

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Definisi Asma Bronkial

Kata “Asthma” berasal dari bahasa Yunani yang berarti “terengah-engah” atau sukar bernapas. Menurut “United States National Tuberculosis Association” 1967, Asma Bronkial adalah penyakit inflamasi (peradangan) kronik saluran napas yang ditandai dengan adanya mengi, batuk, dan rasa sesak di dada yang berulang dan timbul terutama pada malam atau menjelang pagi akibat penyumbatan saluran pernapasan (Infodatin, 2017).

Asma Bronkial adalah suatu keadaan dimana saluran nafas mengalami penyempitan karena hiperaktivitas terhadap rangsangan tertentu, yang menyebabkan peradangan. (Amin & Hardi, 2016) Beberapa faktor penyebab asma, antara lain umur pasien, status atopi, faktor keturunan, serta faktor lingkungan.

Asma dibedakan menjadi 2 jenis, (Amin & Hardi, 2016) yakni :

1) Asma bronkial Penderita asma bronkial, hipersensitif dan hiperaktif terhadap rangsangan dari luar, seperti debu rumah, bulu binatang, asap dan bahan lain penyebab alergi. Gejala kemunculannya sangat mendadak, sehingga gangguan asma bisa datang secara tiba-tiba. Gangguan asma bronkial juga bisa muncul lantaran adanya radang yang mengakibatkan penyempitan saluran pernapasan bagian bawah. Penyempitan ini akibat berkerutnya otot polos saluran

pernapasan, pembengkakan selaput lendir, dan pembentukan timbunan lendir yang berlebihan.

2) Asma kardial Asma yang timbul akibat adanya kelainan jantung. Gejala asma kardial biasanya terjadi pada malam hari, disertai sesak napas yang hebat. Kejadian ini disebut nocturnal paroxymul dispnea. Biasanya terjadi pada saat penderita sedang tidur.

2.1.1 Etiologi

Menurut the lung Association ada 2 faktor yang menjadi pencetus asma (klinik citama, 2011):

1. pemicu (trigger) yang mengakibatkan terganggunya aliran pernafasan dan mengakibatkan mengencang atau menyempitnya saluran pernafasan tetapi tidak menyebabkan peradangan seperti :
2. Perubahan cuaca atau suhu udara
3. Rangsangan sesuatu yang bersifat alergi misal; asap rokok, serbuk sari, debu, bulu binatang, asap, uap, dan olahraga insektisida, polusi udara dan hewan peliharaan .
4. Infeksi saluran pernapasan .
5. Gangguan emosi
6. Kerja fisik atau olahraga yang berlebihan
 - a. Penyebab (inducer) yaitu sel mast disepanjang bronchi melepaskan bahan seperti histamin dan leukotrien sebagai

respon terhadap benda asing (allergen) seperti serbuk sari, debu halus yang terdapat didalam rumah atau bulu binatang yang menyebabkan terjadinya :

1. Kontraksi otot polos
2. Peningkatan pembentukan lendir
3. Perpindahan sel darah putih tertentu ke bronkus yang mengakibatkan peradangan pada saluran pernafasan dimana hal ini akan memperkecil diameter dari saluran udara (bronkokonstriksi) dan penyempitan ini menyebabkan penderita harus berusaha sekuat tenaga supaya dapat bernafas.

2.1.2 Patofisiologi.

Pada dua dekade yang lalu, penyakit asma dianggap merupakan penyakit yang disebabkan karena adanya penyempitan bronkus saja, sehingga terapi utama pada saat itu adalah suatu bronkodilator, seperti beta agonis dan golongan metilksantin saja. Namun, para ahli mengemukakan konsep baru yang kemudian digunakan hingga kini, yaitu bahwa asma merupakan penyakit inflamasi pada saluran pernafasan, yang ditandai dengan bronkokonstriksi, inflamasi, dan respon yang berlebihan terhadap rangsangan (hyperresponsiveness). Selain itu juga terdapat penghambatan terhadap aliran udara dan penurunan kecepatan aliran udara akibat penyempitan bronkus. Akibatnya terjadi hiperinflasi distal, perubahan mekanis paru-paru, dan meningkatnya kesulitan pernafasan. Selain itu juga dapat terjadi peningkatan sekresi mukus yang berlebihan (Zullies, 2016).

Secara klasik, asma dibagi dalam dua kategori berdasarkan faktor pemicunya, yaitu asma ekstrinsik atau alergi dan asma intrinsik atau idiosinkratik. Asma ekstrinsik mengacu pada asma yang disebabkan karena menghirup alergen, yang biasanya terjadi pada anak-anak yang memiliki keluarga dan riwayat penyakit alergi (baik eksim, urtikaria atau hay fever).

