BAB 11

TINJAUAN TEORI

* 1. **KONSEP DASAR PENYAKIT**
		1. **Definisi**

Asma adalah suatu penyakit dengan ciri meningkatnya respon trakea dan bronkhus terhadap berbagai rangsangan dengan manifestasi adanya penyempitan jalan nafas yang luas dan derajatnya dapat berubah-ubah secara spontan maupun sebagai hasil pengobatan (Soeparman, 1990 dikutip dari The American Thoracic Society, 1962).

Menurut Sylvia Anderson (1995 : 149) asma adalah keadaan klinis yang ditandai oleh masa penyempitan bronkus yang reversibel, dipisahkan oleh masa di mana ventilasi jalan nafas terhadap berbagai rangsang.

Asma adalah suatu inflamasi kronis saluran nafas yang melibatkan sel eosinofil, sel mast, sel netrofil, limfosit dan makrofag yang ditandai dengan wheezing, sesak nafas kumat-kumatan, batuk, dada terasa tertekan dapat pulih kembali dengan atau tanpa pengobatan (Cris Sinclair, 1990 : 94)

Samsuridjal dan Bharata Widjaja (1994) menjelaskan asma adalah suatu penyakit peradangan (inflamasi) saluran nafas terhadap rangsangan atau hiper reaksi bronkus. Sifat peradangan pada asma khas yaitu tanda-tanda peradangan saluran nafas disertai infliltrasi sel eosinofil.

Asma merupakan suatu keadaan gangguan / kerusakan bronkus yang ditandai dengan spasme bronkus yang reversibel (spasme dan kontriksi yang lama pada jalan nafas) (Joyce M. Black, 1996 : 504).

Menurut Crocket (1997) asthma bronkiale didefinisikan sebagai penyakit dari sistem pernafasan yang meliputi peradangan dari jalan nafas dengan gejala bronkospasme yang reversibel.

2.1.2 Klasifikasi Asma Berdasarkan Etiologi

1. Asma Bronkiale Tipe Atopik (Ekstrinsik)

Asma timbul karena seseorang yang atopi akibat pemaparan alergen. Alergen yang masuk tubuh melalui saluran pernafasan, kulit, saluran pencernaan dan lain-lain akan ditangkap oleh makrofag yang bekerja sebagai antigen presenting cells (APC). Setelah alergen diproses dalam sel APC, kemudian oleh sel tersebut, alergen dipresentasikan ke sel Th. Sel APC melalui penglepasan interleukin I (II-1) mengaktifkan sel Th. Melalui penglepasan Interleukin 2 (II-2) oleh sel Th yang diaktifkan, kepada sel B diberikan signal untuk berproliferasi menjadi sel plasthma dan membentuk IgE.

IgE yang terbentuk akan segera diikat oleh mastosit yang ada dalam jaringan dan basofil yang ada dalam sirkulasi. Hal ini dimungkinkan oleh karena kedua sel tersebut pada permukaannya memiliki reseptor untuk IgE. Sel eosinofil, makrofag dan trombosit juga memiliki reseptor untuk IgE tetapi dengan afinitas yang lemah. Orang yang sudah memiliki sel-sel mastosit dan basofil dengan IgE pada permukaan tersebut belumlah menunjukkan gejala. Orang tersebut sudah dianggap desentisisasi atau baru menjadi rentan

Bila orang yang sudah rentan itu terpapar kedua kali atau lebih dengan alergen yang sama, alergen yang masuk tubuh akan diikat oleh IgE yang sudah ada pada permukaan mastofit dan basofil. Ikatan tersebut akan menimbulkan influk Ca++ ke dalam sel dan terjadi perubahan dalam sel yang menurunkan kadar cAMP.

