BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Arus Puncak Ekspirasi Pasien Asma

1. Pengertian asma

Asma adalah penyakit inflamasi kronis pada saluran napas yang dikarakteristikkan dengan hiperresponsivitas, edema mukosa, dam produksi mukus. Kondisi ini meyebabkan episode gejala asma berulang berupa batuk, sesak dada, mengi, dan dispnea dengan ekserbasi akut yang berlangsung dalam hitungan menit, jam sampai hari (Smeltzer 2013). Asma merupakan penyakit inflamasi kronis saluran pernpasan yang dihubungkan dengan hipperresponsif, keterbatasan aliran udara yang reversible dan gejala pernapasan (Sudoyo 2010). Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas. Inflamasi kronik ini menyebabkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk batuk terutama malam dan atau pagi hari (Brown 2015). Asma adalah gangguan pada saluran bronkial yang mempunyai ciri bronkospasme periodik (kontraksi spasme pada saluran napas) terutama pada percabangan trakeobronkial yang dapat diakibatkan oleh beberapa stimulus (Somantri 2012)

Berdasarkan uraian diatas, dapat disimpulkan bahwa asma merupakan suatu kelainan berupa hiperresponsivitas saluran pernapasan yang diakibatkan oleh inflamasi kronis saluran pernapasan sehingga meyebabkan gejala berulang berupa sesak napas, batuk, dan mengi.

2. Klasifisikasi derajat asma

Tabel 1
Klasifikasi Derajat Asma Menurut Gambaran Klinis Secara Umum

Derajat Asma	Gejala	Gejala Malam	Faal paru
Intermitten	Bulanan		
	○ Gejala <1x/minggu ○ Tanpa tanda dan gejala diluar serangan ○ Serangan singkat	≤ 2 kali sebulan	○ $VEP_1 \geq 80$ % nilai prediksi ○ APE ≥ 80% nilai terbaik ○ Variability APE <20%
Persisten ringan	Mingguan		
	○ Gejala > 1x/minggu, tetapi < 1x/ hari ○ Serangan dapat mengganggu aktivitas tidur	> 2 kali sebulan	○ $VEP_1 \geq 80$ % nilai prediksi ○ APE ≥ 80% nilai terbaik ○ Variability APE > 20-30%
Persisten sedang	Harian		
	○ Gejala setiap hari ○ Serangan menggangu aktivitas tidur ○ Membutuhkan bronkodilator setiap hari	>1kali/minggu	○ VEP_1 $60-80$ % nilai prediksi ○ APE $60-80$% nilai terbaik ○ Variability APE > 30%
Persisten berat	Kontinyu		
	○ Gejala terus menerus ○ Sering kambuh ○ Aktivitas fisik terbatas	Sering	○ $VEP_1 \leq 60$% nilai prediksi ○ APE ≤ 60% nilai terbaik ○ Variability APE > 30%

Sumber : PDPI, 2003

3. Faktor pencetus asma

Menurut Bararah (2013) factor pencetus asma :

a. Allergen

Allergen adalah zat tertentu yang bila diisap atau dimakan dapat menimbulkan serangan asma misalnya debu rumah, spora, jamur, bulu kucing, bulu binatang, beberapa makanan laut dan sebagainya.

b. Infeksi saluran nafas

Infeksi saluran pernapasan terutama disebabkan oleh virus. Virus influenza merupakan salah satu faktor pencetus yang paling sering menimbulkan asma bronkial.

c. Tekanan jiwa

Tekanan jiwa bukan merupakan penyebab asma melainkan sebagai pencetus serangan asma, karena banyak orang yang mendapat tekanan jiwa tetapi tidak menjadi penderita asma. Faktor ini berperan mencetuskan serangan asma terutama pada orang yang agak labil kepribadiannya, biasanya pada wanita dan anak-anak.

d. Olahraga / kegiatan jasmani yang berat

Sebagai penderita asma, akan mendapat serangan asma bila melakukan olahraga atau aktivitas fisik yang berlebihan. Lari cepat dan bersepeda adalah dua jenis kegiatan paling mudah menimbulkan serangan asma. Serangan asma karena kegiatan jasmani biasanya terjadi setelah olahraga atau aktivitas fisik yang cukup berat dan jarang serangan timbul beberapa jam setelah olahraga.

e. Obat-obatan

Beberapa penderita asma sensitiv atau alergi terhadap obat tertentu seperti penicillin, salisilat, beta blocker, kodein, dan lainnya.

f. Polusi udara

Penderita asma sangat peka terhadap udara berdebu, asap pabrik/kendaran, asap rokok, asap yang mengandung hasil pembakaran dan oksida fotokemikal, serta bau yang tajam.

g. Lingkungan kerja

Lingkungan kerja diperkirakan merupakan factor pencetus yang menyumbang 2-15% klien dengan asma.

