Perbedaan Pengaruh Pemberian MWD, *Inhalasi, Postural Drainage* Satu Kali Sehari Dan Dua Kali Sehari Terhadap Penurunan Sesak Pada Penderita Asma *Bronchiale*

Yulsefni, Slamet Soemarno
Dosen FISIOTERAPI – UIEU
slamet_soemarno@yahoo.com

Abstrak

Asma *Bronchiale* adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hiperesponsif jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama malam dan atau dini hari. Penelitian ini dilakukan di RSIA. Hermina Bekasi dari bulan Juli–Desember 2004 yang bertujuan untuk mengetahui perbedaan pengaruh MWD, *Inhalasi,* dan *Postural Drainage* yang diberikan dengan frekuensi satu kali sehari dan dua kali sehari terhadap penurunan sesak pada penderita asma *bronchiale*. Penelitian menyimpulkan bahwa pemberian terapi MWD, Inhalasi, dan Postural Drainage dengan frekuensi satu kali sehari berpengaruh dalam mengurangi sesak pada penderita asma *bronchiale* dengan nilai P Value=0,005 (P<α, α=0,05). Pada pemberian terapi MWD, *Inhalasi, dan Postural Drainage* dengan frekuensi dua kali sehari juga berpengaruh dalam mengurangi sesak pada penderita asma bronchiale dengan nilai P Value=0,005 (P<α, α=0,05). Dari uji Mann Whitney didapat nilai P value = 0,002 (P<α, α = 0,05) , yang berarti ada perbedaan yang sangat bermakna terhadap pengurangan sesak antara kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2.

Kata Kunci : *Postural Drainage, Asma Bronchiale*.

Pendahuluan

Asma adalah penyakit saluran napas kronik yang penting dan merupakan masalah kesehatan masyarakat yang serius diberbagai negara diseluruh dunia. Penyakit ini bisa timbul pada semua usia meskipun paling banyak pada usia anak.

Meskipun penyakit ini jarang menimbulkan kematian, tetapi penyakit ini sering menimbulkan masalah baik pada anak maupun orang dewasa, karena gangguan yang ditimbulkannya sering menyebabkan kehilangan hari kerja pada orang dewasa dan mangkir sekolah pada anak dan remaja. Disamping itu penyakit ini sering menimbulkan gangguan pada berbagai aktivitas sehari-hari sehingga menurunkan kualitas hidup bagi penderita asma. Pada asma, kendati memang bukan merupakan penyebab kematian yang utama, tetapi dampaknya terhadap produktivitas kerja terasa cukup mengganggu dan angka kejadiannya nampak meningkat dari waktu ke waktu.

Asma adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan *hiper responsif* jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama malam dan atau dini hari. *Episodik* tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat *reversible* dengan atau tanpa pengobatan.

Penanganan terapi pada kondisi asma dapat dilakukan secara komprehensif, yaitu kerjasama antara pen derita, orang tua, guru, keluarga dan

fisioterapis. Sedangkan untuk pemberian terapi pada kondisi asma selain penggunaan obat *oral* juga dapat diberikan pengobatan secara *inhalasi* yang langsung masuk kejalan napas, pemberian *heating*, latihan pernapasan serta pengaliran sputum dengan *posisioning.*

Tujuan Penelitian

Untuk mengetahui seberapa besar perbedaan tingkat penurunan sesak pada kondisi asma bronchiale antara penderita yang diberikan terapi sebanyak satu kali sehari dan yang diberikan terapi sebanyak dua kali sehari, masing-masing sejumlah enam kali terapi

Asma Bronchiale

Asma *bronchiale* adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan *hiperesponsif* jalan napas yang menimbulkan gejala *episodik* berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat *reversible* dengan atau tanpa pengobatan.

Anatomi Sistim Pernapasan

Sistem pernafasan pada seseorang adalah suatu saluran tempat masuknya udara pada sampai udara akan mengalami suatu proses pertukaran udara di paru-paru. Adapun organ-organ yang termasuk dalam sistem pernafasan tersebut dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok organ saluran pernafasan dan kelompok organ tempat pertukaran oksigen dan karbondioksida. Selain itu juga terdapat otot-otot pernafasan, yang membantu proses pernafasan.

Organ-Organ Pernafasan

Organ jalan napas ini meliputi hidung, *pharing, laring, trachea, bronkus* utama, *bronkeolus*, dan *bronkeolus terminalis*

Organ tempat pertukaran oksigen dan karbondioksida

Paru–paru merupakan sebuah alat tubuh yang sebagian besar terdiri dari *alveoli.* Paru–paru terdiri dari dua yaitu bagian kanan dan bagian kiri, yang terletak dalam rongga dada. Lobus paru mempunyai beberapa lobus yang dipisahkan oleh *fissura.*

Pada paru kiri terdiri atas dua (2) lobus, yaitu lobus superior dan lobus inferior. Pada lobus superior terbagi lagi menjadi 5 buah segmen, yaitu segmen apical, segmen apiko posterior, segmen anterior, segmen posterior, dan segmen inferior. Sedangkan pada lobus inferior terbagi menjadi 4 buah segmen, yang terdiri dari segmen apical, segmen anteriobasal, segmen laterobasal, dan segmen posteriobasal. Sedangkan paru kanan terdiri atas 3 lobus, yaitu lobus superior, medial dan inferior. Pada lobus superior, terdiri dari 3 segmen, yaitu segmen apical, segmen mediobasal, dan segmen anterior. 2 buah segmen pada lobus medial, yaitu segmen lateral dan segmen medial. Sedangkan lobus inferior, terdiri dari 5 buah segmen, yaitu segmen apical, segmen mediobasal, segmen anteriobasal, segmen laterobasal, dan segmen posteriobasal.

