BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Saturasi Oksigen Pada Pasien Asma

1. Asma

Definisi asma

Asma adalah gangguan inflamasi kronik yang biasanya ditandai dengan peradangan saluran napas kronik. Proses inflamasi kronik yang berlangsung di saluran pernapasan pasien asma melibatkan banyak sel inflamasi dan elemennya sehingga menjadi hiperresponsivitas saluran napas terhadap berbagai stimulus dan menimbulkan episode mengi berulang, sesak napas, dan kesulitan bernapas, dada tertekan atau terasa sesak dan batuk-batuk, terutama pada malam hari atau dini hari. Gejala ini biasanya berhubungan dengan penyempitan jalan napas yang luas namun bervariasi yang bersifat *reversible* baik secara spontan maupun dengan pengobatan (Global Initiative for Asthma, 2016). Asma adalah penyakit jalan napas obstruktif *intermiten reversible* dimana trakea dan bronki berespon dalam secara hiperaktif terhadap stimulus tertentu. Asma dimanifestasikan dengan penyempitan jalan napas yang mengakibatkan dispnea, batuk, dan mengi (Smeltzer & Bare, 2002). Menurut Smeltzer and Bare (2015) asma adalah suatu penyakit kronik yang menyerang di berbagai kelompok usia, pencetus yang paling sering memunculkan asma yaitu suhu dingin, panas, debu, dan bau menyengat.

Berdasarkan beberapa definisi diatas maka dapat disimpulkan asma merupakan suatu penyakit kronik yang di tandai oleh hiperresponsif saluran pernapasan terhadap berbagai stimulus yang menimbulkan obstruksi jalan napas dan gejala pernapasan seperti dispnea, sesak dan mengi disaat malam dan dini hari.

b. Manifestasi klinis Asma

Manifestasi klinis pada pasien asma biasanya terjadi serangan mendadak dan disertai rasa sesak dalam dada, batuk-batuk ditambah dengan pernapasan lambat, mengi, dan laborious serta ekspirasi selalu lebih susah dan panjang dibanding inspirasi yang mendorong pasien untuk duduk tegak dan menggunakan setiap otot-otot pernapasan. Jalan napas yang tersumbat menyebabkan dispnea, batuk yang pada awalnya susah dan kering tetapi segera menjadi kuat disertai sputum, sputum terdiri atas sedikit mucus mengandung masa gelatinsa bulat, kecil yang dibatukkan dengan susah payah. Selanjutnya tanda-tanda dapat ditemukan sianosis sekunder jika sudah mengalami hipoksia hebat dan gejala-gejala retensi karbondioksida, termasuk berkeringat, takikardi dan pelebaran tekanan nadi. Serangan asma bisa berlangsung dari 30 menit sampai beberapa jam dan dapat hilang secara spontan. Meski serangan asma jarang berakibat fatal, kadang terjadi reaksi kontinu yang lebih berat yang disebut status asmatikus. Kondisi ini merupakan keadaan yang mengancam hidup. (Smeltzer & Bare, 2015).

Menurut Smeltzer and Bare (2015) manifestasi klinis yang sering dijumpai pada pasien asma sebagai berikut :

- 1) Serangan asma paling sering terjadi pada malam hari atau pagi hari
- 2) Sesak dada dan dispnea
- 3) Diperlukan usaha untuk melakukan ekspirasi dan eskpirasi memanjang
- Seiring proses eksaserbasi, sianosis sentral sekunder akibat hipoksia berat dapat terjadi

- 5) Gejala tambahan, seperti diaphoresis, takikardi, dan pelebaran tekanan nadi mungkin dijumpai pada pasien asma.
- 6) Reaksi yang parah dan berlangsung terus-menerus, yakni status asmatikus bisa saja terjadi. Kondisi ini dapat mengancam kehidupan
- 7) Eksema, ruam, dan edema temporer merupakan reaksi alergi yang biasanya menyertai asma.

c. Klasifikasi asma

Klasifikasi derajat asma berdasarkan gambaran klinis secara umum dan berdasarkan derajat keprahannya pada orang dewasa seperti tabel di bawah ini :