4. Tanda dan gejala asma

Tiga gejala umum asma adalah batuk, dispnea dan mengi. Batuk merupakan satu-satunya gejala asma yang dialami pada beberapa individu. Serangan asma terjadi mendadak dengan batuk dan rasa sesak dalam dada , disertai dengan pernapasan lambat, mengi, laborious biasanya pada malam hati. Ekspirasi selalu lebih susah dan panjang dibandingkan inspirasi, yang mendorong pasien untuk duduk tegak dan menggunakan setiap otot-otot aksesor pernapasan. Jalan napas yang tersumbat menyebabkan dispnea. Batuk awalnya susah dan kering tetapi menjadi lebih kuat dan produksi sputum yang terdiri atas sedikit mukus mengandung masa gelatinosa bulat, kecil yang sulit dibatukkan. Tanda lain yakni berupa sianosis sekunder terhadap hipoksia hebat, gejala-gejala retensi karbon dioksida termasuk berkeringan, takikardia, dan pelebaran tekanan nadi. Serangan asma dapat berlangsung dari 30 menit sampai beberapa jam (Smeltzer and Bare 2001).

5. **Patofisiologi asma**

Asma adalah obstruksi jalan napas yang bersifat reversible (Wijaya 2013). Serangan pada asma dapat disebabkan oleh factor intrinsik dan factor ekstrinsik. Adapun faktor intrinsik/non allergen (udara dingin, latihan fisik, infeksi traktur respiratorius) dan faktor ekstrinsik /allergen (serbuk sari, bulu halus, binatang dan debu) (Wijaya, 2013). Penyebab yang umum adalah hipersensitivitas bronkiolus terhadap benda – benda asing di udara. Pada usia dibawah 30 tahun sekitar 70 % asma disebabkan oleh hipersensitivitas alergik. Pada usia diatas 30 tahun penyebabnya hampir selalu hipersensitivitas terhadap bahan iritan nonalergik. (Guyton and Hall 2012). Faktor allergen biasa menimbulkan reaksi berupa edema lokal pada dinding bronkiolus kecil maupun sekresi mukus yang kental ke dalam lumen bronkiolus dan spasme otot polos bronkiolus. Reaksi allergen yang timbul akan merangsang pembentukan antibodi IgE (Imunoglobin E) abnormal dalam jumlah besar. Antibodi ini melekat pada sel mast yang terdapat dalam intertisial paru yang berhubungan erat dengan bronkiolus dan bronkus kecil (Guyton and Hall 2012). Jika allergen terhirup oleh seseorang, maka akan terjadi fase sensitisasi dimana antibody IgE meningkat. Setelah itu antibodi IgE akan berikatan dengan allergen yang melekat pada sel mast, sehingga sel mast akan bergranulasi dan mengeluarkan berbagai mediator seperti histamine, leukotriene, faktor kemotaktik eosinophil, prostaglandin, bradikinin, dan sitokonin. Hal ini akan menimbulkan efek edema local pada dinding bronkiolus sehingga menyebabkan inflamasi saluran napas. Spasme bronkus yang terjadi merupakan respons terhadap mediator sel mast terutama histamine yang bekerja langsung pada otot polos bronkus (Guyton and Hall 2012). Pada reaksi alergi fase cepat, obstruksi saluran nafas terjadi segera yaitu

beberapa menit setelah pajanan allergen. Pada fase lambat reaksi terjadi setelah 6-8 jam pajanan allergen dan bertahan selama 16-24 jam, bahkan sampai beberapa minggu (Isselbacher 2013). Pada faktor intrinsik/non allergen, mula mula akibat kepekaan yang berlebih (hipersensitivitas) dari serabut serabut nervus vagus yang akan merangsang bahan iritasi di dalam bronkus sehingga menimbulkan batuk dan sekresi lendir melalui reflek konstriksi bronkus. Pada lendir yang sangat lengket akan disekresi, sehingga menimbulkan sumbatan/obstruksi saluran napas (Sibuea 2009).

Obstruksi saluran napas dapat mengakibatkan udara tidak dapat masuk ke dalam paru, terjadi peningkatan tahanan jalan napas dan distensi paru berlebih (hiperinflasi). sehingga perubahan tahanan jalan napas yang tidak merata diseluruh jaringan bronkus menyebabkan ventilasi dan perfusi tidak seimbang, (Rahajoe 2008). Hiperinflasi paru menyebabkan penurunan compliance paru sehingga terjadi peningkatan kerja nafas. Agar terjadi ekspirasi melalui saluran nafas yang menyempit, maka tekanan intrapulmonal akan meningkat. Peningkatan tekanan intrapulmonal yang semakin menyempit dan menyebabkan penutupan dini saluran nafas, akan mengakibatkan risiko terjadinya pneumothorak, sehingga dapat mempengaruhi aliran balik vena, mengurangi curah jantung, dan sebagai tanda terjadinya pulsus paradoksus (Rahajoe 2008)