Kadar cAMP yang menurun itu akan menimbulkan degranulasi sel. Dalam proses degranulasi sel ini yang pertama kali dikeluarkan adalah mediator yang sudah terkandung dalam granul-granul (preformed) di dalam sitoplasma yang mempunyai sifat biologik, yaitu histamin, Eosinophil Chemotactic Factor-A (ECF-A), Neutrophil Chemotactic Factor (NCF), trypase dan kinin. Efek yang segera terlihat oleh mediator tersebut ialah obstruksi oleh histamin.

Hiperreaktifitas bronkus yaitu bronkus yang mudah sekali mengkerut (konstriksi) bila terpapar dengan bahan / faktor dengan kadar yang rendah yang pada kebanyakan orang tidak menimbulkan reaksi apa-apa, misalnya alergen (inhalan, kontaktan), polusi, asap rokok / dapur, bau-bauan yang tajam dan lainnya baik yang berupa iritan maupun yang bukan iritan. Dewasa ini telah diketahui bahwa hiper rektifitas bronkus disebabkan oleh inflamasi bronkus yang kronik. Sel-sel inflamasi terutama eosinofil ditemukan dalam jumlah besar dalam cairan bilas bronkus pasien asthma bronkiale sebagai bronkhitis kronik eosinofilik. Hiper reaktifitas berhubungan dengan derajad berat penyakit. Di klinik adanya hiperreaktifitas bronkhus dapat dibuktikan dengan uji provokasi yang menggunakan metakolin atau histamin.

Berdasarkan hal-hal tersebut di atas saat ini penyakit asthma dianggap secara klinik sebagai penyakit bronkhospasme yang reversibel, secara patofisiologik sebagai suatu hiper reaksi bronkus dan secara patologik sebagai suatu peradangan saluran nafas.

Bronkus pada pasien asma oedema di mukosa dan dindingnya, infiltrasi sel radang terutama eosinofil serta terlepasnya sel silia yang menyebabkan getaran silia dan mukus di atasnya sehingga salah satu daya pertahanan saluran nafas menjadi tidak berfungsi lagi. Ditemukan pula pada pasien asthma bronkiale adanya penyumbatan saluran nafas oleh mukus terutama pada cabang-cabang bronkhus

.

Akibat dari bronkhospasme, oedema mukosa dan dinding bronkhus serta hipersekresi mukus maka terjadi penyempitan bronkhus dan percabangannya sehingga akan menimbulkan rasa sesak, nafas berbunyi (wheezing) dan batuk yang produktif.

Adanya stressor baik fisik maupun psikologis akan menyebabkan suatu keadaan stress yang akan merangsang HPA axis. HPA axis yang terangsang akan meningkatkan adeno corticotropic hormon (ACTH) dan kadar kortisol dalam darah. Peningkatan kortisol dalam darah akan mensupresi immunoglobin A (IgA). Penurunan IgA menyebabkan kemampuan untuk melisis sel radang menurun yang direspon oleh tubuh sebagai suatu bentuk inflamasi pada bronkhus sehingga menimbulkan asma bronkiale.

1. Asma Bronkiale Tipe Non Atopik (Intrinsik)

Asma non alergenik (asma intrinsik) terjadi bukan karena pemaparan alergen tetapi terjadi akibat beberapa faktor pencetus seperti infeksi saluran nafas atas, olah raga atau kegiatan jasmani yang berat, serta tekanan jiwa atau stress psikologik. Serangan asma terjadi akibat gangguan saraf otonom terutama gangguan saraf simpatis yaitu blokade adrenergik beta dan hiperreaktifitas adrenergik alfa. Dalam keadaan normal aktifitas adrenergik beta lebih dominan daripada adrenergik alfa. Pada sebagian penderita asma aktifitas adrenergik alfa diduga meningkat yang mengakibatkan bronkhokonstriksi sehingga menimbulkan sesak nafas.

