai sedang ventilasi tetap normal atau berkurang dan PCO_2 arteri tetap normal atau menurun. Pada serangan yang berat, obstruksi saluran nafas menetap atau bertambah dan timbul kelelahan otot pernafasan.

2.1.6 Patofisiologi Asma

Pada asma terjadi hiperresponsivitas jalan nafas dan bronkospasme sehingga terjadi serangan asma. Mulanya histamin menempel pada reseptor dalam bronkus yang besar sehingga menyebabkan pembengkakan otot polos. Leukotrien (L) menempel pada reseptor dalam bronkus yang kecil dan menyebabkan pembengkakan otot polos ditempat tersebut. Leukotrien juga menyebabkan prostaglandin melintas melalui aliran darah ke paru sehingga meningkatkan kerja dari histamin. Histamin merangsang membran mukosa untuk menyekresi mukus secara berlebihan yang selanjutnya dapat menyebabkan penyempitan lumen

bronkus. Pada saat inspirasi, lumen bronkus yang menyempit masih dapat sedikit mengembang tetapi pada saat ekspirasi terjadi peningkatan tekanan intratorakal yang menyebabkan penutupan lumen bronkus secara total. Mukus mengisi bagian dasar paru (*basis pulmoner*) dan menghambat ventilasi alveolar. Selanjutnya darah dialirkan ke alveoli pada bagian lain dari paru tetapi tetap tidak mampu untuk mengimbangi penurunan ventilasi (Buss & Labus, 2009).

2.1.7 Pemeriksaan Penunjang Asma

Menurut Rab (2010) pemeriksaan penunjang untuk mendukung diagnosis asma adalah sebagai berikut:

1. Pemeriksaan sputum

Pada pemeriksaan sputum ditemukan:

- a. Kristal-kristal Charcot Leyden yang merupakan degranulasi dari kristal eosinofil.
- b. Terdapatnya spiral Curschmann yakni spiral yang merupakan *cast cell* (sel cetakan) dari cabang-cabang bronkus.
- c. Terdapatnya creole yang merupakan fragmen dari epitel bronkus.
- d. Netrofil dan eosinofil yang terdapat pada sputum umumnya bersifat mukoid dengan viskositas yang tinggi dan kadang-kadang terdapat mukus plug.

2. Pemeriksaan darah

Pada pemeriksaan darah yang rutin diharapkan terjadi peningkatan eosinofil sedangkan leukosit dapat meningkat atau normal meskipun terdapat komplikasi.

- a. Analisis gas darah pada umumnya normal tetapi dapat juga terjadi hipoksemia, hiperkapnia, atau asidosis.
 - b. Kadang-kadang pada darah terdapat peningkatan SGOT (*Serum glutamat oksaloasetat transaminase*).
 - c. Hiponatremia dan kadar leukosit kadang-kadang diatas $15.000/\text{mm}^3$ yang menandakan adanya infeksi.
 - d. Pada pemeriksaan faktor-faktor alergi terjadi peningkatan dari IgE pada saat serangan dan menurun pada saat tidak ada serangan.
 - e. Pemeriksaan pada kulit dilakukan untuk mencari faktor alergi dengan berbagai alergen yang dapat menimbulkan reaksi yang positif pada asma.
3. Pemeriksaan radiologi

Gambaran radiologi pada asma umumnya normal. Pada waktu serangan menunjukkan gambaran hiperinflasi pada paru-paru, yakni radiolusen yang bertambah dan pelebaran rongga interkostal serta diafragma yang menurun. Apabila terdapat komplikasi maka kelainan yang didapat adalah sebagai berikut:

- a. Bila disertai dengan bronkitis maka bercak-bercak di hilus akan bertambah.
- b. Bila terdapat komplikasi emfisema (COPD) maka gambaran radiolusen akan semakin bertambah.
- c. Bila terdapat komplikasi pneumonia maka terdapat gambaran infiltrat pada paru-paru.
- d. Dapat menimbulkan gambaran atelektasis lokal.

e. Bila terjadi pneumonia mediastinum, pneumotoraks dan pneumoperikardium maka dapat dilihat bentuk gambaran radiolusen pada paru-paru.