Tabel 1 Klasifikasi Asma Berdasarkan Gambaran Klinis

Derajat asma	Gejala	Gejala malam
Intermitten	Bulanan	
	- Gejala <1x/minggu	≤ 2 kali sebulan
	- Tanpa gejala diluar serangan	
	- Serangan singkat	
Persisten ringan	Mingguan	
	- Gejala >1x/minggu tetapi ,1x/hari	>2 kali sebulan
	- Serangan dapat mengganggu aktifitas	
	dan tidur	
Persisten sedang	Harian	
	- Gejala setiap hari	>2 kali sebulan
	- Serangan mengganggu aktifitas dan	
	tidur	
	- Membutuhkan bronkodilator setiap	
	hari	
Persisten berat	Kontinu	
	- Gejala teru menerus	Sering
	- Sering kambuh	-
	- Aktifitas fisik terbatas	
C 1 D 1'	D 1. D I 1 . 2004	

Sumber: Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2004

Tabel 2 Klasifikasi asma berdasarkan derajat keparahannya

Parameter klinis	Ringan	Sedang	Berat
(1)	(2)	(3)	(4)
Sesak	Berjalan	Berbicara	Istirahat
Posisi	Berbaring	Duduk	Duduk bertopang
			lengan
Bicara	Kalimat	Penggal kalimat	Kata-kata
Kesadaran	Mungkin irritabel	Biasanya irritabel	Irritabel
Sianosis	Tidak ada	Mungkin ada	Ada
Wheezing	Sedang, sering	Nyaring, sepanjang	Sangat nyari
	hanya pada akhir	ekspirasi ± ispirasi	terdengar tanpa
	ekspirasi		stetoskop
Penggunaan otot	Tidak	ya	ya
bantu pernapasan			
Retraksi	Dangkal, retraksi	Sedang, ditambah	Dalam, ditambah
	interkostal	retraksi suprasternal	napas cuping
			hidung
Frekuensi napas	22-23 kali/menit	32-38 kali/menit	>38 kali/menit
Frekuensi nadi	60-90 kali/menit	100-120 kali/menit	>120 kali/menit
SaO2	>95%	91-95%	<90%

Sumber: Global Iniative For Asma, 2006

d. Patofisiologi asma

Asma adalah obstruksi jalan napas difusi reversible. Obstruksi disebabkan oleh kontraksi otot-otot yang mengelilingi bronki (yang menyempitnya jalan napas), pembengkakan membrane yang melapisi bronki serta pengisisan bronki dengan mucus yang kental. Sehingga menyebabkan alveoli menjadi hiperinflasi dengan udara yang terperangkap di dalam jaringan paru (Smeltzer & Bare, 2002).

Guyton and Hall (2012) menjelaskan masuknya allergen dalam tubuh menimbulkan pencetus dalam tubuh yang merangsang sel plasma atau sel pembentuk antibody lainnya untuk menghasilkan antibodi reagenik (IgE). Antibodi yang dihasilkan (IgE) kemudian menyerang sel-sel mast dalam paru,

pemajanan ulang terhadap antigen mengkibatkan adanya ikatan antigen dengan antibody, menyebabkan pelepasan produk sel-sel mast (mediator) seperti histamine, bradikinin, dan prostaglandin serta anafilaksis dari substansi yang bereaksi lambat (SRS-A), pelepasan mediator dalam jaringan paru ini dapat mempengaruhi otot polos dan kelenjar jalan napas, menyebabkan bronkospasme, terjadi pembengkakan membrane mukosa, dan pembentukan mucus yang banyak (Smeltzer & Bare, 2002). Terjadinya infiltrasi sel radang yang menetap dan hipersekresi mucus yang kental menyebabkan obstruksi jalan napas (Price & Wilson, 2012). Obstruksi jalan napas akan menyebakan terjadinya penurunan ventilasi paru. (Potter & Perry, 2006). Penurunan ventilasi paru mengakibatkan terjadinya penurunan laju ekspirasi maksimum dan berkurangnya volume ekspirasi terukur. Penurunan laju ekspirasi maksimum menyebabkan peningkatan kapasitas residu fungsional dan volume residu paru, keadaan ini menyebabkan dispnea (Guyton & hall, 2012).

e. Penatalaksanaan pada pasien asma

Menurut Smeltzer and Bare (2015) terapi yang diberikan pada pasien asma :

1) Terapi Farmakologis

Terdapat 2 golongan medikasi-medikasi kerja cepat dan control kerja lambat maupun produk kombinasi