Asma intrinsik mengacu pada asma yang disebabkan oleh karena faktor-faktor di luar mekanisme imunitas, dan umumnya dijumpai pada orang dewasa. Disebut juga asma non alergik, dimana pasien tidak memiliki riwayat alergi. Beberapa faktor yang dapat memicu terjadinya asma antara lain : udara dingin, obat-obatan, stress, dan olahraga. Khusus untuk asma yang dipicu oleh olahraga. Khusus untuk asma yang dipicu oleh olahraga dikenal dengan istilah (Zullies, 2016) .

Seperti yang telah dikatakan diatas, asma adalah penyakit inflamasi saluran napas. Meskipun ada berbagai cara untuk menimbulkan suatu respons inflamasi, baik pada asma ekstrinsik maupun intrinsik, tetapi karakteristik inflamasi pada asma umumnya sama, yaitu terjadinya infiltrasi eosinofil dan limfosit serta terjadi pengelupasan sel-sel epitelial pada saluran nafas dan dan peningkatan permeabilitas mukosa(Infodatin, 2017).

Kejadian ini bahkan dapat dijumpai juga pada penderita asma yang ringan. Pada pasien yang meninggal karena serangan asma , secara histologis terlihat adanya sumbatan (plugs) yang terdiri dari mukus glikoprotein dan eksudat protein plasma yang memerangkap debris yang berisi se-sel epitelial yang terkelupas dan sel-sel inflamasi. Selain itu terlihat adanya penebalan lapisan subepitelial saluran

napas. Respons inflamasi ini terjadi hampir di sepanjang saluran napas, dan trakea sampai ujung bronkiolus. Juga terjadi hiperplasia dari kelenjar-kelenjar sel goblet yang menyebabkan hipersekresi mukus yang kemudian turut menyumbat saluran napas (Zullies, 2016)

Penyakit asma melibatkan interaksi yang kompleks antara sel-sel inflamasi, mediator inflamasi, dan jaringan pada saluran napas. Sel-sel inflamasi utama yang turut berkontribusi pada rangkaian kejadian pada serangan asma antara lain adalah sel mast, limfosit, dan eosinofil, sedangkan mediator inflamasi utama yang terlibat dalam asma adalah histamin, leukotrien, faktor kemotaktik eosinofil dan beberapa sitokin yaitu : interleukin (Zullies, 2016).

Pada asma alergi atau atopik, bronkospasme terjadi akibat dari meningkatnya responsivitas otot polos bronkus terhadap adanya rangsangan dari luar, yang disebut alergen. Rangsangan ini kemudian akan memicu pelepasan berbagai senyawa endogen dari sel mast yang merupakan mediator inflamasi, yaitu histamin, leukotrien, dan faktor kemotaktik eosinofil. Histamin dan leukotrien merupakan bronkokonstriktor yang poten, sedangkan faktor kemotaktik eosinofil bekerja menarik secara kimiawi sel-sel eosinofil menuju tempat terjadinya peradangan yaitu di bronkus (Zullies, 2016).

2.1.3 Anatomi Paru-Paru

2.1.3.1 Trakea

Trakea merupakan organ tabung antara laring sampai dengan puncak paru, panjangnya sekitar 10-12 cm dengan diameter 2,5 cm. Tersusun dari 16 sampai 20 cincin tulang rawan berbentuk huruf C yang terbuka pada bagian belakangnya.

Terdapat silia yang memicu terjadinya reflek batuk/bersin. Pada ujung trakea bercabang 2 kanan dan kiri disebut bronkus.

2.1.3.2 Bronkus

Trakea bercabang menjadi dua bronkus yaitu bronkus kanan dan bronkus kiri yang menyalurkan udara ke setiap paru-parunya. Bronkus kemudian bercabang cabang sampai lebih kurang 25 kali sebelum mencapai percabangan terkecil yang mempunyai diameter 0,5 mm. berfungsi menghangatkan, melembabkan dan membersihkan udara.

2.1.3.3 Alveoli

Alveoli merupakan bagian terminal cabang-cabang bronkus dan bertanggung jawab akan struktur paru-paru yang menyerupai kantong kecil terbuka pada salah satu sisinya. Disini terjadi pertukaran gas antara gas bersih (O_2) dengan gas kotor (CO_2).

2.1.4 Klasifikasi Asma Bronkial

2.1.4.1 Klasifikasi Asma Bronkial Berdasarkan Penyebabnya

1. Asma Bronkial Ekstrinsik/Alergik/Atopik
 - a. Asma dengan alergen seperti bulu binatang, debu, tepung sari, makanan dan lain lain. Alergen terbanyak adalah airborne dan musiman (seasonal).
 - b. Memiliki riwayat penyakit alergi pada keluarga.
 - c. Biasanya dimulai sejak kanak-kanak.