Diantara lobus satu dengan lobus yang lainya dibatasi oleh jaringan ikat yang berisi pembuluh-pembuluh darah getah bening dan saraf- saraf di dalam tiap-tiap lobus terdapat bronkiolus.

Didalam lobus, bronkiolus ini bercabang-cabang, cabang-cabang ini disebut duktus alveolus. Tiap-tiap duktus alveolus berakhir pada alveolus yang diameternya antara 0,2-0,3 mm.

Letak paru–paru berada pada rongga dada, datarannya menghadap ke tengah rongga dada atau kavum mediastunum. Pada bagian tengah itu terdapat tampuk paru-paru atau hilus. Pada mediastenum depan terletak jantung. Paru-paru dibungkus oleh selaput yang bernama *pleura.*

Pleura dibagi menjadi dua (2), yaitu pleura viseral dan pleura parietal. Pleura viseral (selaput pembungkus dada) yaitu, selaput paru yang langsung

membungkus paru–paru. Sedangkan *pleura parietal* yaitu, selaput yang melapisi rongga dada sebelah dalam. Antara kedua pleura ini terdapat rongga (kavum) yang disebut *kavum pleura.* Pada keadaan normal, kavum pleura ini vakum/hampa udara sehingga paru-paru dapat berkembang kempis dan juga terdapat sedikit cairan (eksudat) yang berguna untuk meminyaki permukaan (pleura), menghindari gesekan antara paru-paru dan dinding dada dimana sewaktu bernafas bergerak.

Sirkulasi *pulmonary* berasal dari ventrikel kanan yang tebal dinding 1/3 dari tebal ventrikel kiri. Perbedaan ini menyebabkan kekuatan kontraksi dan tekanan yang ditimbulkan ventrikel kanan jauh lebih kecil dibandingkan dengan tekanan yang ditimbulkan oleh kontraksi ventrikel kiri. Selain aliran melalui arteri pulmonal ada darah yang langsung mengalir ke paru-paru dari aorta melalui arteri bronkialis. Darah ini adalah darah yang kaya oksigen (*oxygenated*) dibandingkan dengan darah pulmonal yang relatif kurang oksigen. Darah ini kembali melalui vena pulmonalis ke atrium kiri. Arteri pulmonalis membawa darah yang sudah tidak mengandung udara dari ventrikel kanan ke paru-paru. Cabang-cabangnya menyentuh saluran–saluran bronkial sampai ke alveoli halus.

Alveoli itu membelah dan membentuk jaringan kapiler, dan jaringan kapiler itu menyentuh dinding alveoli (gelembung udara). Jadi darah dan udara hanya dipisahkan oleh dinding kapiler. Dari epitel alveoli, akhirnya kapiler menjadi satu sampai menjadi vena pulmonalis dan sejajar dengan bronkus yang keluar melalui hilus ke ventrikel kiri (darah mengandung O2), sisa dari vena pulmonalis ditentukan dari setiap paru-paru oleh vena bronkialis dan ada yang mencapai vena kava inferior, dengan demikian mempunyai persediaan darah ganda.

Otot-Otot Pernafasan

1) Otot yang bekerja pada saat inspirasi

Otot yang berperan sangat penting pada proses inspirasi adalah otot diafragma. Selama proses inspirasi otot ini berperan dalam pergerakan udara, dan ketika berkontraksi atau bergerak kearah caudal untuk meningkatkan kapasitas rongga thorax. Kontraksi otot diafragma menyebabkan perubahan volume intrathorakal sebesar 75 % selama inspirasi tenang. Otot diafragma melekat disekeliling bagian dasar rongga thorax yang membentuk kubah diatas hepar dan bergerak kearah bawah seperti piston pada saat berkontraksi. Jarak pergerakan *diaf-ragma* berkisar antara 1,5 sampai 7 cm saat inspirasi dalam.

Selain otot diafragma, otot eksternal intercostalis juga berkontraksi pada saat inspirasi. Otot ini berjalan dari costa ke costa secara miring ke arah bawah dan depan. Costa-costa berputar seolah-olah bersendi di bagian punggung., sehingga ketika otot *intercostalis* berkontraksi, costa-costa dibawahnya akan terangkat. Gerakan ini akan mendorong sternum keluar dan memperbesar diameter *anteroposterior* rongga thorax. Otot intercostalis eksternus dan diafragma dapat mem-perhatikan ventilasi yang adekuat pada keadaan istirahat. Sedangkan otot internal dan *transverse intercostals* hanya sedikit membantu.

Fungsi utama otot external intercostalis adalah mempertahankan jarak antara costa dan memberikan tekanan antara costa dalam perubahan tekanan intrathoracic. Selama inspirasi otot external intercostalis akan meng-angkat costa dan meningkatkan dimensi rongga thorax dalam arah *antero-posterior* dan transverse. Otot *external intercostal* dipersarafi oleh T-1 sampai T-12.

