

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Asma Bronkhiale**

##### **1. Definisi**

Asma bronkiale adalah suatu penyakit dengan ciri meningkatnya respon trakea dan bronkus terhadap berbagai rangsangan dengan manifestasi adanya penyempitan jalan nafas yang luas dan derajatnya dapat berubah-ubah, baik secara spontan maupun sebagai hasil pengobatan (Soeparman, 1990). Pengertian lain dari asma adalah suatu penyakit jalan nafas obstruktif intermitten, reversible, bahwa trakea dan bronki berespons dalam secara hiperaktif terhadap stimuli tertentu. Asma dimanifestasikan dengan penyempitan jalan nafas yang mengakibatkan dispnea, batuk dan mengi (Smeltzer & Bare, 2002).

Prinsip yang mendasari asma menurut beberapa definisi diatas bahwa pada asma bronkial ini terjadi penyempitan bronkus yang bersifat reversible yang terjadi oleh karena bronkus yang hiperaktif mengalami kontaminasi dengan antigen. Asma bronkial juga bisa dikatakan suatu sindrom yang ditandai dengan adanya sesak nafas dan wheezing yang disebabkan oleh karena penyempitan menyeluruh dari saluran nafas intra pulmonal

## 2. Tingkatan Asma

Rab (2006) membedakan tingkatan asma dalam tiga tingkatan, yaitu asma bronkial intermitten, status asmatikus, dan asma emergency. Asma Bronkial intermitten adalah asma di luar serangan tidak menimbulkan gejala, pada pemeriksaan faal paru tanpa provokasi normal. Meskipun tidak begitu berat, asma intermitten ini cukup mengganggu aktifitas sehari-hari. Tingkatan kedua adalah status asmatikus. Serangan asma pada tingkatan ini sangat berat. Asma pada tingkatan ini tidak dapat diatasi dengan obat-obatan konvensional. Tingkatan ketiga adalah asma emergency. Asma pada tingkatan ini dapat menyebabkan kematian. Saluran jalan nafas pada pasien asmatikus emergency terlalu sensitif, yang diperparah lagi dengan adanya faktor pencetus yang terus menerus (Rab, 1996).

Penilaian beratnya asma diperlukan untuk memulai pengobatan, karena derajat beratnya asma akan menentukan jenis dan dosis obat yang akan dipakai. Berdasarkan panduan, derajat beratnya asma ditentukan oleh frekuensi gejala asma, frekuensi bangun malam serta beratnya gangguan fungsi paru. Beratnya gangguan fungsi paru dinilai berdasarkan persentase (%) nilai prediksi APE (arus puncak ekspirasi), atau nilai terbaik APE pasien tersebut (Sundaru, 2002).

## 3. Klasifikasi Berdasarkan Etiologi

Pada klasifikasi ini, asma bronkial dibedakan antara faktor-faktor

yang menginduksi inflamasi dan menimbulkan penyempitan saluran nafas dan hiperaktivitas (*inducers*) dengan faktor yang dapat mencetuskan konstriksi akut pada penderita yang sensitif (*inciters*). Pada klasifikasi ini, asma terbagi menjadi 2 macam, yaitu asma ekstrinsik dan asma intrinsik.

a. Asma Ekstrinsik

Asma ekstrinsik, sebagian besar ditemukan pada pasien anak. Jenis asma ini disebabkan oleh alergen. Gejala awal dapat berupa *hay fever* atau *ekzema* yang timbul karena alergi (imunologi individu peka terhadap alergen) dan dalam keadaan atopi. Alergen yang menyebabkan asma ini biasanya berupa protein dalam bentuk serbuk sari yang dihirup, bulu halus binatang, kain pembalut, atau yang lebih jarang terhadap makanan seperti susu atau coklat. Perlu diketahui meskipun alergen tersebut dalam jumlah yang sedikit, tetap dapat menyerang asma pada anak. Namun demikian, jenis asma ini dapat sembuh seiring dengan pertumbuhan usia.

b. Asma Intrinsik

Asma intrinsik atau idiopatik, sering tidak ditemukan faktor pencetus yang jelas. Faktor yang non spesifik seperti flu biasa, latihan fisik, atau emosi, dapat memicu serangan asma. Asma intrinsik cenderung lebih lama berlangsung dibandingkan dengan asma ekstrinsik. Asma intrinsik ini lebih sering timbul pada individu yang usianya di atas 40 tahun. Biasanya, penderita asma ini juga terserang polip hidung, sinusitis berulang, dan obstruksi saluran pernafasan

berat yang memberikan respons pada aspirin yang telah dicampur dalam berbagai macam kombinasi. Serangan asma ini berlangsung lama dan disertai adanya alergi tanpa faktor atopi. Terjadinya serangan asma yang terus menerus dapat menyebabkan bronkitis kronik dan emfisema.