2. Asma Bronkial Non Atopik /Intrinsik/Non Alergenik

- a. Faktor-faktor pencetus : common cold, infeksi saluran pernapasan atas, aktivitas, emosi/stress, dan polusi lingkungan. Beberapa agen farmakologi seperti bahan sulfat (penyedap makanan)
- b. Serangan Asma Bronkial ini dengan berjalannya waktu dapat berkembang menjadi bronkitis dan emfisema
- c. Pada beberapa kasus dapat menjadi Asma Bronkial campuran
- d. Biasanya dimulai ketika dewasa.

3. Asma Bronkial Campuran / Mixed Asma Bronkial

- a. Asma Bronkial yang paling sering ditemukan
- b. Dikarakteristikan dengan bentuk kedua jenis Asma Bronkial alergi dan non alergi.

2.1.4.2 Klasifikasi Berdasarkan Beratnya Asma Bronkial (GINA, 2007)

1. Asma Bronkial Intermiten

Gejala-gejala kurang dari satu kali perminggu, kekambuhan (eksaserbasi) sebentar, gejala-gejala di malam hari tidak lebih dari dua kali per bulan, APE (Arus Puncak Ekspirasi) $\geq 80\%$ prediksi, variabilitas APE $< 20\%$.

2. Asma Bronkial Persisten Ringan

Gejala-gejala lebih dari sekali per minggu tetapi kurang dari satu kali per hari, eksaserbasi dapat mempengaruhi aktivitas dan tidur, gejala-gejala di malam hari lebih dari dua kali per bulan, $APE \geq 80\%$ prediksi, variabilitas $APE < 20-30\%$.

3. Asma Bronkial Persisten Sedang

Gejala-gejala setiap hari, eksaserbasi dapat mempengaruhi aktivitas dan tidur, gejala-gejala di malam hari lebih dari dua kali per bulan, $APE \geq 80\%$ prediksi dan variabilitas $APE > 30\%$.

4. Asma Bronkial Persisten Berat

Gejala-gejala setiap hari, eksaserbasi sering kali, gejala-gejala Asma Bronkial di malam hari sering kali, keterbatasan aktivitas fisik, $APE < 60\%$ prediksi, variabilitas $APE > 30\%$.

2.1.5 Tanda Gejala Asma Bronkial

Gejala Asma Bronkial bersifat episodik, seringkali reversible dengan atau tanpa pengobatan. Gejala awal berupa :

1. Batuk terutama pada malam atau dini hari
2. Sesak napas
3. Napas berbunyi (mengi) yang terdengar saat menghembuskan napas

4. Rasa berat di dada

5. Dahak sulit keluar

Gejala yang berat adalah keadaan gawat darurat yang mengancam jiwa, yang termasuk gejala yang berat adalah :

1. Serangan batuk yang hebat

2. Sesak nafas yang berat dan tersengal-sengal

3. Sianosis

4. Sulit tidur dan posisi tidur yang nyaman adalah dalam keadaan duduk

5. Kesadaran menurun.

2.1.6 Manifestasi Klinis

Berikut ini adalah tanda dan gejala asma, menurut Zullies (2016), tanda dan gejala pada penderita asma dibagi menjadi 2, yakni :

1. Stadium dini Faktor hipersekresi yang lebih menonjol

a. Batuk dengan dahak bisa dengan maupun tanpa pilek

b. Ronchi basah halus pada serangan kedua atau ketiga, sifatnya hilang timbul

c. Wheezing belum ada

d. Belum ada kelainan bentuk thorak

e. Ada peningkatan eosinofil darah dan IGE

f. Blood gas analysis (BGA) belum patologis Faktor spasme bronchiolus dan edema yang lebih dominan:

- a. Timbul sesak napas dengan atau tanpa sputum
- b. Wheezing
- c. Ronchi basah bila terdapat hipersekresi
- d. Penurunan tekanan parsial O₂

2. Stadium lanjut/kronik :

- a. Batuk, ronchi
- b. Sesak nafas berat dan dada seolah-olah tertekan
- c. Dahak lengket dan sulit untuk dikeluarkan
- d. Suara nafas melemah bahkan tak terdengar (silent chest)
- e. Thorak seperti barel chest
- f. Tampak tarikan otot sternokleidomastoideus
- g. Sianosis
- h. Blood gas analysis (BGA) Pa O₂ kurang dari 80 %
- i. Paru terdapat peningkatan gambaran bronchovaskuler kanan dan kiri
- j. Hipokapnia dan alkalosis bahkan asidosis respiratorik Bising mengi (wheezing) yang terdengar dengan/ tanpa stetoskop, batuk produktif,

sering pada malam hari, nafas atau dada seperti tertekan, ekspirasi memanjang

2.1.7 Komplikasi

Beberapa komplikasi asma bronkial menurut mansjoer (2008) meliputi :

1. Pneumothoraks.

Pneumotoraks adalah keadaan dimana adanya udara dalam rongga pleura yang dicurigai bila terdapat benturan dan tusukan dada.