Ventilasi paru yang tidak seimbang, hipoventilasi alveolar, dan peningkatan kerja pernapasan menimbulkan perubahan pada gas darah. Pada awal serangan sebagai kompensasi hipoksia akan terjadi hiperventilasi sehingga kadar $PaCO_2$ menurun dan timbul alkalosis respiratorik. Kemudian pada obstruksi jalan nafas yang berat akan terjadi kelelahan otot pernapasan dan hipoventilasi alveolar

sehingga mengakibatkan hiperkapnia dan asidosis respiratorik serta kadar $PaCO_2$ meningkat. Pada kadar $PaCO_2$ yang meningkat dapat terjadi risiko ancaman gagal napas. Selain itu juga dapat terjadi asidosis metabolik akibat hipoksia jaringan dan produksi laktat oleh otot nafas (Sudoyo, 2010).

6. Penatalaksanaan asma

Penatalaksanaan pasien asma adalah manajemen kasus untuk meningkatkan dan mempertahankan kualitas hidup agar pasien asma dapat hidup normal tanpa hambatan dalam melakukan aktivitas sehari hari. Tujuan dalam pengobatan penyakit asma adalah menghilangkan dan mengendalikan asma, mencegah ekserbasi akut, meningkatkan dan mempertahankan faal parus eoptimal mungkin, mengupayakan aktivitas normal termasuk *exercise*, menghindari efek samping obat, mencegah terjadinya keterbatasan aliran udara ireversibel, mencegah kematian (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia 2003)

Penatalaksanaan asma diklasifikasikan menjadi penatalaksanaan asma akut atau saat serangan dan penatalaksanaan asma jangka panjang.

a. Penatalaksaan asma akut

Menggunakan obat obatan berupa bronkodilator (β2 agonis dan ipratropiu bromida) dan kortikosteroid. Serangan ringan pasa asma obat yang digunakan adalah β2 agonis dalam bentuk inhalasi dan pada keadaan tertentu seperti ada riwayat serangan berat sebelumnya diberikan kortikosteroid oral dalam waktu 3-5 hari. Serangan sedang pada asma diberikan β2 agonis dan kortikosteroid oral, pada dewasa dapat ditambahkan ipratropium bromida inhalasi, aminofilin IV. Serangan berat pasien dirawat dan diberikan oksigen, cairan IV, β2 agonis dan ipratropium bromida inhalasi, kortikosteroid IV, dan amninifilin IV. Serangan asma

mengancam jiwa dilakukan rujukan ke ICU untuk mendapatkan obat bronkodilator dalam bentuk inhalasi menggunakan nebulizer.

b. Penatalaksaan asma jangka panjang

Penatalaksanaan sama jangka panjang bertujuan untuk mengontrol asma dan mencegah serangan asma. Pengobatan jangka panjang diklasifikasikan sesuai dengan klasifikasi beratnya asma. Prinsip pengobobatan jangka panjang meliputi edukasi, obat asma (pengontrol dan pelega), dan menjaga kebugaran. Edukasi yang diberikan pada pasien asma mencakup kapan pasien berobat atau mencari pertolongan, mengenali gejala serangan asma, mengetahui obat obat pelega dan pengontrol asma serta cara dan waktu menggunakannya, mengenali dan menghindari faktor pencetus dan melakukan kontrol secara teratur. Obat asma yang digunakan untuk pengobatan jangka panjang terdiri dari obat pelega dan obat pengontrol. Obat pelega diberikan pada saat serangan asma sedangkan obat pengontrol ditujukan untuk pencegahan serangan sama dan diberikan dalam jangka waktu panjang dan terus menerus. obat asma yang digunakan sebagai pengontrol asma antara antara lain : inhalasi kortikosteroid, β2 agonis kerja panjang, antileukotrien, dan teofilin. Menjaga kebugaran juga diperlukan dalam pengobatan jangka panjang. Senam asma Indonesia dapat dilakukan dalam menjaga kebugaran pada pasien asma dewasa.

Menurut Sudoyo (2010), pengobatan asma meliputi beberapa hal diantaranya adalah menjaga saturasi oksigen arteri tetap adekuat dengan menjaga oksigenasi, membebaskan obstruksi saluran pernapsan dengan pemberian bronkodilator inhalasi kerja cepat (β2 agonis dan anti kolinergik) dan mengurangi

inflamasi saluran pernapasan serta mencegah kekambuhan dengan pemberian kortikosteroid sistemik lebih awal. Beberapa terapi yang dapat diberikan :

1) Oksigen

Terapi oksigen diberikan karena kondisi hipoksemia . diberikan terapi oksigen 1-3 L/menit dengan kanul atau masker untuk mempertahankan SPO2 pada kisaran lebih dari sama dengan 92%.