4. Pemeriksaan faal paru

Pada pemeriksaan faal paru tingkat serangan dapat diketahui dengan mengukur VC (kapasitas vital), FEV1 (*Forced Expired Volume in One Second*), dan FRC (kapasitas residu fungsional). Batas-batas yang digunakan untuk gradai ringan, sedang, dan berat disesuaikan dengan pemeriksaan faal paru. Berdasarkan pemeriksaan faal paru maka dapat diambil kesimpulan sebagai berikut:

- a. Bila FEV1 (*Forced Expired Volume in One Second*) lebih kecil dari 40% maka 2/3 dari pasien akan menunjukkan penurunan tekanan sistolik.
- b. Setiap pasien menunjukkan peningkatan resistensi jalan pernafasan dan penurunan *expiratory flow rate* (kecepatan aliran ekspirasi).
- c. FEV1 menurun dan penurunannya sejajar dengan penurunan FVC (*Forced Vital Capacity*).
- d. Peningkatan dari volume residu (RV) hampir terjadi pada seluruh asma, FRC (kapasitas residu fungsional) selalu menurun sedangkan penurunan TLC (kapasitas total paru-paru) sering terjadi pada asma yang berat.
- e. FRC (kapasitas residu fungsional) lebih kecil dari 1 liter.
- f. Peningkatan fluktuasi dari tekanan intrapleura.

5. Elektrokardiografi

Gambaran elektrokardiografi yang terjadi selama serangan asma dapat dibagi menjadi tiga bagian dan disesuaikan dengan gambaran yang terjadi pada emfisema paru.

- a. Perubahan aksis jantung, yakni terjadi *right axis deviasi* dan *clock vise rotation*.
 - b. Terdapatnya tanda-tanda hipertrofi otot jantung yakni terdapatnya RBBB (*right bundle branch block*).
 - c. Tanda-tanda hipoksemia yakni terdapat sinus takikardia dan terjadinya depresi segmen ST relatif.
6. Scanning paru

Scanning paru melalui inhalasi dapat dipelajari bahwa redistribusi udara selama serangan asma ternyata tidak menyeluruh pada paru-paru. Pada pemeriksaan Xenon 133 melalui pembuluh darah dapat dilihat redistribusi radioaktif tidak menyeluruh pada kedua paru.

2.1.8 Penatalaksanaan Asma

Menurut McPhee & Ganong (2007) terapi obat bagi penderita asma didasarkan pada intensitas penyakitnya, penatalaksanaan asma meliputi:

1. Pencegahan dengan mengenali dan menghindari faktor-faktor presipitasi, seperti alergen, atau iritan untuk mencegah serangan asma.
2. Penilaian dan pengawasan intensif keparahan asma dan kontrol asma.
3. Desensitisasi terhadap antigen tertentu untuk mengurangi keparahan serangan asma selama pajanan selanjutnya terhadap alergen.
4. Pemberian obat jenis bronkodilator untuk mengurangi bronkokonstriksi, mengurangi edema pada jalan nafas bronkial, dan

meningkatkan ventilasi pulmonal. Obat-obat golongan metilxantin (teofilin serta aminofilin) dan agonis adrenergik-beta₂ (albuterol dan terbutalin).

5. Pemberian kortikosteroid (seperti hidrokortison sodium suksinat, prednison, metil prednisolon dan beklometason) untuk memberikan efek anti-inflamasi dan immunosupresi yang akan mengurangi edema pada jalan nafas.
6. Pemberian obat stabilisator sel mast (natrium kromolin dan natrium nedokromil) yang efektif bagi penderita asma atopik dengan serangan musiman (diberikan sebagai terapi profilaksis, obat ini menyekat efek obstruksi akut yang terjadi karena pajanan antigen). Penyekatan efek obstruksi yang akut ini berlangsung lewat penghambatan degranulasi sel mast dengan demikian dapat mencegah pelepasan mediator kimia yang menjadi penyebab reaksi anafilaktik.
7. Pemberian obat-obat yang mengubah leukotrien seperti zileuton (Zyflo) dan antagonis reseptor leukotrien (LTRAs) seperti montelukas (Singulair) serta zafirlukas (Accolate) akan menghambat efek bronkokonstriksi dan inflamasi yang ditimbulkan oleh leukotrien sisteinil. LTRAs dapat digunakan sebagai terapi tambahan untuk menghindari pemberian kortikosteroid inhalasi dosis tinggi. Obat ini tidak menggantikan kortikosteroid inhalasi sebagai anti-inflamasi yang pertama, LTRAs dapat dipakai pada kasus-kasus ketika kepatuhan dalam menggunakan kortikosteroid inhalasi diragukan.