#### 4. Patofisiologi

Ciri khas pada asma bronkial adalah terjadinya penyempitan bronkus, yang disebabkan oleh spasme atau konstriksi otot-otot polos bronkus, pembengkakan atau edema mukosa bronkus, dan hipersekresi mukosa/kelenjar bronkus (Smeltzer, 2002; Sundaru, 2001). Saluran nafas yang sering terserang adalah bronkus dengan ukuran 3-5 mm, tetapi distribusinya meliputi daerah yang luas. Walaupun asma pada prinsipnya adalah suatu kelainan pada jalan pernafasan, akan tetapi dapat pula menyebabkan gangguan pada bagian fungsional paru (Rab, 1996).

Smeltzer (2002) menjelaskan lebih lanjut bahwa otot-otot bronkial dan kelenjar mukosa membesar. Sputum yang kental banyak dihasilkan dan alveoli menjadi hiperinflasi dengan udara terperangkap dalam jaringan paru (Smeltzer, 2002). Ketiga faktor tersebut selanjutnya dapat menimbulkan hipoksemia, hiperkapnea, dan asidosis pernafasan pada tahap yang sangat lanjut.

#### 5. Patogenesis

Konsep patogenesis asma adalah inflamasi kronis, berupa

penyempitan dinding saluran pernafasan yang menyebabkan aliran udara yang keluar semakin terbatas, selain itu saluran nafas yang semakin responsif ketika menerima rangsangan dari beberapa stimulan. Ciri khas inflamasi saluran pernafasan adalah bertambahnya jumlah aktivitas eosinofil, sel mast, makrofag, limfosit T di mukosa saluran pernafasan dan lumen. Bersamaan dengan terjadinya inflamasi kronis terjadi, stimulan epitel brokial memperbaiki radang sehingga terjadi pergantian fungsi dan struktural (biasanya disebut *remodeling*). Hal ini berlangsung secara terus menerus sehingga timbul gambaran khas asma dari respon inflamasi dan remodeling saluran pernafasan

Masuknya agen lingkungan ke dalam pejamu dapat menimbulkan pengaruh yang merugikan terhadap sel saluran pernafasan. Saluran pernafasan terdiri dari otot polos dan sel-sel kelenjar traktus respiratorius. Pengaruh agen lingkungan yang kuat dapat menyebabkan peningkatan kontraktilitas dengan bronkospasme dan peningkatan sekresi mukus yang merupakan ciri khas dari asma.

Pada mekanisme imun, masuknya agen lingkungan ke dalam tubuh diolah oleh APC (*Antigen Presenting Cells* = sel penyaji antigen), untuk selanjutnya hasil olahan agen lingkungan tersebut dikomunikasikan kepada sel Th (T penolong). Sel T penolong memberikan paparan agent lingkungan kepada interleukin atau sitokin agar sel-sel plasma membentuk IgE, dan beberapa agen melewati sel fagosit atau sel mediator terlebih dahulu. Sel fagosit adalah elemen-elemen yang terlibat dalam proses

penelanan dan memakan partikel–partikel dari lingkungan eksterna; dapat dipandang sebagai penghalang antara lingkungan dan sel sasaran, melindungi sel sasaran dari injuri selanjutnya. Fagositosis dilakukan oleh makrofag, neutrofil, dan eosinofil. Sel-sel ini, bersamaan dengan mekanisme efektor yang dipicu dalam mobilitasnya. Beberapa faktor kemotaktik yang dibangkitkan dari sistem komplemen atau berasal dari limfosit yang dapat menyebabkan berkumpulnya sel-sel fagosit di daerah inflamasi. Pengaruh dari proses ini adalah mobilisasi sel fagosit yang digunakan untuk perlindungan sel sasaran dari injuri. Namun terkadang sel fagosit dapat menambah injuri jaringan dengan keluarnya produk–produk intraseluler, seperti terjadinya alterasi dalam kumpulan epitel, abnormalitas dalam kontrol saraf autonomik pada irama saluran pernafasan, mukus hipersekresi, perubahan fungsi mukosiliary, dan otot polos pada saluran pernafasan yang responsif.