2) β2 agonis

Inhalasi β2 agonis merupakan pengobatan untuk asma akut. Salbutamol merupakan obat yang paling banyak digunakan pada instalasi gawat darurat. Obat lain yang digunakan adalah metaproterenol, terbutalin, dan fenoterol. Obat dengan aksi panjang tidak direkomendasikan dalam penanganan kegawatdaruratan. Pemberian epineprin subkutan jarang dilakukan karena memeberikan efek samping pada jantung. Obat ini diberikan apabila pasien tidak berespon terhadap pemakaian obat inhalasi. Pemakaian secara inhalasi mempunyai keuntungan lebih cepat dengan efek samping yang sedikit serta lebih efektif bila dibandingkan pemakaian secara sistemik. Pemberian β2 agonis secara intravena pada pasien dengan asma akut jika respon terhadap obat per-inhalasi sangat kurang jika pasien batuk. Efek samping pemakaian selektif β2 agonis diperantarai melalui reseptor pada otot polos vaskular (takikardi dan takiritmia), otot rangka (tremor, hipokalemi oleh karena masuknya kalium ke dalam sel otot) dan keterlibatan sel dalam metabolisme lipid dan karbonat (peningkatan kadar asam lemak besar dalam darah, insulin, glukosa dan piruvat).

3) Antikolinergik

Penggunaan ipratropium bromida (IB) secara inhalasi digunakan sebagai bronkodilator awal pada pasien asma akut. Kombinasi pemberian IB dan B2 agonis diindikasikan sebagai terapi pertama pada pasien dewasa dengan ekserbasi asma berat, dosis 4x semprot (80) mg tiap 10 menit dengan MDI atau 500 mg setiap 20 menit dengan nebulizer akan lebih efektif.

4) Kortikosteroid

Kortikosteroid secara sistemik diberikan kecuali pada derajat ekserbasi ringan. Kortikosteroid tidak bersifat bronkodilator namun sangat efektif dalam menurunkan inflamasi pada saluran napas. Pemberian hidrokortison 800 mg atau 160 mg metilprednisolon dalam 4 dosis terbagi setiap harin akan memberikan efek yang adekuat. Berdasarkan penelitian yang dilakukan, pemberian kortokosteroid tunggal dosis tinggi per inhalasi lebih efektif dibandingakan kortikosteroid oral untuk mengatasi serangan asma ringan pada pasien di instalasi gawat darurat.

5) Teofilin

Pemberian teofilin tidak direkomendasikan secara rutin untuk pengobatan asma akut. Obat ini digunakan jika pasien tidak berespon dengan terapi standar, karena karena akan memberikan efek samping seperti remor, mual, cemas dan taki aritmia dan tidak memberikan manfaat yang bermakna. Pemberian diberikan dengan pemberian loading doses 6 mg/kg dan diberikan dalam waktu > 30 menit dilanjutkan secara per infus dengan dosis 0,5 mg/kg/BB/jam.

6) Magnesium Sulfat

Berdasarkan hasil penelitian metaanalisis, pemberian obat ini pada pasien asma akut tidak diajurkan secara rutin, karena pemberian obat ini perinhalasi tidak

memberikan efek yang bermakna. pemberian magnesium sulfat hanya akan memperbaiki fungsi paru jika diberikan sebagai obat tambahan pada obat yang telah ditentukan sebagai standar terapi (nebulizer β2 agonis dan kortikosteroid intravena) pada pasien dengan FEV1 < 20%, prediksi.

7) Antagonis Leukotrin

Pasien asma akut pemberian montelukast intravena akan meningkatkan FEV1 secara cepat.

7. Arus puncak ekspirasi pasien asma

a. Pengertian arus puncak ekspirasi

Arus puncak ekspirasi adalah hembusan tertinggi yang diperoleh setelah melakukan tiupan maksimal secara paksa setelah melakukan ekspirasi maksimal (Global Initiative of Asthma 2018). Arus puncak ekspirasi adalah nilai tertinggi aliran selama ekspirasi maksimal yang menunjukkan perubahan ukuran jalan napas (Potter and Perry 2010)

Berdasarkan pengertian diatas, dapat disimpulkan bahwa arus puncak ekspirasi adalah aliran udara maksimal yang dapat dihembuskan oleh seseorang setelah melakukan ekspirasi maksimal.

b. Faktor-faktor yang mempengaruhi arus puncak ekspirasi pada pasien asma Menurut Yunus (2007) faktor faktor yang mempengaruhi nilai APE :

1) Faktor host

a) Jenis kelamin

Nilai APE pada pria dan wanita berbeda. Berdasarkan nilai normal APE, nilai APE pada pria lebih besar dibandingkan dengan nilai APE wanita. Kapasitas vital rata-rata pria dewasa muda kurang lebih 4,6 liter dan perempuan muda kurang lebih