- a) Agonis adrenergic-beta2 kerja pendek
- b) Antikolinergik
- c) Kortikosteroid
- d) Metilxantin

2. Saturasi oksigen

a. Pengertian saturasi oksigen

Saturasi oksigen adalah persentase hemoglobin terhadap oksigen yang dapat diukur dengan oksimetri nadi (Potter & Perry, 2006), menurut Kozier (2011) saturasi oksigen merupakan ukuran seberapa banyak persentase oksigen yang mampu dibawa oleh hemoglobin. Presentase hemoglobin yang terikat dengan oksigen disebut saturasi hemoglobin (Guyton & hall, 2012).

Berdasarkan beberapa pendapat tersebut, maka dapat disimpulakan bahwa saturasi oksigen adalah seberapa banyak total oksigen yang diikat oleh hemoglobin. Nilai normal saturasi oksigen yang diukur menggunakan oksimetri nadi berkisaran antara 95-100% (Septia, 2016). Nilai saturasi dibawah 85% menunjukan bahwa jaringan tidak mendapatkan cukup oksigen (Smeltzer & Bare, 2002). Penurunan saturasi oksigen pada pasien asma dapat menyebabkan terjadinya hipoksemia dan berlanjut menjadi hipoksia. Hipoksemia adalah suatu keadaan yang menggambarkan terjadinya penurunan saturasi oksigen dibawah normal (Smeltzer & Bare, 2002)

b. Factor-faktor yang mempengaruhi saturasi oksigen

Menurut (Sherwood, 2012) fator-faktor yang mempengaruhi % saturasi oksigen sebagai berikut :

1) PO2

PO2 adalah factor utama yang menentukan % saturasi oksigen karena berkaitan dengan konsentrasi O2 yang yang secara fisik larut dalam darah. Ketika PO2 darah naik terjadi peningkatan % saturasi Hb, krtika PO2 turun akan terjadi HbO2 berdisosiasi (penurunan % saturasi Hb) (Sherwood, 2012).

2) PCO2

Adanya CO2 tambahan di darah pada efeknya menurunkan afinitas Hb terhadap O2 sehingga Hb membebaskan lebih banyak O2 di tingkat jaringan (Sherwood, 2012).

3) pH

Penurunan afinitas Hb terhadap O2 yang terjadi karena peningkatan keasaman ini menambah jumlah O2 yang dibebaskan (Sherwood, 2012)

4) Suhu

Peingkatan suhu menyebabkan lebih banyak O2 yang dibebaskan pada PO2 tertentu. Peningkatan suhu local meningkatkan pembebasan O2 dari Hb untuk digunakan oleh jaringan yang lebih aktif (Sherwood, 2012).

5) Hemoglobin

Hemoglobin memegang peranan yang penting dalam fungsi transport oksigen dalam darah, oksigen dibawa oleh aliran darah kejaringan sel-sel tubuh dan termasuk sel-sel otot jantung. (Price & Wilson, 2006). Jadi jika konsetrasi hemoglobin yang rendah dapat mengurangi angka maksimal pengiriman oksigen ke jaringan dan akan mempengaruhi saturasi oksigen. (Tantri, 2011).

6) Merokok

Menurut penelitian Septia (2016) yang melakukan penelitian di Manado menyebutkan bahwa derajat merokok aktif, ringan, sedang, dan berat sangat mempengaruhi kadar saturasi oksigen

7) Aktivitas

Menggigil atau gerakan yang berlebihan pada area sensor akan mempengaruhi pembacaan yang akurat (Kozier, 2011).

c. Tanda dan gejala penurunan saturasi oksigen

Sianosis merupakan suatu tanda dan gejala dari penurunan saturasi oksigen, menurut Kozier (2011) sianosis adalah tanda kebiruan pada kulit, bantalan kuku, dibawah lidah, cuping telinga dan pada daerah wajah. Sianosis yang ditandai dengan warna kebiru-biruan pada kulit dan selaput ledir di karena akibat peningkatan jumlah absolute Hb tereduksi (Hb yang tidak berkaitan dengan oksigen) (Price & Wilson, 2006). Sianosis dapat berupa retensi karbon dioksida yaitu berkeringat dan takikardi (Smeltzer & Bare 2002). Selain itu tanda dan gejala lainnya wajah pasien akan tampak cemas, letih dikarenakan pasien merasakan sesak napas dengan frekuensi napas tidak normal, biasanya pasien akan mengambil sikap duduk dan condong kedepan untuk memungkinkan ekspansi rogga thorak yang lebih besar (Kozier, 2011).