Agen lingkungan juga melakukan interaksi dengan sel mediator. Sel mediator melakukan fungsinya dengan melepaskan zat-zat kimia yang mempunyai aktivitas biologik, misalnya menambah permeabilitas dinding vaskuler, edema saluran pernafasan, infiltrasi sel-sel radang, sekresi mukus dan fibrosis sub epitel sehingga menimbulkan saluran pernafasan yang hiperrespons. Sel-sel mediator, hampir sama dengan sel sasaran yang mewakili jenis kelompok morfologi heterogen seperti sel mast, basofil, dan neutrofil yang mampu mempengaruhi asma.

Respon interaksi agen lingkungan terhadap sel-sel mediator, terjadi

pembentukan dan pelepasan beberapa zat yang dapat berpotensi sebagai pencetus asma. Zat-zat tersebut diantaranya histamin, serotonin, kinin, prostaglandin, tromboksan, leukotrin C4, D4, dan E4 (yang merupakan substansi reaktif lambat dari anafilaksis), faktor kemotaktik eosinofilik dari anafilaksis (ECF-A), dan faktor pengaktif trombosit. Terbentuknya zat tersebut, dapat mempengaruhi respons imunologi nonspesifik dan bekerja dengan sel sasaran seperti alergi dan asma ekstrinsik, atau sel fagosit dengan peningkatan kemotaksik. Bronkokonstriksi timbul akibat adanya reaksi hipersensitivitas tipe I dan tipe IV. Reaksi hipersensitivitas adalah reaksi imun yang patologik, terjadi akibat respon imun yang berlebihan sehingga menimbulkan kerusakan jaringan tubuh.

#### 6. Gambaran klinis

Gambaran klinis asma adalah serangan episodik batuk, mengi, dan sesak napas. Pada awal serangan sering gejala tidak jelas seperti rasa berat di dada, dan pada asma alergik mungkin disertai pilek atau bersin. Meskipun pada mulanya batuk tanpa disertai secret, tetapi pada perkembangan selanjutnya pasien akan mengeluarkan secret baik yang mukoid, putih kadang-kadang purulen. Ada sebagian kecil pasien asma yang gejalanya hanya batuk tanpa disertai mengi, dikenal dengan istilah *cough varian asthma*. Bila hal yang terakhir ini dicurigai, perlu dilakukan pemeriksaan spirometri sebelum dan sesudah bronkodilator atau uji provokasi bronkus dengan metakolin.

Pada asma alergik, sering berhubungan antara pemaparan alergen

dengan gejala asma tidak jelas. Terlebih lagi pasien asma alergik juga memberikan gejala terhadap faktor pencetus non-alergik seperti asap rokok, asap yang merangsang, infeksi saluran napas ataupun perubahan cuaca.

Asma alergik berbeda dengan asma akibat pekerjaan. Gejalanya biasanya memburuk pada awal minggu dan membaik pada akhir minggu. Pada pasien yang gejalanya tetap memburuk sepanjang minggu, gejalanya mungkin akan membaik bila pasien dijauhkan dari lingkungan kerjanya, seperti sewaktu cuti misalnya. Pemantauan dengan alat *peak flow meter* atau uji provokasi dengan bahan tersangka yang ada di lingkungan kerja mungkin diperlukan untuk menegakkan diagnosis (Sundaru,2001)

## 7. Faktor risiko asma bronkhial

Paparan alergen merupakan faktor risiko penyebab individu memiliki kepekaan atopi terhadap alergen spesifik, dapat membuat individu mengalami asma berat, dan gejala asma berlangsung secara terus menerus. Walaupun sebagian besar pertanyaan belum dapat dipecahkan apakah paparan terhadap alergen benar-benar sebagai penyebab utama terjadinya asma atau hanya pencetus terjadinya serangan asma atau pasti dapat membuat gejala asma berlangsung terus menerus.