2. Pneumomediastinum.

Pneumomediastinum disebut juga Emfisema Mediastinum adalah satu kondisi dimana adanya udara pada mediastinum. Kondisi ini disebabkan oleh trauma fisik atau situasi lain yang mengarah ke udara luar dari paru-paru, saluran udara atau usus kedalam rongga dada.

3. Atelectasis

Atelektasis adalah pengerutan atau saluran paru-paru akibat penyumbatan saluran udara atau akibat dari pernapasan yang sangat dangkal.

4. Aspergillosis

Aspergillosis merupakan penyakit pernapasan yang disebabkan dari jamur yaitu *aspergillus sp.*

5. Gagal nafas.

Gagal nafas diakibatkan karena pertukaran oksigen dengan karbondioksida dengan paru-paru yang tidak dapat mengontrol konsumsi oksigen dan pembentukan karbon dioksida dalam sel-sel tubuh.

6. Bronkitis.

Bronkitis atau radang paru-paru adalah kondisi dimana lapisan bagian dalam saluran pernapasan yang kecil (bronkiolus) mengalami bengkak.

2.1.8 Faktor Risiko Asma Bronkial

2.1.8.1 Faktor Host (Penjamu)

Faktor host adalah organisme, biasanya manusia atau hewan yang menjadi tempat persinggahan penyakit. Host/Penjamu bisa saja terkena atau tidak terkena penyakit.

1. Genetik

Asma Bronkial timbul karena faktor genetik / keturunan dan lingkungan. Asma Bronkial tidak dapat timbul semata – mata hanya karena faktor lingkungan, namun juga harus di latar belakang oleh adanya bawaan/keturunan yang memiliki Asma Bronkial. Penderita dengan penyakit alergi biasanya mempunyai keluarga dekat yang juga menderita alergi. Jika salah satu orangtua menderita alergi, kemungkinan anaknya menderita alergi adalah 25-50% dan kemungkinan bertambah 50-75% bila kedua orang tuanya menderita alergi.

2. Hipereaktivitas saluran napas

Asma Bronkial dengan orang normal yang membedakannya adalah sifat saluran napas pasien Asma Bronkial yang sangat peka terhadap berbagai rangsangan seperti iritan (debu), zat kimia (histamine, metakolin) dan fisis (kegiatan jasmani). Sebagian hipereaktivitas saluran napas diduga didapat sejak lahir, tetapi sebagian lagi didapat.

3. Umur

Asma Bronkial dapat terjadi pada semua golongan usia. Sekitar setengah kasus terjadi pada anak-anak dan sepertiga lainnya terjadi sebelum usia 40 tahun. Pada anak sering timbul pada usia dibawah 4 tahun, masalah pengobatan timbul justru sesudah usia ini. Karena alasan yang belum diketahui, serangan Asma Bronkial pada sebagian besar anak akan berkurang dan bahkan menghilang. Bahwa 60% Asma Bronkial anak akan menghilang pada umur 10 tahun, 75-80% menghilang pada usia 14 tahun.

Asma Bronkial pada orang dewasa dapat merupakan kelanjutan Asma Bronkial yang terjadi pada masa kanak-kanak, atau Asma Bronkial yang kambuh lagi atau yang memang pertama kali muncul pada usia dewasa. Penelitian di Amerika menunjukkan bahwa usia 10-20 tahun mempunyai angka kesembuhan yang paling tinggi. Semakin meningkatnya usia angka kekambuhan juga semakin besar. Jadi jangan heran bila Asma Bronkial akan kembali lagi pada usia 60 tahun, meskipun anda telah bebas Asma Bronkial selama 40 tahun.

4. Jenis kelamin

pada masa kanak-kanak, penderita Asma Bronkial pada laki-laki lebih banyak dari pada penderita perempuan, pada usia dewasa terjadi sebaliknya. Berdasarkan penelitian Sihombing di RSUD Dr. Pirngadi Medan tahun 2004-2007, menunjukkan bahwa proporsi Asma Bronkial berdasarkan jenis kelamin paling banyak adalah perempuan (61,4%) sedangkan proporsi Asma Bronkial pada laki-laki (38,6%).