Tanda dan gejala lainnya pada pasien asma yaitu terjadi hiperkapnia, hiperkapnia didefinisikan sebagai peningkatan PaCO₂ sampai diatas 45 mmHg, hiperkapnia selalu disertai hipoksia dalam derajat tertentu apabila pasien bernapas dengan udara yang terdapat dalam ruangan (Price & Wilson, 2006). Tanda dari hiperkapnia seperti kekacauan mental yang berkembang menjadi koma, sakit kepala, asteriksis atau tremor pada tangan yang teregang, dan denyut nadi meningkat yang disertai tangan dan kaki yang terasa panas dan berkeringat (Price & Wlison, 2006).

d. Dampak penurunan saturasi oksigen

Penurunan saturasi oksigen akibat obstruksi jalan napas sihingga terjadi penurunan difusi yang mengakibatkan terjadi hipoksemia yang jika tidak ditangani dengan cepat akan menjadi hipoksia, dimana hipoksia merupakan insufiensi oksigen jaringan (ketidakmampuan untuk menjalankan fungsinya dengan memadai) guna untuk metabolisme tubuh serta hipoksia sebagai penyebab penting dari cidera dan kematian sel. Sel-sel bergantung pada suplai oksigen yang kontinu, oleh karena itu tanpa oksigen berbagai aktifitas pemeliharaan dan penyintesis sel berhenti dengan cepat (Price & Wlison, 2006).

Tanpa oksigen dalam waktu tertentu sel tubuh akan mengalami kerusakan yang data menimbulkan kematian. Organ yang paling sensitive terhadap kekurangan oksigen yaitu otak. Apabila otak tidak mendapatkan oksigen lebih dari 5 menit, dapat terjadi kerusakan sel otak secara permanen (Kozier, 2011).

e. Kategori hasil saturasi oksigen

Tingkat saturasi oksigen menunjukan persentase hemoglobin yang tersaturasi dengan oksigen. Saturasi oksigen darah arteri dengan PaO2 100 mmHg sekitar 97,5% sementara yang bercampur darah vena dengan PaO2 40 mmHg sekitar 75%. Anfinitas hemoglobin terhadap oksigen dapat mempengaruhi pelepasan oksigen. Ketika hemoglobin memiliki afinitas yang lebih besar terhadap oksigen, oksigenasi ke jaringan menjadi berkurang. Kondisi seperti pH meningkat, penurunan suhu, penurunan tekanan partial karbondioksida akan meningkatkan afinitas hemoglobin terhadap oksigen dan membatasi oksigen ke jaringan dan terjadi Hipoksemia. Hipoksemia terjadi karena penurunan tekanan oksigen dalam darah (PaO2) (Subagyo, 2014).

Tabel 3 Derajat Hipoksemia berdasarkan Nilai PaO2 dan SaO2

Derajat Hipoksemia	PaO2 (mmHg)	SaO2 (%)
Normal	97-100	95-97
Kisaran normal	>79	>94
Hipoksemia ringan	60-79	90-94
Hipoksemia sedang	40-59	75-89
Hipoksemia berat	<40	<75

Sumber: Subagyo, 2014

3. Alat untuk mengukur saturasi oksigen

Pengukuran saturasi dapat dilakukan dengan beberapa teknik. Teknik pertama saturasi oksigen dapat diukur dengan metode *invasive* berupa penilaian BGA (*Blood Gas Analisis*) dan teknik kedua menggunakan metode *non invasive* menggunakan *pulse oximetry*. Penggunaan *pulse oximetry* merupakan teknik yang efektif untuk memantau perubahan saturasi oksigen yang kecil atau mendadak (Smiltzer & Bare 2002). Oksimetry nadi suatu alat yang *non invasive* yang dapat mengukur saturasi oksigen dalam darah arteri klien dengan meletakkan sensor pada jari. Ibu jari kaki, hidung, daun telinga dan dapat mendeteksi hipoksemia sebelum munculnya tanda dan gejala klinis seperti sianosis (Kozier, 2011).