3,1 liter. Laki laki memiliki otot dalam sistem pernapasan yang lebih kuat dibandingkan dengan perempuan sehingga kemampuan untuk melakukan ekspirasi cenderung lebih besar dibandingkan perempuan (Guyton and Hall 2012).

b) Umur

Faal paru pada masa anak-anak bertambah atau meningkat volumenya dan mencapai maksimal pada usia 9-21 tahun, setelah itu faal paru terus menurun sesuai dengan bertambahnya usia. Hal ini sebabkan semakin menurunnya elastisitas dinding dada. Selama proses penuaan terjadi penurunan elastisitas alveoli, penebalan kelenjar bronkial, dan penurunan kapasitas paru. Perubahan ini menyebabkan penurunan kapasitas difusi oksigen sehingga berpengaruh terhadap nilai arus puncak ekspirasi (Yunus 2007)

c) Tinggi badan

Tinggi badan memiliki korelasi yang positif dengan nilai APE. Semakin tinggi seseorang, maka nilai APE bertambah besar. Tinggi badan sangat mempengaruhi fungsi paru karena seseorang dengan tubuh tinggi, maka fungsi ventilasi parunya lebih tinggi dibandingkan dengan orang yang bertubuh pendek. Djojodibroto memberikan pedoman standar normal aliran puncak ekspirasi pada tinggi badan 150-172 cm untuk orang dewasa.

2) Facktor lingkungan

a) Kebiasaan merokok

Kebiasaan merokok menyebabkan berbagai kerusakan pada organ tubuh, utamanya paru paru. Merokok dapat menyebabkan perubahan struktur jalan napas maupun parenkim paru . perubahan struktur jalan napas ini dapat berupa hipertropi

dan hiperplasia kelenjar mukus, sehingga dapat mempengaruhi nilai APE (Yunus 2007)

b) Polusi udara

Polusi udara mengandung banyak zat yang dapat menyebabkan gangguan pada tubuh termasuk gangguan faal paru. Zat yang paling banyak pengaruhnya terhadap saluran pernapasan dan paru adalah sulfur dioksida (SO_2), Nitrogen dioksida (NO_2), dan ozon. Kandungan SO_2, NO_2 dan ozon yang tinggi pada udara dapat menginduksi reaksi inflamasi pada paru dan gangguan sistem imunitas pada tubuh. (Yunus, 2007). Paparan SO_2 dapat menimbulkan bronkospasme, sebagian SO_2 akan tetahan disaluran napas atas karena bereaksi dengan air yang terdapat dilapisan mukosa. Kejadian infeksi saluran napas meningkat pada orang yang terpapar dengan NO_2, hal ini disebabkan karena terjadi kerusakan silis, gangguan sekresi mukus dan fungsi makrofage alveolar serta gangguan imunitas humoral. Paparan ozon akan dapat meningkatkan hiperaktivitas bronkus pada pasien asma maupun psaien sehat.

c) Infeksi Saluran Napas

Infeksi saluran pernapasan dapat menyebabkan gangguan pada fungsi paru, sehingga akan mempengaruhi nilai APE (Guyton and Hall 2012)

d) Penggunaan Nebulisasi

Nebulisasi dengan menggunakan obat bronkodilator dapat mengakibatkan bronkodilatasi pada pasien asma sehingga dapat meringankan obstruksi pada saluran napas (Guyton and Hall 2012).

c. Penurunan arus puncak ekspirasi pada pasien asma

Pada pasien asma terjadi obstruksi pada saluran napas. Pada umunya pasien asma mengalami lebih banyak kesukaran dalam melakukan ekspirasi daripada inspirasi karena kecenderungan menutupnya saluran napas sangat meningkat dengan tekanan positif di dalam dada selama ekspirasi (Guyton and Hall 2012). Kondisi ini menyebabkan udara sulit diekspirasikan sehingga akan terjadi ketidakmampuan mencapai angka aliran udara normal selama pernapasan terutama pada saat ekspirasi. Pada pasien asma terjadi hipersensitivitas bronkus terhadap rangsang menyebabkan ukuran bronkus berubah dan mengalami penyempitan. Penyempitan pada bronkus akan menghambat kelancaran arus udara pernapasan dan mempengaruhi jumlah volume udara. Obstruksi bertambah berat pada saat ekspirasi karena secara fisiologis organ pernapasan menyempit pada fase ekspirasi. Diameter bronkiolus lebih banyak berkurang pada saat ekspirasi daripada selama inspirasi karena terjadi peningkatan tekanan dalam paru selama ekspirasi paksa sehingga menekan bagian luar bronkiolus. Hal ini menyebabkan udara terperangkap dalam paru dan tidak dapat diekspirasikan (Guyton and Hall 2012)

Penyempitan saluran napas dapat terjadi pada saluran napas besar, sedang maupun kecil. Gejala mengi menandakan adanya penyempitan disaluran napas besar, sedangkan pada saluran napas yang kecil, gejala batuk dan sesak lebih dominan dibandingkan mengi. Beratnya sesak napas pada asma berhubungan langsung dengan beratnya penyempitan bronkus yang menimbulkan penurunan udara yang diekspirasikan. Hal ini dibuktikan dengan menurunnya nilai arus puncak ekspirasi (Sudoyo 2010).