8. Pemberian obat-obat bronkodilator antikolinergik seperti ipratropium yang menyekat asetilkolin yaitu mediator kimia yang lain.
9. Pemberian oksigen yang dilembabkan dengan kecepatan aliran yang rendah dapat diperlukan untuk mengatasi dispnea, sianosis, dan hipoksemia. Jumlah yang diberikan harus mempertahankan PaO_2 antara 65-85 mmHg seperti yang ditentukan berdasarkan analisis gas darah arteri.
10. Ventilasi mekanis jika penderita tidak bereaksi terhadap dukungan ventilasi dan terapi obat atau bila pasien mengalami gagal nafas.
11. Latihan relaksasi seperti yoga untuk membantu meningkatkan peredaran darah, membantu supaya penderita dapat relaks dan memulihkan penderita dari serangan asma.
12. Terapi pernafasan seperti latihan nafas dalam untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol, efisien, meningkatkan inflasi alveolar secara maksimal, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan ansietas.

2.2 Konsep *Asthma Control Test* (ACT)

Asthma Control Test (ACT) adalah kuisioner yang terdiri dari lima pertanyaan yang dapat mendeteksi adanya perburukan penyakit berdasarkan gejala harian, gejala malam, hambatan aktifitas, penggunaan obat pelega serta penilaian sendiri pasien terhadap penyakitnya (Sabri & Chan, 2014).

Asthma Control Test (ACT) merupakan alat yang dapat digunakan untuk mengevaluasi kontrol asma pada pasien dan dianjurkan pemakaiannya. Alat ini sangat sederhana dan mudah karena berisi lima pertanyaan yang harus diisi oleh

penderita, kemudian diberikan skor pada tiap jawaban pertanyaan dengan nilai skor 1 sampai dengan 5. Nilai maksimal adalah 25 dengan pembagian sebagai berikut:

1. 19 atau kurang = Asma tidak terkontrol.
2. 20-24 = Asma terkontrol sebagian.
3. 25 = Asma terkontrol total

Keuntungan dari penggunaan ACT ini adalah dapat meningkatkan kualitas komunikasi antara petugas kesehatan dan penderita asma karena pertanyaan pada ACT jelas dan konsisten sehingga pasien lebih terbuka dan dapat menjawab pertanyaan dengan jujur. Validitas dari ACT dapat ditingkatkan dengan menggunakan spirometri serta penilaian ahli. Tingkat sensitifitas ACT adalah 68,4% dan spesifisitas 76,2% (Sabri & Chan, 2014).

2.3 Konsep Latihan Nafas Dalam

2.3.1 Definisi Latihan Nafas Dalam

Latihan nafas dalam adalah bernafas dengan perlahan dan menggunakan diafragma, sehingga memungkinkan abdomen terangkat perlahan dan dada mengembang penuh (Parsudi, dkk., 2006).

Latihan nafas dalam bukanlah bentuk dari latihan fisik, latihan ini merupakan teknik jiwa dan tubuh yang bisa ditambahkan dalam berbagai rutinitas yang berguna untuk mendapatkan efek relaks. Praktik jangka panjang dari latihan nafas dalam akan memperbaiki kesehatan. Bernafas pelan adalah bentuk paling sehat dari nafas dalam (Brunner & Suddarth, 2006).

Teknik relaksasi nafas dalam merupakan suatu bentuk asuhan keperawatan dengan cara melakukan nafas dalam, nafas lambat (menahan inspirasi secara maksimal) dan bagaimana menghembuskan nafas secara perlahan. Selain dapat menurunkan intensitas nyeri, teknik relaksasi nafas dalam juga dapat meningkatkan ventilasi paru dan meningkatkan oksigenasi darah (Smeltzer dan Bare, 2002).