Reseptor adrenergik beta diperkirakan terdapat pada enzim yang berada dalam membran sel yang dikenal dengan adenyl-cyclase dan disebut juga messengner kedua. Bila reseptor ini dirangsang, maka enzim adenyl-cyclase tersebut diaktifkan dan akan mengkatalisasi ATP dalam sel menjadi 3’5’ cyclic AMP. cAMP ini kemudian akan menimbulkan dilatasi otot-otot polos bronkus, menghambat pelepasan mediator dari mastosit / basofil dan menghambat sekresi kelenjar mukus. Akibat blokade reseptor adrenergik beta maka fungsi reseptor adrenergik alfa lebih dominan akibatnya terjadi bronkhus sehingga menimbulkan sesak nafas. Hal ini dikenal dengan teori blokade adrenergik beta. (baratawidjaja, 1990).

1. Asma Bronkiale Campuran (Mixed)

Pada tipe ini keluhan diperberat baik oleh faktor-faktor intrinsik maupun ekstrinsik.

* + 1. Faktor Pencetus Serangan Asthma Bronkiale

Faktor-faktor yang dapat menimbulkan serangan asthma bronkiale atau sering disebut sebagai faktor pencetus adalah :

1. Alergen

Alergen adalah sat-zat tertentu bila dihisap atau di makan dapat menimbulkan serangan asthma, misalnya debu rumah, tungau debu rumah (Dermatophagoides pteronissynus) spora jamur, serpih kulit kucing, bulu binatang, beberapa makanan laut dan sebagainya.

1. Infeksi saluran nafas

Infeksi saluran nafas terutama oleh virus seperti influenza merupakan salah satu faktor pencetus yang paling sering menimbulkan asthma bronkiale. Diperkirakan dua pertiga penderita asthma dewasa serangan asthmanya ditimbulkan oleh infeksi saluran nafas (Sundaru, 1991).

1. Tekanan jiwa

Tekanan jiwa bukan sebagai penyebab asthma tetapi sebagai pencetus asthma, karena banyak orang yang mendapat tekanan jiwa tetapi tidak menjadi penderita asthma bronkiale. Faktor ini berperan mencetuskan serangan asthma terutama pada orang yang agak labil kepribadiannya. Hal ini lebih menonjol pada wanita dan anak-anak (Yunus, 1994).

1. Olah raga / kegiatan jasmani yang berat

Sebagian penderita asthma bronkiale akan mendapatkan serangan asthma bila melakukan olah raga atau aktifitas fisik yang berlebihan. Lari cepat dan bersepeda paling mudah menimbulkan serangan asthma. Serangan asthma karena kegiatan jasmani (*Exercise induced asthma /EIA*) terjadi setelah olah raga atau aktifitas fisik yang cukup berat dan jarang serangan timbul beberapa jam setelah olah raga.

1. Obat-obatan

Beberapa pasien asthma bronkiale sensitif atau alergi terhadap obat tertentu seperti penicillin, salisilat, beta blocker, kodein dan sebagainya.

1. Polusi udara

Pasien asthma sangat peka terhadap udara berdebu, asap pabrik / kendaraan, asap rokok, asap yang mengandung hasil pembakaran dan oksida fotokemikal, serta bau yang tajam.

1. Lingkungan kerja

Diperkirakan 2 – 15% pasien asthma bronkiale pencetusnya adalah lingkunagn kerja (Sundaru, 1991).

* + 1. Dampak yang Ditimbulkan Oleh Asthma Bronkiale

Dampak yang ditimbulkan oleh asma Bronkhiale adalah :

1. Fisik
2. Sistem Pernafasan

 Sistem pernafasan berupa :