Arus puncak ekspirasi dapat digunakan untuk menilai besar volume udara yang keluar dari paru-paru sehingga dapat memberikan penilaian akan beratnya gangguan pada jalan napas dan beratnya derajat serangan asma (Potter and Perry 2010).

a. Pengukuran arus puncak ekspirasi pada pasien asma

Menurut Sudoyo (2010) tujuan dari pengukuran APE salah satunya adalah untuk menilai beratnya obstruksi. APE diukur dengan menggunakan alat sederhana yaitu *peak flow meter*. Alat ini bekerja berdasarkan azas mekanika yaitu deras piston yang terdorong oleh arus udara yang ditiupkan melalui pipa peniup. Piston akan mendorong jarum penunjuk (marker). Karena piston dikaitkan dengan sejumlah pegas, maka setelah arus berhenti oleh gaya tarik balik (recoil) piston tertarik kedudukan semula dan jarum penunjuk tertinggal pada titik jangkauan piston terjauh. Nilai APE dibaca pada titik jarum penunjuk tersebut.

Tahap -tahap dalam melakukan pengukuran APE menggunakan *peak flow meter* :

1) Pasang moutthpiece ke ujung *peak flow meter*
2) Posisikan pasien untuk berdiri atau duduk dengan pegangan *peak flow meter* dengan posisi horizontal tanpa menyentuh gerakan marker, pastikan marker berada pada posisi skala terendah (nol)
3) Anjurkan pasien menghirup nafas sedalam-dalamnya, masukkan mulut dengan bibir menutup rapat mengelilingi *mouthpiece*, dan buang nafas segera dan sekuat mungkin.
4) Catat hasil yang ditunjukkan marker, dan ulangi langkah tersebut sebanyak tiga kali (Francis 2011)

Gambar.1 *Peak Flow Meter*

Menurut Menaldi (2008) untuk menilai APE seseorang dapat dilakukan dengan membandingkan nilai ukur APE subjek dengan nilai prediksi (nilai normal). Adapun rumusnya adalah sebagai berikut :

$$\text{Persentase APE} = \frac{\text{nilai APE Ukur (L/menit)}}{\text{nilai APE Prediksi}} \text{ x } 100\%$$

Hasil pengukran APE dalam angka dibandingkan dengan nilai APE prediksi yang ada seseuai dengan jenis kelamin, usia, yang diinteprestasikan dalam sistem zona. Zona hijau jika nilai APE 80-100% mengindikasikan fungsi paru baik, zona kuning jika nilai APE 60-80% menandakan mulai terjadi penyempitan saluran respirasi, zona merah jika nilai APE <60% diartikan saluran respirasi besar mulai menyempit (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia 2003).

B. *Pursed Lip Breathing Exercise*

1. Pengertian *pursed lip breathing exercise*

Pursed lips breathing exercise adalah salah satu teknik latihan pernapasan dengan cara menghirup udara melalui hidung dan mengeluarkan udara dengan cara bibir yang lebih dirapatkan dengan waktu ekspirasi yang dipanjangkan. Pernapasan

dengan bibir dirapatkan, yang dapat memperbaiki transport oksigen, membantu untuk mengontrol pola nafas lambat dan dalam, dan membantu pasien untuk mengontrol pernapasan, bahkan dalam keadaan stress fisik. Tipe pernapasan ini membantu mencegah kolaps jalan sekunder terhadap kehilangan elastisitas paru (Smeltzer *et al.,2008)*

2. Tujuan *pursed lip breathing exercise*

Tujuan *pursed lip breathing exercise* untuk memperpanjang pernapasan dan meningkatkan tekanan jalan nafas selama eskpirasi sehingga dapat mengurangi jumlah udara yang terperangkap dan mengurangi hambatan jalan napas, membantu pasien dalam memperbaiki transpor oksigen, mengatur pola nafas lambat dan dalam, membantu pasien untuk mengontrol pernapasan, dan mencegah kolaps alveoli (Smeltzer *et al.*, 2008*).*

Pursed lip breathing exercise dapat meningkatkan aliran udara ekshalasi dan mempertahankan kepatenan jalan napas yang kolaps selama ekhalasi. Proses ini membantu menurunkan pengeluaran udara yang terjebak sehingga dapat mengontrol ekspirasi dan memfasilitasi pengosongan alveoli secara maksimal (Khasanah 2013)