2.1.9 Penatalaksanaan Medis

Tujuan utama penatalaksanaan Asma adalah mencapai asma terkontrol sehingga penderita asma dapat hidup normal tanpa hambatan dalam melakukan aktivitas sehari-hari. Pada prinsipnya penatalaksanaan asma dibagi menjadi 2, yaitu : penatalaksanaan asma jangka panjang dan penatalaksanaan asma akut/saat serangan.

1) Tatalaksana Asma Jangka Panjang

Prinsip utama tatalaksana jangka panjang adalah edukasi, obat Asma (pengontrol dan pelega), dan menjaga kebugaran (senam asma). Obat pelega diberikan pada saat serangan, obat pengontrol ditujukan untuk pencegahan serangan dan diberikan dalam jangka panjang dan terus menerus.

2) Tatalaksana Asma Akut pada Anak dan Dewasa

Tujuan tatalaksana serangan Asma akut:

- 1) Mengatasi gejala serangan asma
- 2) Mengembalikan fungsi paru ke keadaan sebelum serangan

3) Mencegah terjadinya kekambuhan

4) Mencegah kematian karena serangan asma

Menurut Kusuma (2016), ada program penatalaksanaan asma meliputi 7 komponen, yaitu :

1. Edukasi Edukasi yang baik akan menurunkan morbiditi dan mortaliti.

Edukasi tidak hanya ditujukan untuk penderita dan keluarga tetapi juga pihak lain yang membutuhkan energi pemegang keputusan, pembuat perencanaan bidang kesehatan/asma, profesi kesehatan.

2. Menilai dan monitor berat asma secara berkala Penilaian klinis berkala antara 1-6 bulan dan monitoring asma oleh penderita sendiri mutlak dilakukan pada penatalaksanaan asma. Hal tersebut disebabkan berbagai faktor antara lain :

- a. Gejala dan berat asma berubah, sehingga membutuhkan perubahan terapi
- b. Paparan pencetus menyebabkan penderita mengalami perubahan pada asmanya
- c. Daya ingat (memori) dan motivasi penderita yang perlu direview, sehingga membantu penanganan asma terutama asma mandiri.

3. Identifikasi dan mengendalikan faktor pencetus

4. Merencanakan dan memberikan pengobatan jangka panjang Penatalaksanaan asma bertujuan untuk mengontrol penyakit, disebut sebagai asma terkontrol.

Terdapat 3 faktor yang perlu dipertimbangkan :

a. Medikasi asma ditujukan untuk mengatasi dan mencegah gejala obstruksi jalan napas, terdiri atas pengontrol dan pelega.

b. Tahapan pengobatan

1) Asma Intermiten, medikasi pengontrol harian tidak perlu sedangkan alternatif lainnya tidak ada.

2) Asma Persisten Ringan, medikasi pengontrol harian diberikan Glukokortikosteroid inhalasi (200-400 ug Bd/hari atau ekivalennya), untuk alternatif diberikan Teofilin lepas lambat, kromolin dan leukotriene modifiers.

3) Asma Persisten Sedang, medikasi pengontrol harian diberikan Kombinasi inhalasi glukokortikosteroid (400-800 ug BD/hari atau ekivalennya), untuk alternatifnya diberikan glukokortikosteroid inhalasi (400-800 ug Bd atau ekivalennya) ditambah Teofilin dan di tambah agonis beta 2 kerja lama oral, atau Teofilin lepas lambat.

4) Asma Persisten Berat, medikasi pengontrol harian diberikan inhalasi glukokortikosteroid (> 800 ug Bd atau ekivalennya) dan agonis beta 2 kerja lama, ditambah 1 antara lain : Teofilin lepas lambat, Leukotriene, Modifiers, Glukokortikosteroid oral. Untuk alternatif lainnya Prednisolon/ metilprednisolon oral selang sehari 10 mg ditambah agonis beta 2 kerja lama oral, ditambah Teofilin lepas lambat.

c. Penanganan asma mandiri (pelangi asma)

Hubungan penderita dokter yang baik adalah dasar yang kuat untuk terjadi kepatuhan dan efektif penatalaksanaan asma. Rencanakan pengobatan asma jangka panjang sesuai kondisi penderita, realistik/ memungkinkan bagi penderita dengan maksud mengontrol asma.

5. Menetapkan pengobatan pada serangan akut Pengobatan pada serangan akut antara lain : Nebulisasi agonis beta 2 tiap 4 jam, alternatifnya Agonis beta 2 subcutan, Aminofilin IV, Adrenalin 1/1000 0,3 ml SK, dan oksigen bila mungkin Kortikosteroid sistemik.