### a. Debu rumah

Asma bronkiale disebabkan oleh masuknya suatu alergen misalnya tungau debu rumah yang masuk ke dalam saluran nafas

seseorang sehingga merangsang terjadinya reaksi hipersensitivitas tipe I. Tungau debu rumah ukurannya 0,1 - 0,3 mm dan lebar 0,2 mm, terdapat di tempat-tempat atau benda-benda yang banyak mengandung debu. Misalnya debu yang berasal dari karpet dan jok kursi, terutama yang berbulu tebal dan lama tidak dibersihkan, juga dari tumpukan koran-koran, buku-buku, pakaian lama

b. Aktifitas fisik

Asma yang timbul karena bergerak badan terjadi bila seseorang mengalami gejala-gejala asma selama atau setelah berolahraga atau melakukan gerak badan. Pada saat penderita dalam keadaan istirahat, ia bernafas melalui hidung. Sewaktu udara bergerak melalui hidung, udara itu dipanaskan dan menjadi lembab. Saat melakukan gerak badan, pernafasan terjadi melalui mulut, nafasnya semakin cepat dan volume udara yang dihirup bertambah banyak. Hal ini dapat menyebabkan otot yang peka di sekitar saluran pernafasan mengencang sehingga saluran udara menjadi lebih sempit, yang menyebabkan bernafas menjadi lebih sulit sehingga terjadilah gejala-gejala asma (Muzayin, 2004).

Sebagian besar penderita asma akan mendapat serangan asma jika melakukan olah raga yang cukup berat. Penyelidikan menunjukkan bahwa macam, lama, dan beratnya olah raga menentukan timbulnya asma. Lari cepat paling mudah menimbulkan asma, kemudian bersepeda, sedangkan renang dan jalan kaki yang

paling kecil resikonya (Sundaru, 2002). Olah raga juga dapat berlaku sebagai suatu iritan karena terjadi aliran udara keluar masuk paru dalam jumlah besar dan cepat. Udara ini belum mendapatkan pelembaban (*humidifikasi*), penghangatan, atau pembersihan dari partikel-partikel debu secara adekuat sehingga dapat mencetuskan serangan asma (Corwin, 2001).

c. Perubahan cuaca

Kondisi cuaca yang berlawanan seperti temperatur dingin, tingginya kelembaban dapat menyebabkan asma lebih parah. Epidemik yang dapat membuat asma menjadi lebih parah berhubungan dengan badai dan meningkatnya konsentrasi partikel alergenik. Partikel tersebut dapat menyapu pollen sehingga terbawa oleh air dan udara. Perubahan tekanan atmosfer dan suhu memperburuk asma sesak nafas dan pengeluaran lendir yang berlebihan. Hal ini umum terjadi ketika kelembaban tinggi, hujan, badai selama musim dingin. Udara yang kering dan dingin menyebabkan sesak di saluran pernafasan

d. Binatang peliharaan

Binatang peliharaan yang berbulu seperti anjing, kucing, hamster, burung dapat menjadi sumber alergen inhalan. Sumber penyebab asma adalah alergen protein yang ditemukan pada bulu binatang di bagian muka dan ekskresi. Alergen tersebut memiliki ukuran yang sangat kecil (sekitar 3-4 mikron) dan dapat terbang di

udara sehingga menyebabkan serangan asma, terutama dari burung dan hewan menyusui. Untuk menghindari alergen asma dari binatang peliharaan,

e. Asap tembakau

Pembakaran tembakau mampu menghasilkan campuran gas yang kompleks dan besar, asap, partikulat. Lebih dari 4500 senyawa dan kontaminan telah diidentifikasi dalam asap tembakau diantaranya adalah nikotin, polisiklis hidrokarbon, karbon dioksida, nitrit oksida, nitrogen oksida, dan akrolein.

1) Perokok Pasif

Telah diketahui bahwa perokok pasif akan mengalami penurunan fungsi paru. Fakta epidemiologi yang menunjukkan bahwa paparan terhadap lingkungan asap tembakau (termasuk perokok pasif) meningkatkan risiko sistem pernafasan lebih rendah pada bayi, dan anak-anak. Asap rokok tersebut yang merupakan alergen yang kuat. Asap tembakau pada tangan kedua telah terbukti sangat memicu timbulnya gejala asma, terutama pada anak. Individu lain yang menghirup asap rokok mendapatkan racun yang lebih banyak dibandingkan dengan dengan pengguna rokok, dan mengalami iritasi pada mukosa sistem pernafasan. Apabila seorang ibu hamil merokok dapat menyebabkan anak yang dikandungnya mengalami risiko sesak nafas dan asma. Berdasarkan studi prospektif asma dan mengi,

terdapat hubungan antara seorang ibu yang memiliki kebiasaan merokok dengan terjadinya mengi pada anak berumur 0 hingga 3 tahun, tetapi tidak dengan asma dan alergi pada usia 6 tahun. Seorang ibu yang merokok selama hamil juga merupakan suatu faktor risiko untuk terjadinya mengi pada bayi.