2. Teknik *pursed lip breathing exercise*

Pursed lips breathing exercise dapat dilakukan dalam dua keadaan yakni dalam keadaan tidur dan duduk dengan menghirup udara dari hidung dan mengeluarkan udara dari mulut dengan mengatupkan bibir (Smeltzer *et al.*, 2008*).*

Berikut adalah langkah-langkah melakukan *pursed lips breathing exercise* (Smeltzer *et al.*, 2008*)* :

a. Anjurkan pasien untuk rileks dan berikan posisi yang nyaman.

b. Berikan instruksi pada pasien untuk menghirup nafas melalui hidung sambil melibatkan otot otot abdomen menghitung sampai 3 seperti saat menghirup wangi dari bunga mawar.
c. Berikan instruksi pada pasien untuk menghembuskan dengan lambat dan rata melalui bibir yang dirapatkan sambil mengencangkan otot-otot abdomen (merapatkan bibir meningkatkan tekanan intratrakeal . menghembuskan melalui mulut memberikan tahanan lebih sedikit pada udara yang dihembuskan).
d. Hitung hingga 7 sambil memperpanjang ekspirasi melalui bibir yang dirapatkan seperti sedang meniup lilin.

Melakukan *pursed lips breathing exercise* sambil duduk*:*

a. Anjurkan pasien untuk duduk dengan rileks.
b. Anjurkan pada pasien untuk melipat tangan di atas abdomen.
c. Berikan instruksi pada pasien untuk menghirup nafas melalui hidung sampai hitungan 3 dan hembuskan nafas melalui bibir yang dirapatkan sambil menghitung hingga hitungan 7 (Smeltzer *et al.,* 2008*).*

4. Mekanisme *pursed lip breathing exercise*

Pursed lip breathing exercise merupakan latihan pernapasan yang menekankan pada proses ekspirasi yang dilakukan secara tenang dan rileks dengan tujuan untuk mempermudah proses pengeluaran udara yang terjebak oleh saluran napas (Potter and Perry 2010).

Pursed lip breathing exercise terdiri dari dua mekanisme yaitu inspirasi secara dalam serta ekspirasi aktif dalam dan panjang. Proses ekspirasi secara normal merupakan proses mengeluarkan nafas tanpa menggunakan energi berlebih,

namun pada teknik *pursed lip breathing exercise* akan melibatkan proses ekspirasi secara aktif dan panjang.

Inspirasi dalam dan ekspirasi panjang pada teknik *pursed lip* ini akan membantu meningkatkan kekuatan kontraksi otot intra abdomen. Kekuatan otot intra abdomen meningkat akan menyebabkan tekanan intra abdomen meningkat melebihi pada saat ekspirasi pasif. Tekanan intra abdomen yang meningkat lebih kuat akan meningkatkan pergerakan diafragma ke atas dan membuat rongga thorak semakin mengecil. Rongga thorak yang semakin mengecil ini menyebabkan tekanan intra alveolus semakin meningkat sehingga melebihi tekanan udara atmosfer. Kondisi tersebut akan menyebabkan udara dapat dengan mudah mengalir keluar dari paru ke atmosfer. Ekspirasi panjang saat bernafas *pursed lip breathing exercise* juga akan menyebabkan obstruksi jalan nafas dihilangkan sehingga resistensi pernafasan menurun. Penurunan resistensi pernafasan akan memperlancar udara yang dihirup dan dihembuskan sehingga akan mengurangi sesak nafas (Smeltzer *et al.,* 2008*).*

5. Manfaat *pursed lip breathing exercise*

Latihan pernapasan dengan teknik *pursed lip* ini dapat membantu meningkatkan compliance paru untuk melatih kembali otot-otot pernapasan untuk dapat berfungsi dengan baik serta mencegah distress pernapasan (Ignatavius and Workman n.d.) Latihan pernapasan *pursed lip* dapat mencegah atelektasis dan meningkatkan fungsi ventilasi pada paru, pemulihan kemampuan otot pernapasan akan meningkatkan compliance paru sehingga membantu ventilasi lebih adekuat dan menunjang oksigenasi jaringan (Westerdal 2005).

C. Pengaruh *Pursed Lip Breathing Exercise* Terhadap Arus Puncak Ekspirasi pada Pasien Asma

Asma merupakan gangguan pada saluran pernapasan yang dapat menyerang siapa saja. Asma dapat menyerang seluruh usia dari anak-anak hingga lansia. Asma disebabkan oleh faktor infeksi dan non infeksi. Faktor infeksi misalnya infeksi jamur, parasit, dan bakteri. Faktor non infeksi seperti faktor alergi, iritan, perubahan cuaca, kegiatan jasmani dan psikis. Faktor pencetus asma diantaranya alergen, infeksi saluran pernapasan, olahraga/kegiatan jasmani yang beratobat-obatan, polusi udara dan lingkungan (Nugroho 2016).