6. Kontrol secara teratur .

Pada penatalaksanaan jangka panjang terdapat 2 hal yang penting diperhatikan oleh dokter yaitu:

- a. Tindak lanjut (follow-up) teratur
- b. Rujuk ke ahli paru untuk konsultasi atau penanganan lanjut bila diperlukan

7. Pola hidup sehat

- a. Meningkatkan kebugaran fisik

Olahraga menghasilkan kebugaran fisik secara umum. Walaupun terdapat salah satu bentuk asma yang timbul serangan sesudah exercise, akan tetapi tidak berarti penderita EIA dilarang melakukan olahraga. Senam asma Indonesia (SAI) adalah salah satu bentuk olahraga yang dianjurkan karena melatih dan menguatkan otot-otot pernapasan khususnya, selain manfaat lain pada olahraga umumnya.

- b. Berhenti atau tidak pernah merokok
- c. Lingkungan kerja Kenali lingkungan kerja yang berpotensi dapat menimbulkan asma.

2.2 Konsep Asuhan Keperawatan

2.2.1 Pengkajian

Menurut Nuraruf & Kusuma (2015), meliputi :

1. Biodata Identitas pasien berisikan nama pasien, tempat tanggal lahir, jenis kelamin, tanggal masuk sakit, rekam medis.
2. Keluhan utama Keluhan utama yang timbul pada klien dengan asma adalah dispnea (sampai bisa sehari-hari atau berbulan-bulan), batuk, dan mengi (pada beberapa kasus lebih banyak paroksimal).
3. Riwayat Kesehatan Dahulu Terdapat data yang menyatakan adanya faktor prediposisi timbulnya penyakit ini, di antaranya adalah riwayat alergi dan riwayat penyakit saluran nafas bagian bawah (rhinitis, urtikaria, dan eskrim).
4. Riwayat Kesehatan Keluarga Klien dengan asma sering kali didapatkan adanya riwayat penyakit turunan, tetapi pada beberapa klien lainnya tidak ditemukan adanya penyakit yang sama pada anggota keluarganya.
5. Pemeriksaan fisik
 - a. Inspeksi

- 1) Pemeriksaan dada dimulai dari torak posterior, klien pada posisi duduk
- 2) Dada diobservasi
- 3) Tindakan dilakukan dari atas (apeks) sampai kebawah
- 4) Inspeksi torak posterior, meliputi warna kulit dan kondisinya, skar, lesi, massa, dan gangguan tulang belakang, seperti kifosis, skoliosis, dan lordosis.
- 5) Catat jumlah, irama, kedalaman pernapasan, dan kesimetrisan pergerakan dada.
- 6) Observasi tipe pernapasan, seperti pernapasan hidung pernapasan diafragma, dan penggunaan otot bantu pernapasan.
- 7) Saat mengobservasi respirasi, catat durasi dari fase inspirasi (I) dan fase ekspirasi (E). Rasio pada fase ini normalnya 1:2. Fase ekspirasi yang memanjang menunjukkan adanya obstruksi pada jalan napas dan sering ditemukan pada klien Chronic Airflow Limitation (CAL) / Chronic obstructive Pulmonary Diseases (COPD)
- 8) Kelainan pada bentuk dada
- 9) Observasi kesimetrisan pergerakan dada. Gangguan pergerakan atau tidak adekuatnya ekspansi dada mengindikasikan penyakit pada paru atau pleura
- 10) Observasi trakea abnormal ruang interkostal selama inspirasi, yang dapat mengindikasikan obstruksi jalan nafas.

b. Palpasi

- 1) Dilakukan untuk mengkaji kesimetrisan pergerakan dada dan mengobservasi abnormalitas, mengidentifikasi keadaan kulit, dan mengetahui vocal/ tactile premitus (vibrasi)
- 2) Palpasi toraks untuk mengetahui abnormalitas yang terkaji saat inspeksi seperti : massa, lesi, bengkak.
- 3) Vocal premitus, yaitu gerakan dinding dada yang dihasilkan ketika berbicara(Nuraruf & Kusuma, 2015)

c. Perkusi

Suara perkusi normal :