2.3.2 Tujuan Latihan Nafas Dalam

Latihan nafas dalam bertujuan untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol, efisien serta untuk mengurangi kerja bernafas, meningkatkan inflasi alveolar maksimal, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan ansietas, menyingkirkan pola aktifitas otototot pernafasan yang tidak berguna, tidak terkoordinasi, melambatkan frekuensi pernafasan, mengurangi udara yang terperangkap serta mengurangi kerja bernafas (Suddarth & Brunner, 2006).

Menurut National Safety Council (2004), bahwa teknik relaksasi nafas dalam saat ini masih menjadi metode relaksasi yang termudah. Metode ini mudah dilakukan karena pernafasan itu sendiri merupakan tindakan yang dapat dilakukan secara normal tanpa perlu berfikir atau merasa ragu.

Pendapat dari Smeltzer dan Bare (2002) menyatakan bahwa tujuan dari teknik relaksasi nafas dalam adalah untuk meningkatkan ventilasi alveoli, memelihara pertukaran gas, mencegah atelektasi paru, meningkatkan efisiensi batuk mengurangi stress baik stress fisik maupun emosional yaitu menurunkan intensitas nyeri dan menurunkan kecemasan.

2.3.3 Manfaat Latihan Nafas Dalam

Latihan pernafasan memiliki banyak manfaat bagi manusia khususnya bagi penderita penyakit paru seperti asma, bronkitis, atau flu biasa (Airey, 2014). Manfaat yang didapatkan dari latihan pernafasan meliputi (Atmadja & Doewes, 2004):

1. Peningkatan kapasitas dan/atau daya tahan fungsional.
2. Peningkatan status fungsional.
3. Berkurangnya keparahan dispnea.
4. Perbaikan kualitas hidup.
5. Perbaikan oksigenasi.

2.4 Pengaruh *Deep Breathing Exercise* Terhadap Nilai Arus Puncak Ekspirasi pada Penderita Asma Bronkhial

Latihan menghirup dan menghembuskan udara secara perlahan dan dalam yang dilakukan secara periodik atau terus-menerus merupakan kegiatan yang terpola antara kontrol pusat pernapasan dengan kombinasi kemampuan kinerja otot pernapasan, *compliance* paru, dan struktur rangka dada yang dapat menghasilkan adaptasi terhadap ritme dan kecepatan pernapasan (Guyton & Hall, 2006). Penderita asma memiliki pola pernapasan yang salah dan cenderung menggunakan pernapasan dada atas dan mengempiskan perut saat inspirasi. Pada kondisi ini energi yang diperlukan tinggi sedangkan pengembangan paru minimal, diafragma yang terdorong ke atas mengakibatkan perut yang dikempiskan cenderung tegang dan panik sewaktu serangan yang membuat sukar mengontrol

pernapasan dan membuat konstriksi (menyempitnya) saluran nafas bronkus bertambah sehingga menyebabkan penurunan fungsi paru (Herman, 2007).

Penelitian yang dilakukan oleh Priyanto pada bulan April-Juni 2010 tentang pengaruh *deep breathing exercise* terhadap fungsi ventilasi oksigenasi paru pada klien post ventilasi mekanik dengan jumlah sampel 26 orang dibagi dalam dua kelompok yaitu kelompok kontrol dan perlakuan. Didapatkan hasil yang menunjukkan adanya peningkatan fungsi ventilasi oksigenasi paru setelah intervensi *deep breathing exercise*. *Deep breathing exercise* dilakukan untuk menghasilkan tekanan lebih rendah pada *intrathorak*, sehingga udara akan mengalir dari tekanan atmosfer yang lebih tinggi masuk kedalam paru-paru yang memiliki tekanan yang rendah sebagai proses pertukaran gas dan ventilasi. Terlatihnya otot-otot pernapasan ini akan meningkatkan kemampuan paru-paru untuk menampung volume udara sehingga nilai APE (arus puncak ekspirasi) akan mengalami peningkatan dan mempengaruhi peningkatan kapasitas vital paru pada pasien asma (Panutan, 2013).

2.5 Kerangka Konsep