1. Peningkatan frekuensi pernafasan, susah bernafas, perpendekan periode inspirasi, pemanjangan ekspirasi
2. Penggunaan otot-otot aksesori pernafasan (retraksi sternum, pengangkatan bahu waktu bernafas).
3. Pernafasan cuping hidung.
4. Adanya mengi yang terdengar tanpa stetoskop.
5. Batuk keras, kering dan akhirnya batuk produktif.
6. Faal paru terdapat penurunan FEV1.
7. Sistem Kardiovaskuler
8. Takikardia
9. Tensi meningkat
10. Pulsus paradoksus (penurunan tekanan darah) 10 mmHg pada waktu inspirasi).
11. Sianosis
12. Diaforesis
13. Dehidrasi
14. Psikologis
15. Peningkatan ansietas (kecemasan) : takut mati, takut menderita, panik, gelisah.
16. Ekspresi marah, sedih, tidak percaya dengan orang lain, tidak perhatian.
17. Ekspresi tidak punya harapan, helplessness.
18. Sosial
19. Ketakutan berinteraksi dengan orang lain.
20. Gangguan berkomunikasi
21. Inappropiate dress
22. Hostility toward others
23. Hematologi
24. Eosinofil meningkat > 250 / mm3
25. Penurunan limfosit dan komponen sel darah putih yang lain.

c. Penurunan Immunoglobulin A (IgA)

**2.2 KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN**

**2.2.1 DIAGNOSA KEPERAWATAN**

Masalah yang lazim muncul (SDKI)

1. Bersihan jalan nafas tidak efektif
2. Pola napas tidak efektif
3. Gangguan pertukaran gas

**2.2.2 INTERVENSI KEPERAWATAN**

| **No** | **Diagnosa Keperawatan** | **Tujuan dan criteria Hasil** | **Intervensi** |
| --- | --- | --- | --- |
| 1. | **Bersihan Jalan Nafas tidak Efektif****Definisi :** Ketidakmampuan untuk membersihkan sekresi atau obstruksi dari saluran pernafasan untuk mempertahankan kebersihan jalan nafas.**Faktor-faktor yang berhubungan (E)*** Lingkungan : merokok, menghirup asap rokok, perokok pasif-POK, infeksi
* Fisiologis : disfungsi neuromuskular, hiperplasia dinding bronkus, alergi jalan nafas, asma.
* Obstruksi jalan nafas : spasme jalan nafas, sekresi tertahan, banyaknya mukus, adanya jalan nafas buatan, sekresi bronkus, adanya eksudat di alveolus, adanya benda asing di jalan nafas.

**Batasan Karakteristik (S/O)*** Dispneu, Penurunan suara nafas
* Orthopneu
* Cyanosis
* Kelainan suara nafas (rales, wheezing)
* Kesulitan berbicara
* Batuk, tidak efekotif atau tidak ada
* Mata melebar
* Produksi sputum
* Gelisah
* Perubahan frekuensi dan irama nafas
 | **Setelah dilakukan asuhan keperawatan 1x 24 jam maka :****Bersihan jalan napas meningkat****Dengan kriteria hasil:*** **Wezeng berkurang**
* **Ronchi berkurang**
* **Frekwensi napas membaik**
* **Bisa batuk efektif**
* **Produksi sputum berkurang**
 | **Observasi*** Monitor frekwensi dan kedalaman napas
* Monitor tanda dan gejala hipoksia
* Monitor bunyi napas tambahan (ronchi/wezeng )

**Terapeutik*** Lakukan fisio terapi dada jika perlu
* Berikan posisi semiflower
* Berikan oksigen 6-15 lpm
* Lakukan penghisapan lendir jika perlu

**Edukasi*** Ajarkan dan bantu batuk efektif
* Anjurkan bernapas pelan/ relaksasi

**Kolaborasi*** Berikan terapi O2
* Berikan bronkodilator bila perlu
* Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
 |
| 2. | **Pola Nafas tidak efektif****Definisi :** Pertukaran udara inspirasi dan/atau ekspirasi tidak adekuat**Faktor yang berhubungan (E)*** Hiperventilasi
* Deformitas tulang
* Kelainan bentuk dinding dada
* Penurunan energi/kelelahan
* Perusakan/pelemahan muskulo-skeletal
* Obesitas
* Posisi tubuh
* Kelelahan otot pernafasan
* Hipoventilasi sindrom
* Nyeri
* Kecemasan
* Disfungsi Neuromuskuler
* Kerusakan persepsi/kognitif
* Perlukaan pada jaringan syaraf tulang belakang
* Imaturitas Neurologis