## 2) Perokok Aktif

Perokok aktif meningkatkan risiko terjadinya asma terutama pada orang dewasa. Merokok menyebabkan menurunnya fungsi paru sehingga individu perokok tersebut dapat terserang asma. Penderita asma yang merokok memiliki potensi mengalami serangan asma

### f. Riwayat penyakit keluarga

Risiko orang tua dengan asma mempunyai anak dengan asma adalah tiga kali lipat lebih tinggi jika riwayat keluarga dengan asma disertai dengan salah satu atopi. Predisposisi keluarga untuk mendapatkan penyakit asma yaitu kalau anak dengan satu orangtua yang terkena mempunyai risiko menderita asma 25%, risiko bertambah menjadi sekitar 50% jika kedua orang tua asmatik. Asma tidak selalu ada pada kembar monozigot, labilitas bronkokonstriksi pada olahraga ada pada kembar identik, tetapi tidak pada kembar dizigot. Faktor ibu ternyata lebih kuat menurunkan asma dibanding dengan bapak. Orang tua asma kemungkinan 8-16 kali menurunkan

asma dibandingkan dengan orang tua yang tidak asma, terlebih lagi bila anak alergi terhadap tungau debu rumah. (R.I Ehlich, 1996)

g. Perabot rumah tangga.

Bahan *polutan indoor* dalam ruangan meliputi bahan pencemar biologis (virus, bakteri, jamur), formadehyde, *volatile organic compounds* (VOC), *combustion products* (CO1, NO2, SO2) yang biasanya berasal dari asap rokok dan asap dapur. Sumber polutan VOC berasal dari semprotan serangga, cat, pembersih, kosmetik, *Hairspray*, deodorant, pewangi ruangan, segala sesuatu yang disemprotkan dengan aerosol sebagai propelan dan pengencer (solvent) seperti thinner. Sumber formaldehid dalam ruangan adalah bahan bangunan, insulasi, furnitur, karpet. Paparan polutan formaldehid dapat mengakibatkan terjadinya iritasi pada mata dan saluran pernapasan bagian atas. Partikel debu, khususnya *respirable dust* disamping menyebabkan ketidaknyamanan juga dapat menyebabkan reaksi peradangan paru.

## B. Teori Keperawatan

Teori Lawrence Green (1980)

Green mencoba menganalisis perilaku manusia berangkat dari tingkat kesehatan. Bahwa kesehatan seseorang dipengaruhi oleh 2 faktor pokok, yaitu faktor perilaku (*behavior causes*) dan faktor diluar perilaku (*non behavior causes*).

Faktor perilaku ditentukan atau dibentuk oleh :

1. Faktor predisposisi (*predisposing factor*), yang terwujud dalam pengetahuan, sikap, kepercayaan, keyakinan, nilai-nilai dan sebagainya.
2. Faktor pendukung (*enabling factor*), yang terwujud dalam lingkungan fisik, tersedia atau tidak tersedianya fasilitas-fasilitas atau sarana-sarana kesehatan, misalnya puskesmas, obat-obatan, alat-alat steril dan sebagainya.
3. Faktor pendorong (*reinforcing factor*) yang terwujud dalam sikap dan perilaku petugas kesehatan atau petugas lain, yang merupakan kelompok referensi dari perilaku masyarakat

### **C. Intervensi Keperawatan**

1. Beri penjelasan masalah kesehatan di dalam keluarga
2. Diskusikan tentang pengetahuan fakta.
3. Motivasi pada keluarga untuk memberi pengetahuan tentang asma.
4. Beri penyuluhan kesehatan tentang pengertian, penyebab dan cara perawatan bila terjadi asmatikus.
5. Menjelaskan tindakan yang harus dilakukan bila terjadi serangan/status asmatikus.
6. Menganjurkan istirahat cukup dan tidur cukup menurunkan kelelahan dan meningkatkan resistensi terhadap infeksi.

7. Beritahu efek bahaya merokok dan nasehat untuk berhenti merokok pada klien atau orang terdekat
8. Berikan informasi tentang pembatasan aktivitas
9. Beritahu tehnik penggunaan inhaler contoh : cara memegang, interval semprotan, cara membersihkan.
10. Merencanakan pengobatan farmakologis atau non farmakologis.



#### D. KERANGKA TEORI