- 1) Resonan (sonor) : bergaung, nada rendah. Dihasilkan pada jaringan paru normal.
- 2) Dullnes : bunyi yang pendek serta lemah, ditemukan diatas bagian jantung, mamae, dan hati
- 3) Timpani : musical, bernada tinggi dihasilkan di atas perut yang berisi udara
- 4) Hipersonan (hipersonor) : berngaung lebih rendah dibandingkan dengan resonan dan timbul pada bagian paru yang berisi darah.
- 5) Flatness : sangat dullnes. Oleh karena itu, nadanya lebih tinggi. Dapat terdengar pada perkusi daerah hati, di mana areanya seluruhnya berisi jaringan. (Nuraruf & Kusuma, 2015)

d. Auskultasi

- 1) Merupakan pengkajian yang sangat bermakna, mencakup mendengarkan bunyi nafas normal, bunyi nafas tambahan (abnormal).
- 2) Suara nafas abnormal dihasilkan dari getaran udara ketika melalui jalan nafas dari laring ke alveoli, dengan sifat bersih.
- 3) Suara nafas normal meliputi bronkial, bronkovesikular dan vesikular
- 4) Suara nafas tambahan meliputi wheezing : peural friction rub, dan crackles.(Nuraruf & Kusuma, 2015)

2.2.2 Diagnosa Keperawatan.

Diagnosa keperawatan yang lazim muncul (Nurarif,2015) disesuaikan dengan Hermand T(2017) Dalam NANDA Internasional.

1. Ketidakefektifan pola nafas b.d kelelahan otot pernapasan
2. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas b.d mukus dalam jumlah berlebihan, hipersekresi mukus.
3. Gangguan pertukaran gas b.d retensi CO₂
4. Penurunan curah jantung b.d perubahan kontraktilitas dan volume sekuncup jantung
5. Intoleransi aktivitas b.d ketidakseimbangan antara suplai O₂ dan kebutuhan O₂ (Hipoksia)
- 6.

2.2.3 Intervensi keperawatan

Diagnosa Keperawatan (NANDA)	Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
Ketidakefektifan pola nafas b/d kelelahan otot pernafasan Nanda Hal.243 Domain Aktivitas/Istirahat Kelas : 4 Respons kardiovaskuler/Pulmonal Code : 00032 Definisi: inspirasi dan/ atau ekspirasi yang tidak member ventilasi Batasan Karakteristik: Perubahan kedalaman pernapasan 1. Perubahan ekskursi dada 2. Mengambil posisi tiga titik 3. Bradipneu 4. Penurunan tekanan ekspirasi 5. Penurunan ventilasi semenit 6. Penurunan kapasitas vital 7. Dispneu 8. Peningkatan diameter anterior-posterior 9. Pernapasan cuping	NOC: Respiratory status: ventilation Respiratory status: airway patency Vital sign status <u>Kriteria Hasil:</u> Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih , tidak ada sianosis dan dispneu (mampu mengeluarkan sputum, mampu bernafas dengan mudah, tidak ada pursed lips) Menunjukkan jalan nafas yang paten Tanda – tanda vital: 100/70 mmHg	NIC: <u>Airway Management</u> Buka jalan nafas, gunakan teknik chin lift atau jaw thrust bila perlu Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi Identifikasi pasien perlunya pemasangan alat jalan nafas buatan Pasang mayo bila perlu Lakukan fisioterapi dada jika perlu Keluarkan secret dengan batuk atau suction Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan Lakukan suction pada mayo Berikan bronkodilator bila perlu Berikan pelembab udara kassa basah NaCl lembab Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan Monitor respirasi dan status O2 <u>Oxygen Therapy</u> Bersihkan mulut, hidung

hidung 10. Ortopena 11. Fase ekspirasi memanjang 12. Pernapasan bibir 13. Takipnea 14. Penggunaan otot aksesorius untuk bernafas Faktor yang berhubungan : Gangguan neurologis (Trauma, kejang) Nyeri Cedera medulla spinalis Disfungsi neuromuskular Keletihan otot pernafasan		dan sekret trakea Pertahankan jalan nafas yang paten Atur peralatan oksigenasi Manitol aliran oksigen Pertahankan posisi pasien Observasi adanya tanda – tanda hipoventilasi Monitor adanya kecemasan pasien terhadap oksigenasi <u>Vital sign monitoring</u> Monitor TD, nadi, suhu, dan RR Catat adanya fluktuasi tekanan darah Monitor VS saat pasien berbaring, duduk atau berdiri Auskultasi TD pada kedua lengan dan bandingkan Monitor TD, nadi, RR, sebelum, selama, dan setelah aktifitas Monitor kualitas dari nadi Monitor frekuensi dan irama pernapasan Monitor suara paru Monitor pola pernapasan abnormal Monitor suhu, warna dan kelembaban kulit Monitor sianosis perifer Monitor adanya cushing triad
---	--	---