Selain kedua otot-otot diatas terdapat juga otot-otot asesoris inspirasi yaitu otot *sternocleidomastoideus, pectoralis minor*, *upper trapezius* dan *scalenus* yang secara tidak langsung berperan dalam menggerakan costa selama inspirasi. Otot-otot tersebut berperan ketika terjadi peningkatan usaha untuk melakukan inspirasi. Otot-otot asesoris inspirasi ini menjadi otot-

otot utama inspirasi ketika otot *diaf-ragma* tidak efektif atau lemah akibat penyakit paru akut atau penyakit neuromuscular.

2) Otot yang bekerja saat ekspirasi

Pada aktif ekspirasi yang terkontrol dan disertai usaha atau tekanan dalam waktu lama dilakukan oleh kontraksi otot-otot *abdominal* dan *intercostalis*.

Otot-otot *abdominal* yang terdiri dari otot internal dan external obliques serta transverse abdominis akan berkontraksi untuk menekan rongga thorax kebawah serta menekan abdominal ke arah superior menuju diafragma . Ketika otot-otot *abdominal* berkontraksi, tekanan intrathoracic akan meningkat dan udara akan terdorong keluar dari peru-paru. Otot-otot ini dipersarafi oleh T-10 sampai T-12.

Otot internal intercostalis berfungsi utama selama ekspirasi maksimal dengan menekan ribs. Otot ini diper-sarafi oleh T-1 sampai T-12. Otot-otot ascesoris ekspirasi adalah otot Iliocostalis, *Quadratus lumborum*, *Serratus posterior inferior* dan *Triangularis sterni.*

Fisiologi Sistem Pernafasan

Pernafasan (respirasi) adalah peristiwa menghirup udara dari luar yang mengandung O2 (oksigen) kedalam tubuh serta menghembuskan udara yang banyak mengandung CO2 (karbondioksida) sebagai sisa dari oksidasi keluar dari tubuh.

Penghisapan udara disebut inspirasi dan menghembuskan udara disebut ekspirasi. Dalam paru-paru terjadi pertukaran zat antara O2 dan CO2. Oksigen ditarik dari udara masuk kedalam darah dan CO2 akan dikeluarkan dari darah secara osmose. Selanjutnya CO2 akan dikeluarkan melalui traktus respiratorius (jalan pernafasan) dan O2 masuk kedalam tubuh melalui kapiler-kapiler vena pulmonalis kemudian masuk ke ventrikel sinistra kemudian ke aorta dan dilanjutkan keseluruh tubuh (jaringan-jaringan dan sel–sel), disini terjadi oksidasi. Dan sisa dari oksidasi adalah CO2 dan zat ini dikeluarkan melalui peredaran darah vena masuk ke jantung melalui ventrikel dekstra kemudian ke atrium dekstra dan selanjutnya keluar melalui arteri pulmonalis ke jaringan paru-paru yang dikeluarkan menembus lapisan epitel dari alveoli. Proses pengeluaran CO2 ini adalah sebagian dari sisa metabolisme sedangkan sisa metabolisme lainya akan dikeluarkan melalui traktus urogenitalis, dan kulit.

Fungsi Pernafasan :

1) Mengambil O2 (oksigen) yang kemudian dibawa oleh darah keseluruh tubuh untuk mengadakan pembakaran.
2) Mengeluarkan CO2 (karbonioksida) yang terjadi sebagai sisa dari pembakaran, kemudian dibawa oleh darah ke paru-paru untuk dibuang (karena tidak berguna lagi oleh tubuh).
3) Menghangatkan dan melembabkan udara.

Volume pernafasan normal kira-kira 500 ml dengan frekwensi pernafasan 16-18x/menit pada orang dewasa, kira-kira 24x/menit pada anak-anak, dan kira-kira 30x /menit pada bayi. Sekitar 7-8 liter udara masuk ke paru-paru setiap menitnya, tetapi karena terdapat volume saluran pernafasan penghantar (ruang rugi) kira-kira 150 ml maka hanya 350 ml dari 500 ml udara yang di inhalasi pada setiap pernafasan mencapai bagian gas alveolar, sisanya terdapat di belakang saluran pernafasan dan kemudian diekshalasi setiap volume gas segar yang masuk aiveoli setiap menitnya kira- kira 5 liter ini dikenal sebagai ventilasi alveolar. Dari 5 liter udara yang masuk alveoli sekitar 300 ml oksigen masuk kedalam darah setiap menit untuk ditukar dengan kira- kira 250 ml karbondioksida.

Mekanisme Pernafasan

Bernafas merupakan gerak refleks yang terjadi pada otot-otot pernafasan. Refleks bernafas ini diatur oleh pusat-pusat pernafasan yang terletak didalam medulla oblongata. Oleh karena seseorang dapat menahan, memperlambat atau memper-cepat nafasnya, ini karena refleks bernafas juga dibawah pengaruh korteks serebri. Pusat pernafasan sangat peka terhadap

kelebihan kadar CO2 dalam darah dan kekurangan O2 dalam darah. Bernafas terdiri dari dua proses, yaitu menarik nafas (inspirasi) dan menghembuskan nafas (ekspirasi).