Cara kerja alat ini adalah menggunakan dua jenis panjang gelombang dan frekuensi yang berbeda. Gelombang frekuensi cahaya merah akan mengukur hemoglobin (Hb) desaturasi, sedangkan gelombang frekuensi infrared akan mengukur Hb saturasi (Smeltzer & Bare 2002). Sensor cahaya akan mengukur jumlah cahaya merah dan infrared yang diserap oleh Hb terkoksigenasi dan

terdeoksigenasi dalam darah arteri dan mencatatnya sebagai SaO2 (Kozier, 2011). Sensor dapat mendeteksi perubahan tingkat saturasi oksigen dengan cara memantau signal cahaya yang dibangkitkan oleh oksimeter dan direfleksikan oleh darah yang berdenyut melalui jaringan pada probe. Nilai saturasi oksigen normal yaitu 95% sampai 100%. Nilai <85% menunjukan jaringan tidak mendapatkan cukup oksigen (Smeltzer & Bare 2002).

Pada penelitian ini menggunakan *pulse oximetry* sebagai alat pengukuran saturasi oksigen karena cara penggunaanya yang mudah dilakukan dan menjadi cara yang efektif untuk memantau penderita asma terhadap perubahan konsetrasi oksigen yang kecil.



Gambar 1 Alat *Pulse Oximetry* Untuk Mengukur Saturasi Oksigen

4. Saturasi oksigen pada pasien asma

Pada penderita asma, keluhan utama yang sering terjadi adalah sesak napas. Sesak napas terjadi disebabkan oleh adanya penyempitan saluran napas. Penyempitan saluran napas terjadi karena adanya hiperraktivitas dari saluran napas terhadap berbagai rangsangan, sehingga menyebabkan bronkospasme, infiltrasi sel inflamasi yang menetap, edema mukosa, dan hipersekresi mucus

yang kental (Price & Wilson, 2006). Bronkospasme pada asma menyebabkan terjadinya penurunan ventilasi. Penurunan ventilasi paru menyebabkan terjadinya penurunan tekanan transmural. Penurunan tekanan transmural berdampak pada mengecilnya gradient tekanan transmural (Perry & Potter, 2006).

Semakin kecil gradient tekanan transmural yang dibentuk selama inspirasi semakin kecil compliance paru. Semakin kecil compliance paru yang dihasilkan akan berakibat pengembangan paru menjadi tidak optimal. Pengembangan paru yang tidak optimal berdampak pada terjadinya penurunan kapasitas paru serta peningkata residu fungsional dan volume residu paru (Guyton & Hall, 2012). Penurunan kapasitas vital paru yang diikuti dengan peningkatan residu fungsional dan volume residu paru menyebabkan timbulnya perbedaan tekanan parsial gas dalam alveoli dengan tekanan parsial gas dalam pembuluh kapiler paru (Guyton & Hall, 2012).

Penurunan tekanan parsial gas oksigen dalam alveoli, menyebabkan kecilnya perbedaan gradient tekanan gas oksigen dalam alveoli dengan kapiler (Potter & Perry, 2006). Penurunan difusi oksigen menyebabkan konsentrasi oksigen dalam darah akan berkurang sehingga dalam keadaan klinis akan terjadi penurunan saturasi oksigen (Guyton & Hall, 2012).

Jika saturasi oksigen dalam tubuh rendah (<95%) dapat menimbulkan masalah kesehatan diantaranya terjadi hipoksemia. Hipoksemia ditandai dengan sesak napas, peningkatan frekuensi napas > 35% x/menit, nadi cepat dan dangkal, sianosis serta penurunan kesadaran (Potter & Perry, 2006).

B. Diaphragmatic Breathing Exercise

1. Pengertian diaphragmatic breathing exercise

Diaphragmatic Breathing Exercise merupakan salah satu latihan pernapasan pada pasien asma yang bertujuan untuk menggunakan dan menguatkan otot diafragma selama inspirasi, sehingga mencapai ventilasi yang terkontrol dan efisien, meningkatkan inflasi alveolar secara maksimal, dan menyingkirkan pola aktivitas otot-otot pernapasan yang tidak berguna (Smeltzer & Bare, 2002). Diaphragmatic Breathing Exercise dapat dilakukan untuk meningkatkan efisensi pernapasan dengan mengurangi udara yang terperangkap dan mengurangi kerja pernapasan (Potter & Perry, 2012).