		Identifikasi penyebab dari perubahan vital sign
--	--	---

Diagnosa Keperawatan (NANDA)	Kriteria Hasil (NOC)	Intervensi (NIC)
Bersihan Jalan Nafas tidak efektif Nanda Hal: 406 Domain : Keamanan/Perlindungan Kelas : 2 Cedera Fisik Kode : 00031 Defenisi : Ketidak mampuan membersihkan sekresi atau obstruksi dari saluran napas untuk mempertahankan bersihan jalan nafas Batasan	NOC: Respiratory status : Ventilation Respiratory status : Airway patency Aspiration Control Setelah dilakukan tindakan keperawatan selamapasien menunjukkan keefektifan jalan nafas dibuktikan dengan kriteria hasil : Mendemonstrasikan batuk efektif dan suara nafas yang bersih, tidak ada sianosis dan dyspneu (mampu mengeluarkan sputum, bernapas	Pastikan kebutuhan oral / tracheal suctioning. Berikan O2... l/mnt, metode..... Anjurkan pasien untuk istirahat dan napas dalam Posisikan pasien untuk memaksimalkan ventilasi Lakukan fisioterapi dada jika perlu Keluarkan sekret dengan batuk atau suction Auskultasi suara nafas, catat adanya suara tambahan Berikan bronkodilator : Monitor status hemodinamik Berikan pelembab udara

Karakteristik :	dengan mudah, tidak ada pursed lips)	Kassa basah NaCl Lembab
1. Batuk yang tidak efektif	Menunjukkan jalan nafas yang paten (klien tidak merasa tercekik, irama nafas, frekuensi pernafasan dalam rentang normal, tidak ada suara nafas abnormal)	Berikan antibiotik :
2. Dispnea		Atur intake untuk cairan mengoptimalkan keseimbangan.
3. Gelisah		Monitor respirasi dan status O2
4. Kesulitan verbalisasi		Pertahankan hidrasi yang adekuat untuk mengencerkan sekret
5. Mata terbuka lebar		Jelaskan pada pasien dan keluarga tentang penggunaan peralatan : O2, Suction, Inhalasi.
6. Ortopnea	Mampu mengidentifikasi dan mencegah faktor yang penyebab.	
7. Penurunan bunyi nafas	Saturasi O2 dalam batas normal	
8. Perubahan frekuensi nafas	Foto thorak dalam batas normal	
9. Perubahan pola napas		
10. Sianosis		
11. Sputum dalam jumlah yang berlebihan		
12. Suara napas tambahan		
13. Tidak ada batuk		
Faktor yang berhubungan :		
14. Lingkungan :		
15. Perokok		
16. Perokok pasif		
17. Terpajan asap		
18. Obstruksi Jalan napas		
19. Adanya jalan napas buatan		
20. Benda asing dalam jalan napas		
21. Eksudat dalam		

alveoli		
22. Hyperplasia pada dinding bronchus		
23. Mucus berlebihan		
24. Penyakit paru obstruksi kronis		
25. sekresi yang tertahan		
26. spasme jalan napas		
27. Fisiologi :		
28. Asma		
29. Disfungsi neuromuskular		
30. Infeksi		
31. Jalan napas alergik		

2.2.4 Implementasi Keperawatan

1. Hindari alergen Salah satu penatalaksanaan asma adalah menghindari eksaserbasi. Anak yang rentan tidak dibiarkan untuk terpajan cuaca yang sangat dingin, berangin, atau cuaca ekstrem lainnya, asap,spray, atau iritan lainnya.
2. awal serangan sehingga dapat dikendalikan sebelum gejala tersebut semakin berat. Tanda-tanda objektif yang dapat diobservasi orang tua antara lain rinorea, batuk, demam ringan, iritabilitas, gatal (terutama leher bagian depan dan dada), apati, ansietas, gangguan tidur, rasa tidak nyaman pada abdomen, kehilangan nafsu makan. Anak yang menggunakan nebulizer, MDI, diskhaler, atau rotahaler untuk memberikan obat perlu mempelajari cara penggunaan alat tersebut dengan benar.(Wong,2014).

2.2.5 Evaluasi Keperawatan

Efektivitas intervensi keperawatan ditentukan dengan pengkajian ulang yang kontinu dan evaluasi perawatan berdasarkan panduan observasi dan hasil yang diharapkan berikut ini:

1. Tanyakan keluarga mengenai upaya mengatasi atau menghindari alergen
2. Amati anak untuk adanya tanda-tanda gejala pernapasan
3. Kaji kesehatan umum anak
4. Amati anak dan tanyakan keluarga mengenai infeksi atau komplikasi lainnya
5. Tanyakan anak tentang aktivitas sehari-hari
6. Tentukan tingkat pemahaman keluarga dan anak terhadap kondisi anak dan tentang terapi yang harus dilakukan.(Wong, 2014)