Inspirasi terjadi bila m. diafragma telah dapat rangsangan dari nervus prenikus lalu mengkerut datar. M. interkostalis yang letaknya miring, setelah dapat rangsangan kemudian mengkerut dan tulang iga (kosta) menjadi datar. Dengan demikian jarak antara sternum (tulang dada) dan vertebra semakin luas dan melebar. Rongga dada membesar maka pleura akan tertarik, dengan demikian menarik paru-paru maka tekanan udara didalamnya berkurang dan masuklah udara dari luar.

Ekspirasi adalah suatu proses pasif ketika seseorang dalam keadaan istirahat. Ekspirasi seperti ini disebut *relaxed expiration*. Ketika diafragma rileksasi setelah kontraksi, diafragma akan terangkat dan m. interkostalis ke bawah, dengan demikian rongga dada menjadi kecil kembali, maka udara didorong keluar.

Jenis Pernafasan

Pernafasan paru-paru (pernafasan pulmoner) merupakan pertukaran oksigen dan karbondioksida yang terjadi pada paru-paru atau disebut juga dengan pernafasan eksternal. Oksigen diambil melalui mulut dan hidung pada waktu bernafas dimana oksigen masuk melalui trakhea sampai ke alveoli berhubungan dengan darah dalam kapiler pulmonary, alveoli memisahkan oksigen dari darah, oksigen menembus membran, diambil oleh sel darah merah dibawa ka jantung dan dari jantung dipompakan keseluruh tubuh.

Didalam paru-paru karbondioksida merupakan hasil buangan menembus membran alveoli, dari kapiler darah dikeluarkan melalui pipa bronkus berakhir sampai pada mulut dan hidung.

4 (empat) proses yang berhubungan dengan pernafasan pulmoner:

1) Ventilasi pulmoner, gerakan pernafasan yang menukar udara dalam alveoli dengan udara luar.
2) Arus darah melalui paru-paru, darah mengandung oksigen masuk keseluruh tubuh, karbondioksida dari seluruh tubuh masuk ke paru-paru.
3) Distribusi arus udara dan arus darah sedemikian rupa dengan jumlah yang tepat yang bisa dicapai untuk semua bagian.
4) Difusi gas yang menembus membran alveoli dan kapiler karbondioksida lebih mudah berdifusi daripada oksigen.

Pernafasan Jaringan Atau Pernafasan Interna

Darah merah (hemoglobin) yang banyak mengandung oksigen dari seluruh tubuh masuk kedalam jaringan berakhir sampai kapiler, darah mengeluarkan oksigen kedalam jaringan, mengambil karbondioksida untuk dibawa ke paru-paru dan di paru-paru terjadi pernafasaan eksterna.

Fungsi utama paru-paru adalah membawa oksigen dari udara ke dalam alveoli. Aliraran darah, dan mengeluarkan karbondioksida dari tubuh keudara. Hidung dan mulut merupakan saluran pernapasan yang pertama. Secara normal kita bernapas melalui hidung yang berfungsi sebagai penyaring dan pelembab, setelah melewati hidung udara masuk kedalam pharing diteruskan kelaring kemudian kedalam trachea dimana udara telah memasuki saluran khusus.

Trakhea bercabang dua dan masing-masing cabang menuju keparu-paru kanan dan kiri yang disebut bronchus, kemudian udara mengalir kedalam percabangan bronchus yang disebut dengan bronchiolus yang masuk kedalam paru-paru yang berdiameter sekitar 1 mm.

Bronchiolus yang terakhir mengarah kesaluran kecil yang dinamakan pembuluh alveolar yang berakhir pada kantong microscopi yang disebut alveoli yaitu tempat terjadinya pertukaran udara.

Patofisiologi Asma

Asma merupakan inflamasi kronik saluran napas. Berbagai sel inflamasi berperan terutama sel mast, eusinofil, sel limfosit T, makrofag, neutrofil dan sel epitel. Faktor lingkungan dan berbagai

faktor lain berperan sebagai penyebab atau pencetus inflamasi saluran napas pada penderita asma. Inflamasi terdapat pada berbagai derajat asma baik pada asma intermiten maupun asma persisten.

Inflamasi dapat ditemukan pada berbagai bentuk asma seperti asma alergik, asma non alergik, asma yang diakibatkan karena pekerjaan atau aktifitas, karena makanan atau asma yang timbul karena obat-obatan.

Pada inflamasi akut, pencetus serangan asma dapat disebabkan oleh sejumlah faktor antara lain allergen, virus, iritan yang dapat menginduksi respons tersebut.

Reaksi yang ditimbulkan pada asma, yaitu allergen yang akan terikat pada IgE dan menempel pada sel mast serta terjadi degranulasi sel mast tersebut. Degranulasi tersebut mengeluarkan *preformed mediator* seperti histamin, protease, serta *newly generated mediators* seperti leukotrin dan prostaglandin yang menyebabkan kontraksi otot polos bronkus dan sekresi mukus. Reaksi ini timbul antara 6 – 9 jam setelah provokasi allergen dan melibatkan pengerahan serta aktivasi eusinofil, neutrofil dan makrofag.