**Batasan karakteristik (S/O)** * Penurunan tekanan inspirasi/ekspirasi
* Penurunan pertukaran udara per menit
* Menggunakan otot pernafasan tambahan
* Nasal flaring
* Dyspnea
* Orthopnea
* Perubahan penyimpangan dada
* Nafas pendek
* Assumption of 3-point position
* Pernafasan pursed-lip
* Tahap ekspirasi berlangsung sangat lama
* Peningkatan diameter anterior-posterior
* Pernafasan rata-rata/minimal
	+ - Bayi : < 25 atau > 60
		- Usia 1-4 : < 20 atau > 30
		- Usia 5-14 : < 14 atau > 25
		- Usia > 14 : < 11 atau > 24
* Kedalaman pernafasan
	+ - Dewasa volume tidalnya 500 ml saat istirahat
		- Bayi volume tidalnya 6-8 ml/Kg
* Timing rasio
* Penurunan kapasitas vital
 | **Setelah dilakukan asuhan keperawatan 1 x 24 jam maka:****Pola napas membaik****Dengan kriteria hasil:*** **Frekwensi napas membaik**
* **Kedalaman napas membaik**
* **Penggunaan bantu napas menurun**
* **Tekanan expirasi meningkat**

**Tekanan inspirasai meningkat** | **Observasi*** Monitor kedalaman dan frekwensi napas
* Monitor tanda dan gejala hipoksia
* Monitor bunyi napas tambahan (ronchi/wezeng)

**Terapeutik*** Lakukan fisioterapi dada jika perlu
* Berikan posisi semiflower
* Berikan oksigen 6-15 lpm
* Catat kapan terjadinya, karakteristik dan durasi batuk/ sesak

**Edukasi*** Ajari dan bantu pasien untuk batuk efektif
* Anjurkan minum air hangat
* Jelaskan kepada pasien untuk nafas dalam

**Kolaborasi*** Berikan bronkodilator bila perlu
* Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
* meningkatkan patensi jalan dan pertukaran gas
 |
| 3. | **Gangguan Pertukaran gas****Definisi :** Kelebihan atau kekurangan dalam oksigenasi dan atau pengeluaran karbondioksida di dalam membran kapiler alveoli**Faktor faktor yang berhubungan (E)*** ketidakseimbangan perfusi ventilasi
* perubahan membran kapiler-alveolar

**Batasan karakteristik (S/O)*** Gangguan penglihatan
* Penurunan CO2
* Takikardi
* Hiperkapnia
* Keletihan
* Somnolen
* Iritabilitas
* Hypoxia
* Kebingungan
* Dyspnoe
* nasal faring
* AGD Normal
* Sianosis
* warna kulit abnormal (pucat, kehitaman)
* Hipoksemia
* Hiperkarbia
* sakit kepala ketika bangun
* frekuensi dan kedalaman nafas abnormal
 | **Setelah dilakukan asuhan keperawatan 1 x 24 jam maka:****Pertukaran gas meningkat** **Dengan kriteria hasil :****-Dyspnea menurun** **-Bunyi napas tambahan menurun****-Pola napas membaik****Sianosis membai**k | **Observasi*** Monitor kedalaman dan frekwensi napas
* Monitor tanda dan gejala hipoksia
* Monitor bunyi napas tambahan (ronchi/wezeng)

**Terapeutik*** Lakukan fisioterapi dada jika perlu
* Berikan posisi semiflower
* Berikan oksigen 6-15 lpm
* Catat kapan terjadinya, karakteristik dan durasi batuk/ sesak

**Edukasi*** Ajari dan bantu pasien untuk batuk efektif
* Anjurkan minum air hangat
* Jelaskan kepada pasien untuk nafas dalam

**Kolaborasi*** Berikan bronkodilator bila perlu
* Berikan pelembab udara Kassa basah NaCl Lembab
* meningkatkan patensi jalan dan pertukaran gas
 |