Diafragma adalah otot inspirasi utama, suatu lembaran otot rangka yang membentuk dasar rongga thorax dan terdapat saraf frenikus. Sewaktu berkontraksi karena ada stimulus dari saraf frenikus diafragma yang melemas akan bergerak kebawah dan memperbesar volume rongga thorax dengan menambah panjang vertikalnya. Jika dinding abdomen melemas, dapat terlihat menojol ke depan sewaktu inspirasi dikarenakan diafragma turun mendorong abdomen kebawah dan kedepan (Sherwood, 2012). Otot-otot inspirasi akan melemas saat akhir inspirasi dimana diafragma kembali ke bentuk seperti kubah. Sewaktu paru menciut dan berkurang volumenya, tekanan intra alveolus meningkat. Pada ekspirasi biasa atau istirahat, tekanan intra alveolus meningkat sebanyak 1 mmHg diatas tekanan atmosfer menjadi 761 mmHg. Dalam keadaan normal, ekspirasi adalah suatu proses pasif karena terjadi akibat penciutan elastic paru saat otot-otot inspirasi melemas tanpa memerlukan konsentrasi otot atau pengeluaran energy, hal ini berbanding terbalik dengan pasien asma yang mengalami kesulitan saat ekspirasi

sehingga membutuhkan kekuatan ekstra saat melakukan ekspirasi (Price & Wilson, 2006).

Ganong (2013) menyatakan pernapasan diafragma memungkinkan ekspirasi secara aktif untuk mengosongkan paru secara lebih sempurna. Untuk melakukan ekspirasi aktif atau paksa, otot abdomen harus berkontraksi untuk semakin mengurangi volume rongga thorax dan paru. Sewaktu otot- otot ekspirasi berkontraksi, volume intra thorax akan berkurang dan terjadi ekspirasi paksa. Efek ini dimiliki oleh muskulus intercostalis internus, karena otot-otot ini berjalan miring ke arah bawah dan belakang dari iga ke iga sehingga pada waktu berkontraksi, otot-otot ini akan menarik rongga dada ke bawah. Kontraksi otot dinding abdomen anterior juga ikut membantu proses ekspirasi dengan cara menarik iga-iga kebawah dan kedalam serta dengan meningkatkan tekanan intra abdomen yang akan mendorong diafragma ke atas, sehingga memperkecil ukuran vertical rongga throrax dan mengurangi volume paru.

2. Satuan operasional prosedur diaphragmatic breathing exercise

Smeltzer and Bare (2015) menyatakan *diaphragmatic breathing exercise* menggunakan dan mengutamakan diafragma dan otot abdomen selama pernapasan dengan instruksi:

- a. Duduk dalam keadaan posisi tegak dan rileks
- b. Letakkan satu tangan diatas abdomen dan tangan lainnya pada tengah-tengah dada untuk meningkatkan kesadaran diafragma dan fungsinya dalam pernapasan.
- c. Tarik napas melalui hidung selama 2 detik dengan lambat dan dalam, biarkan abdomen menonjol sebesar mungkin.

- d. Hembuskan napas selama 10 detik melalui bibir yang dirapatkan sambil mengencangkan otot-otot abdomen.
- e. Tekan dengan kuat kearah dalam dan keatas pada abdomen sambil menghembuskan napas.
- f. Ulangi selama 1 menit (5 kali napas)
- g. Lakukan sebanyak 15 kali dengan periode istirahat selama 1 menit tiap 5 kali napas

Sesuai penelitian Widiastuti (2015) terjadi peningkatan saturasi oksigen setelah pemberian intervensi latihan pernafasan diafragma sebanyak 15 kali sehingga terdapat perbedaan yang signifikasn antara saturasi oksigen sebleum intervensi dan setelah intervensi (p=0,002). Intervensi keperawatan ini dapat membantu memperbaiki fungsi oksigenasi dan paru melalui pengembangan dada dan paru yang optimal sehingga dapat memperbaiki oksigenasi pasien.