Pada inflamasi kronik, berbagai sel terlibat dan teraktivasi. Sel tersebut ialah limfosit T, eusinofil, makrofag, sel mast, sel epitel, dan fibroblast. Sel mast teraktivasi dan mengaktifkan sel mast tersebut sehingga terjadi *degranulasi* yang akan mengeluarkan preformed mediator seperti histamin dan protease serta newly generated mediators antara lain *prostaglandin* dan leukotrin. Sedangkan makrofag merupakan sel terbanyak yang didapatkan pada organ pernafasan baik pada orang normal maupun penderita asma, didapatkan di alveoli dan seluruh percabangan bronkus. Makrofag dapat menghasilkan berbagai mediator antara lain leukotrin serta sejumlah sitokin. Selain berperan dalam proses inflamasi, makrofag juga berperan pada regulasi *airway remodeling*.

Proses inflamasi kronik pada asma akan menimbulkan kerusakan jaringan yang secara fisiologis akan diikuti oleh proses penyembuhan *(healing process)* yang menghasilkan perbaikan atau repair dan pergantian sel-sel mati/ rusak dengan sel-sel yang baru. Proses penyembuhan tersebut melibatkan regenerasi/ perbaikan jaringan yang rusak dengan jenis sel parenkim yang sama, serta pergantian jaringan yang rusak dengan jaringan penyambung akan menghasilkan *scar tissue.* Pada asma, kedua proses tersebut berkontribusi dalam proses penyembuhan dan inflamasi yang kemudian akan menghasilkan perubahan struktur yang mempunyai mekanisme yang sangat kompleks, proses tersebut dikenal dengan *airway remodeling*.

Mekanisme tersebut sangat heterogen dengan proses yang sangat dinamis dari diferensiasi, migrasi, maturasi, dediferensiasi sel sebagaimana deposit jaringan penyambung dengan diikuti oleh pergantian atau perubahan struktur dan fungsi yang dipahami sebagai fibrosis dan peningkatan otot polos dan kelenjar mukus. Proses inflamasi dan remodeling tersebut saling ketergantungan pada kondisi asma

Pada proses remodeling terjadi perubahan struktur yaitu :

1) Hipertropi dan hiperplasia otot polos jalan napas.
2) Hipertropi dan hiperplasia kelenjar mukus.
3) Penebalan membran reticular basal
4) Pembuluh darah meningkat
5) Matriks estraseluler fungsinya meningkat
6) Perubahan struktur parenkim
7) Peningkatan *fibrogenic growth factor*

Dari uraian tersebut diatas maka *airway remodeling* merupakan fenomena sekunder dari inflamasi atau merupakan akibat dari inflamasi yang terus-menerus.

Klasifikasi Asma

"Berdasarkan gambaran klinisnya, maka asma dapat diklasifikasikan menjadi empat kelompok" (Jakarta, Balai Penerbit FKUI, 2004:26) :

1) Asma Intermitten (Ibid, 26)
   - Gejala < 1 kali/ minggu
   - Tanpa gejala diluar serangan
   - Serangan singkat

- Gejala malam ≤ 2 kali sebulan
- Nilai APE ≥ 80 %

2) Asma Persisten Ringan. (Ibid, 26)
   - Gejala > 1 kali/ minggu, tetapi kurang dari satu kali/ hari
   - Serangan dapat mengganggu aktifitas dan tidur
   - Gejala malam > 2 kali sebulan
   - Nilai APE > 80 %
3) Asma Persisten Sedang (Ibid, 26)
   - Gejala setiap hari
   - Serangan mengganggu aktifitas dan tidur
   - Membutuhkan bronkodilator setiap hari
   - Gejala malam > 1 kali seminggu
   - Nilai APE 60 – 80 %
4) Asma Persisten Berat (Ibid, 26)
   - Gejala terus-menerus
   - Sering kambuh
   - Aktifitas fisik terbatas
   - Gejala malam sering timbul
   - Nilai APE ≤ 60 %

Faktor Pencetus Asma

"Faktor pencetus serangan asma dapat dikelompokkan menjadi 2 antara lain" (Ibid, 16) :

1) Bakat yang diturunkan (Ibid, 16) :
   - Asma
   - Atopi/ alergik
   - Hiperaktifitas bronkus
   - Faktor yang memodifikasi penyakit genetic
2) Pengaruh lingkungan (Ibid, 16):
   - Alergen
   - Infeksi pernapasan
   - Asap rokok/ polusi udara
   - Diet
   - Status sosioekonomi

Inhalasi

Inhalasi adalah suatu cara pemberian obat-obatan dengan penghirupan, setelah obat obat tersebut dipecahkan menjadi partikel–partikel yang lebih kecil melalui cara aerosol atau humidifikasi dan lain–lain. Dalam arti khusus dimaksudkan sebagai usaha untuk memperbaiki *higiene* jalan nafas yang tidak baik, mempermudah defusi alveoli, hiper aktivitas atau adanya sputum dari saluran pernafasan.

Terapi inhalasi yang sering digunakan yaitu nebulisasi atau aerosol. Nebulasi adalah pembentukan aerosol dengan cara melewatkan suatu gas diatas cairan. Spektrum partikel obat–obatan yang biasanya digunakan dalam pengobatan terletak dalam diameter yang berkisar antara 0,5 – 10 mikron (berbentuk asap). Partikel uap air atau obat–obatan dibentuk oleh suatu alat yang disebut aerosol generator atau nebulizer.