Pada pasien asma, keluhan yang sering dirasakan adalah berupa sesak napas. Sesak yang dialami dikarenakan oleh obstruksi saluran pernapasan akibat dari hipersensitivitas bronkus terhadap berbagai macam rangsang yang menyebabkan perubahan struktur patologis yang terjadi seperti spasme otot polos bronkus, hipersekresi dari bronkus berupa mukus kental dan keputihan, hiperinflasi alveoli akibat udara terperangkap pada bagian distal tempat penyumbatan. Patologis anatomis tersebut menyebabkan kesulitan utama yang dialami oleh pasien asma saat ekspirasi (Bararah 2013). Kesulitan saat melakukan eskpirasi mengakibatkan penurunan aliran puncak ekspirasi yang dapat menyebabkan peningkatan dan penumpukan CO_2 pada alveolus . Terjebaknya CO_2 dalam alveolus menyebabkan penurunan perbedaan tekanan parsial alveoli kapiler yang berdampak pada proses difusi. Proses difusi terganggu akan menyebabkan terjadinya hipoksemia, hipoksia, dan hiperkapnia. Terjadinya hipoksia akibat hipoksemia akan menyebabkan terjadinya transfer oksigen ke otot otot menurun sehingga energi akan berkurang.

Metabolisme anaerob akan memproduksi asam laktat yang dapat menyebabkan kelelahan pada otot pernapasan sehingga (Sudoyo, 2010).

Salah satu upaya yang dapat dilakukan untuk meningkatkan aliran puncak ekspirasi adalah dengan melakukan latihan pernapasan (Potter and Perry 2010). Latihan pernapasan yang sering dilakukan adalah pernapasan *pursed lip*. *Pursed lips breathing exercise* adalah latihan pernafasan dengan menghirup udara melalui hidung dan mengeluarkan udara dengan cara bibir yang lebih dirapatkan dengan waktu ekspirasi yang dipanjangkan. *Pursed lip breathing exercise* membantu pasien dalam memperbaiki transpor oksigen, mengatur pola nafas lambat dan dalam, membantu pasien untuk mengontrol pernafasan, mencegah kolaps dan melatih otot-otot ekspirasi untuk memperpanjangkan ekshalasi, dan meningkatkan tekanan jalan napas selama ekspirasi dan mengurangi jumlah udara yang terjebak (Smeltzer *et al.*, 2008*)*.

Pemberian *pursed lip breathing* dapat meningkatkan arus puncak ekspirasi pada pasien asma. Menurut Mutaqqin (2008), tahap mengerutkan bibir ini dapat memperpanjang ekshalasi, hal ini akan mengurangi udara ruang rugi yang terjebak dijalan napas, serta meingkatkan pengeluaran CO_2 dan menurunkan kadar CO_2 dalam darah arteri.

Latihan *pursed lip breathing* ini akan terjadi dua mekanisme yaitu inspirasi kuat dan ekspirasi kuat dan panjang. Ekspirasi yang kuat dan memanjang akan melibatkan kekuatan dari otot intra abdomen sehingga tekanan intra abdomen pun meningkat yang akan meningkatkan pula pergerakan diafragma ke atas membuat rongga torak semakin mengecil. Rongga torak yang semakin mengecil ini menyebabkan tekanan intra alveolus semakin meningkat sehinga melebihi tekanan

udara atmosfir. Kondisi tersebut akan menyebabkan udara mengalir keluar dari paru ke atmosfer. Ekspirasi yang dipaksa dan memanjang saat bernapas dengan *pursed lip* akan menurunkan resistensi pernapasan sehingga akan memperlancar udara yang dihirup atau dihembuskan. Ekspirasi yang dipaksa dan memanjang akan memperlancar udara inspirasi dan ekspirasi sehingga mencegah terjadinya *air trapping* di dalam alveolus (Smeltzer *et al.,* 2008*).* Latihan *pursed lip breathing* yaitu mengeluarkan udara pada saat ekspirasi dengan pelan melalui mulut dengan bibir dirapatkan dan tertutup. Latihan ini dapat menurunkan tahanan udara dan meningkatkan kepatenan jalan nafas dan membantu menurunkan pengeluaran air trapping yang dapat membantu mengontrol ekspirasi serta memfasilitasi pengosongan alveoli dengan maksimal. Adanya fasilitas pengosongan alveoli secara maksimal akan meningkatkan peluang masuknya oksigen kedalam ruang alveolus, sehingga proses difusi dan perfusi berjalan dengan baik. Meningkatnya transfer oksigen ke jaringan dan otot-otot pernafasan akan menimbulkan suatu metabolisme aerob yang akan menghasilkan suatu energi (ATP). Energi ini dapat meningkatkan kekuatan otot-otot pernafasan sehingga proses pernapasan dapat berjalan dengan baik, dengan proses pernapasan yang baik maka akan mempengaruhi arus puncak ekpirasi, sehingga arus puncak ekspirasi meningkat (Guyton and Hall 2012).