3. Manfaat diaphragmatic breathing exercise

Secara teori, pernafasan diafragma yang dilakukan berulang kali dengan rutin dapat membantu seseorang menggunakan diafragmanya dengan benar ketika dia bernafas. Teknik ini berguna untuk menguatkan diafragma, menurunkan kerja pernafasan, menggunakan sedikit usaha dan energi untuk bernafas, dengan pernafasan diafragma akan terjadi peningkatan volume tidal, penurunan kapasitas residu fungsional dan peningkatan pengambil oksigen yang optimal (Smith, 2004).

4. Keberhasilan dari diaphragmatic breathing exercise

Diaphragmatic Breathing Exercise akan membuat seseorang bernafas lebih efektif dengan menggunakan otot diafragma dan pada pasien asma dapat

mencegah terjebaknya udara dalam paru karena adanya obstruksi jalan nafas (Price & Wilson, 2006). Hal tersebut sesuai dengan pernyataan (Weiner, 2004) yang menyatakan pasien asma akan mengalami kelemahan pada otot-otot pernafasan maka dari itu diberikan latihan pernafasan untuk memperkuat otot-otot pernafasan seperti latihan pernafasan diafragma. Berdasarkan hasil penelitian diafragma dilakukan oleh (Sepdianto, 2013) latihan pernafasan yang meningkatkan efisiensi ventilasi terhadap oksigen yang ditunjukan dengan peningkatkan oksigen dalam darah. Penelitian serupa juga dilakukan oleh Widiarti (2011) pernafasan diafragma juga dapat meningkatkan kualitas hidup penderita asma karena dapet meningkatkan kualitas pernafasan. Menurut Mayuni (2015) juga melakukan penelitian tentang latihan pernafsan diafragma terdapat perngaruh terhadap kapasitas vital paru pada penderita asma.

C. Mekanisme Pengaruh *Diaphragmatic Breathing Exerise* terhadap Saturasi Oksigen pada Pasien Asma

Sesak napas yang dialami oleh pasien asma terjadi disebabkan oleh adanya obstruksi jalan napas karena hipereaktivitas terhadap berbagai rangsangan sehingga menyebabkan hipersekresi mucus yang kental dan bronkospasme (Price & Wilson, 2006). Ini menyebabkan sebagian besar udara yang dihirup tidak akan pernah sampai pada daerah petukaran gas, tetapi hanya mengisi ruang rugi. Ruang rugi yaitu tidak ada pertukaran gas yang terjadi di area paru dan mengakibatkan penurunan difusi oksigen, yaitu CO₂ tidak bisa dikeluarkan dan O₂ tidak bisa masuk. CO₂ yang tidak dapat dikeluarkan akan mengakibatkan PCO₂ meningkat yang menyebakan terjadinya afinitas terhadap hemoglobin dan O₂ yang tidak bisa masuk akan mengakibatkan penurunan PO₂ yang menyebabkan terjadinya

penurunan perfusi oksigen, sehingga akan terjadi penurunan pada saturasi oksigen (Smeltzer & Bare, 2002).

Price and Wilson (2006), menjelaskan bahwa peningkatan saturasi oksigen dapat dipengaruhi oleh kemampuan proses difusi. Kemampuan proses difusi ini dipengaruhi oleh peningkatan kapasitas vital. Sehingga dibutukan upaya untuk meningkatkan kapasitas vital tersebut dengan melatih otot pernapasan. Latihan pernapasan yang sering dilakukan adalah pernapasan diafragma (Kozier, 2011).

Diaphragmatic breathing exercise merupakan latihan pernapasan yang dilakukan dengan inspirasi maksimal melalui hidung, mengutamakan gerakan abdomen, membatasi gerakan dada dan melakukan ekspirasi melalui mulut, sehingga dapat meningkatkan kerja otot-otot abdomen yang berperan pada proses ekspirasi (Zega at al, 2011). Dengan demikian latihan pernapasan diafragma dapat memaksimalkan pengembangan rongga thorax dan paru saat inspirasi serta otototot abdomen berkontraksi aktif saat ekspirasi sehingga mempermudah pengeluaran karbondioksida dari rongga thorax kemudian mengurangi kerja pernapasan, mengoptimalkan ventilasi, pemulihan kemampuan otot pernapasan akan meningkatkan compliance paru sehingga membantu ventilasi lebih adekuat dan menujang oksigenasi ke jaringan dan meningkatkan saturasi oksigen (Jones at al, 2003).