"Nebulizer dapat mengubah suatu larutan menjadi partikel aerosol (butiran-butiran halus) dimana ditangguhkan menjadi aliran gas. Tujuan dari terapi nubulizer (Nebulizer Poject Group BTS, 1997) adalah untuk melepaskan dosis terapi dari resep obat yang ditentukan sebagai aerosol dalam bentuk partikel-partikel yang mudah untuk dihirup (diameter partikel < 5∝m) dalam jangka waktu yang dapat diterima, kira-kira 5–10 menit". (Jennifer A. Prior and Barbara A. Webwe, 1998:177).

Alat nebulizer yang sering digunakan adalah ultrasonic nebulizer. Nebulisasi merupakan agen pemberian agen topical dalam jumlah kecil kedalam paru–paru, dimana pemberian aerosol dilakukan melalui paru–paru. Aerosol disebut bronkodilatasi yang efektif dengan reaksi sistemik yang minimal.

Keuntungan dari pemakaian *ulatrasonic nebulizer* adalah alat tersebut dapat dioperasikan dengan cepat. Selain itu volume obat yang kecil dapat di nebulasi / aerosol ke dalam *ultrasonic nebulizer* yang bervolume besar melalui penempatan obat dalam ruang obat.

Efek Terapeutik Dari Penggunaan Inhalasi

Efek terapeutik yang dihasilkan oleh pemberian inhalasi baik dengan cara aerosol maupun humidifikasi dalam suatu pengobatan untuk gangguan pada saluran pernafasan, dipengaruhi oleh banyak faktor. Adapaun faktor-faktor tersebut adalah tujuan terapi yang ditetapkan oleh fisioterapis pada setiap penderita, pemilihan obat yang dipakai, dan pemilihan jenis alat inhalasi yang digunakan. Ketiga hal tersebut menjadi penting karena pada

dasarnya alat inhalasi seperti nebulizer hanya bertujuan untuk memecah partikel obat agar dapat diserap oleh saluran pernafasan, dan juga terdapat efek humidifikasi untuk melembabkan udara yang masuk ke saluran pernafasan. Sedangkan untuk memperoleh efek terapeutik lainnya, diperoleh melalui pemberian obat-obatan yang disesuaikan dengan tujuan terapi dan kondisi penderita.

Pada prinsipnya semua obat-obatan yang berbentuk cairan dan tidak merusak permukaan mukosa dapat digunakan untuk inhalasi. Dalam praktek obat-obatan yang termasuk dalam kelompok di bawah ini sangat berguna bila diberikan sebagai terapi inhalasi, yang disesuaikan dengan kondisi penderita, yaitu

1) Bronkodilator
   Pemberian bronkodilator dapat dilakukan sebagai pre treatment dan post treatment. Pada pre tretment inhalasi, bronkodilator digunakan dengan tujuan untuk melebarkan saluran pernafasan, namun bila pada post tretment manfaatnya lebih pada pengeluaran sekret atau sebagai pengobatan asma. Obat bronkodilator ini baik untuk inhalasi karena, dosisnya kecil, sehingga efek sampingnya akan lebih kecil. Namun walau dengan dosis yang kecil, efek yang timbul lebih cepat dan pengaruh obat akan lebih lama bertahan. Contoh dari obat-obatan bronkodilator adalah Ventolin, Berotec 0,1%, dan Allupent.
2) Anti Histamin
   Digunakan pada kondisi alergi saluran nafas bagian atas atau bronkus. Obat-obatan yang biasa dipakai adalah Syspen atau Avil.
3) Mukolitika
   Obat-obatan mukolitika seperti, Bisolvon, Flumucil, dan Mukolitikum digunakan untuk mengencerkan sekret pada anak-anak atau dewasa.
4) Air sulingan atau garam fisiologis
   Air sulingan yang umumnya dipakai, yaitu aqua steril atau dengan menggunakan garam fisiologis NaCl 0,9%. Pemberian air sulingan ini bertujuan untuk melembabkan saluran pernafasan.

Pemberian obat-obatan untuk inhalasi harus disertai petunjuk dokter, yaitu mengenai jenis dan dosis yang akan dipakai. Akan tetapi dalam aplikasinya kepada pasien, fisioterapis harus mengetahui obat apa yang dapat digunakan sesuai dengan kondisi pasien, dan dosis yang tepat.

Indikasi

1. Penyakit saluran nafas bagian atas, baik yang akut atau kronis, seperti rhinofaringitis, laringitis, dan sinusitis.
2. Penyakit saluran nafas bagian bawah akut maupun kronik, seperti asma bronkhiale, bronkitis, bronkiektasis, pneumonia, dan atelektasis.
3. Penyakit-penyakit pada paru seperti emphysema.
4. Gangguan saluran pernafasan akibat alergi.
5. Bayi dengan sekret yang berlebihan (hiperaktivitas bronkus)

Manfaat inhalasi pada Asma Bronchiale.

Pemberian inhalasi pada asma bronchiale, memiliki tujuan untuk mengatasi kondisi patologi yang terjadi pada bronkus akibat adanya inflamasi tersebut, selain untuk mengurangi atau menghilangkan keluhan yang ada pada penderita. Adapun manfaat pemberian inhalasi pada penderita asma bronchiale adalah sebagai berikut :

1. Menghilangkan gejala yang timbul (symptomatis efek) serta memperbaiki hygiene bronkus dan paru, untuk mengembalikan fungsi paru kembali.
2. Melembabkan udara inspirasi dan mengencerkan sputum
3. Secara alami sebagai mekanisme pembersihan mukosa pernafasan dari kelebihan sekret, nanah, dan organisme patologi lainnya yang ada pada saluran pernafasan.
4. Menekan proses peradangan dalam cabang-cabang bronkial dengan pemberian antibiotik dalam inhalasi, mengatasi bronkospasme.
5. Menstimulasi atau menekan batuk

6. Menurunkan hiperaktivitas bronkus.

Postural Drainage

Postural drainage adalah pengaturan posisi pasien untuk meng-alirkan sekret dari berbagai segmen paru (F.A, Davis,1985:649). Saat sekret telah mengalir ke saluran nafas yang lebih besar, lalu sekret dikeluarkan melalui batuk. Selain itu pada saat pasien dalam posisi *postural drainage,* dapat diberikan manipulasi dengan clapping atau vibrasi.

Tujuan dari pemberian *postural drainage* adalah untuk memfasilitasi pengaliran dan memindahkan sekret dari paru-paru dengan menggunakan gaya gravitasi. Posisi pada postural drainage diatur berdasarkan anatomi dari segmen paru dan cabang-cabang bronkus.

Kontra indikasi

1) Hypotensy posisional
2) Peningkatan dyspnea
3) Dhermobilisasi secret
4) Tipping dapat menimbulkan kolaps pada pneumothoraks yang tidak diobati
5) Peningkatan tekanan intrakranial.

Tujuan Operasional Penelitian

Tujuan operasional penelitian ini adalah untuk memperoleh informasi empirik tentang ada tidaknya pengaruh pemberian modalitas *Micro Wave Diathermy*, *inhalasi*, *postural drainage* yang diberikan sekali sehari dan pemberian modalitas yang sama yang diberikan dua kali sehari selama 6 kali terhadap pengurangan sesak pada anak penderita asma bronchiale. Peneliti menggunakan alat ukur *Peak Flow Meter* untuk menilai *Arus Puncak Ekspirasi (APE)* yang terjadi pada sampel penelitian.

Dalam penelitian ini pula, untuk melihat adanya perbedaan pengaruh antara dua kelompok dengan frekwensi intervensi yang berbeda yaitu satu kali sehari dan dua kali sehari maka peneliti akan menganalisa hasil pengukuran sebelum terapi dan sesudah terapi pada kedua kelompok yang dibandingkan.

Prosedur Pengukuran

a. Pasang *mouthpiece* ke ujung *peak flow* meter
b. Penderita berdiri dan pegang *peak flow* meter, pegang mendatar tanpa menyentuh / mengganggu pergerakan *marker*. Yakinkan marker pada skala terendah.
c. Minta penderita untuk menarik napas dalam sebanyak-banyaknya, masukkan *mouthpiece* kemulut dengan bibir menutup mengelilingi *mouthpiece*, dan buang napas sekuat mungkin.
d. Saat membuang napas, marker bergerak dan menunjukkan angka pada skala dan catat hasilnya. Ulangi 3 kali pengulangan catat nilai yang tertinggi. Bandingkan dengan nilai terbaik/ prediksi.

Hasil Penelitian

Sampel dalam penelitian ini merupakan penderita asma *bronchiale* yang menjalani terapi di Rumah Sakit Ibu dan Anak Hermina Bekasi pada periode Juli sampai Desember 2004. Sampel diperoleh melalui asuhan fisioterapi, sebelum dilakukan terapi terlebih dahulu dilakukan pengukuran nilai *APE (Arus Puncak Ekspirasi)* dengan menggunakan *Peak Flow Meter* untuk selanjutnya dilakukan terapi sebanyak 6 kali dan kemudian dilakukan pengukuran nilai *APE* kembali untuk menentukan keberhasilan dari perlakuan yang diberikan.

Sampel dibagi menjadi dua kelompok, yaitu kelompok perlakuan 1 yang diberi intervensi MWD, Inhalasi, Postural Drainage dengan pemberian terapi sekali dalam sehari dan kelompok perlakuan 2 yang diberi intervensi MWD, Inhalasi, *Postural Drainage* dengan pemberian terapi dua kali dalam sehari. Selanjutnya dilakukan identifikasi data menurut jenis kelamin, dan usia.

Tabel 1 : Distribusi sampel menurut jenis kelamin

JK	Klmpk perlakuan 1		Klmpk perlakuan 2		Total	
	N	%	N	%	N	%
Lk	2	10	3	15	5	25
Pr	8	40	7	35	15	75
Jmlh	10	50	10	50	20	100

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel pada kelompok perlakuan 1 sampel laki-laki 2 orang (10%) dan sampel perempuan berjumlah 8 orang (40%) dengan jumlah seluruhnya 10 orang (50%). Pada kelompok perlakuan 2 sampel laki-laki 3 orang (15%) dan sampel perempuan berjumlah 7 orang (35%) dengan jumlah seluruhnya 10 orang (50%). Sehingga jumlah sampel dalam kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 berjumlah 20 orang (100%).

Tabel 2: Distribusi sampel menurut usia

Usia	Kelompok perlakuan 1		Kelompok perlakuan 2		Total	
	N	%	N	%	N	%
10 thn	4	2	3	15	7	35
11 thn	2	10	3	15	5	25
12 thn	2	10	2	10	4	20
13 thn	2	1	2	10	4	20
Jumlah	10	50	10	50	20	100

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel pada kelompok perlakuan 1 sampel usia 10 tahun berjumlah 4 orang (20%), usia 11 tahun berjumlah 2 orang (10%), usia 12 tahun berjumlah 2 orang (10%), usia 13 tahun berjumlah 2 orang (10%), dengan jumlah sampel pada kelompok perlakuan 1 adalah 10 orang (50%). Pada kelompok perlakuan 2 sampel usia 10 tahun berjumlah 3 orang (15%), usia 11 tahun berjumlah 3 orang (15%), usia 12 tahun berjumlah 2 orang (10%), usia 13 tahun berjumlah 2 orang (10%), dengan jumlah sampel pada kelompok perlakuan 2 adalah 10 orang (50%). Sehingga jumlah seluruh sampel pada kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 adalah 20 orang (100%).

Tabel 3: Nilai peningkatan APE pada kelompok perlakuan 1 sebelum dan sesudah intervenís

Sampel	Kelompok perlakuan 1	
	Sebelum intervensi	Sesudah intervensi
1	180	220
2	180	240
3	200	250
4	170	210
5	170	210
6	180	230
7	190	220
8	220	270
9	210	270
10	230	290
Mean	193,00	241,00
SD	21,11	28,01

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel diatas, data yang terkumpul dari nilai peningkatan APE pada kelompok perlakuan 1 diketahui mean sebelum intervensi 193,00 dengan nilai SD 21,11 berarti nilai penyimpangan maksimal 230,00 dan nilai penyimpangan minimal 170,00 , sedangkan nilai mean sesudah intervensi meningkat menjadi 241,00 dengan nilai SD 28,01 yang berarti nilai penyimpangan maksimal 290,00 dan nilai penyimpangan minimal 210,00.

Tabel 4: Nilai peningkatan APE pada kelompok perlakuan 2 sebelum dan sesudah intervensi

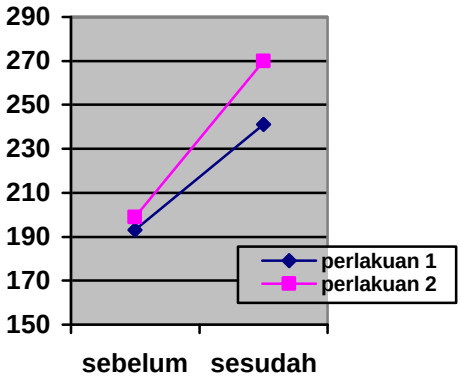
Sampel	Kelompok perlakuan 2	
	Sebelum intervensi	Sesudah intervensi
1	250	340
2	190	250
3	190	260
4	180	250
5	210	300
6	200	270
7	210	290
8	190	270
9	190	230
10	180	240
Mean	199,00	270,00
SD	20,79	32,66

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel diatas, data yang terkumpul dari nilai peningkatan APE pada kelompok perlakuan 2 diketahui mean sebelum intervensi 199,00 dengan nilai SD 20,79 berarti nilai penyimpangan maksimal 250,00 dan nilai penyimpangan minimal 180,00 , sedangkan nilai mean sesudah intervensi meningkat menjadi 270,00 dengan nilai SD 32,66 yang berarti nilai penyimpangan maksimal 340,00 dan nilai penyimpangan minimal 230,00.

Perbandingan nilai rata-rata kelompok perlakuan 1 dengan kelompok perlakuan 2 divisualisasikan dalam grafik dibawah ini :

Grafik: Nilai peningkatan APE pada kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 sebelum dan sesudah intervensi



Sumber: Data Hasil Pengolahan

Dari grafik diatas dapat dilihat bahwa pada awal penelitian nilai APE kelompok perlakuan 2 berada sedikit diatas nilai rata-rata kelompok perlakuan 1, setelah intervensi kelompok perlakuan 2 mengalami peningkatan nilai APE yang lebih tinggi dari kelompok perlakuan 1.

Uji Persyaratan Analisis

Untuk mengetahui apakah pada awal penelitian antara kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 berawal dari suatu kondisi yang sama diantara seluruh sampel, maka peneliti mengadakan uji homogenitas antara kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 dengan uji *Mann-Whitney.*

Tabel 5: Nilai APE pada kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 sebelum intervenís

Sampel	Kelompok perlakuan 1 Sebelum intervensi	Kelompok perlakuan 2 Sebelum intervensi
1	180	250
2	180	190
3	200	190
4	170	180
5	170	210
6	180	200
7	190	210
8	220	190
9	210	190
10	230	180
Mean	193,00	199,00
SD	21,11	20,79

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel 5, hasil penghitungan uji homogenitas pada kedua kelompok didapatkan hasil uji statistik dengan *Mann-Whitney* pada kedua kelompok yaitu *Asymp sig (2-tailed)* 0,419 (P>0,05) , yang berarti pada awal penelitian antara kelompok perlakuan 1 dengan kelompok perlakuan 2 tidak terdapat perbedaan nilai peningkatan APE yang bermakna.

Uji Hipotesa

Setelah dilakukan intervensi selama 6 kali terhadap kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 maka selanjutnya peneliti melihat signifikasi 2 sampel yang berhubungan yaitu nilai peningkatan APE sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 serta signifikasi 2 sampel yang tidak berhubungan yaitu nilai peningkatan APE sesudah intervensi antara kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 dengan menggunakan uji statistik yaitu :

1. Uji signifikasi hipotesis dua sampel yang saling berhubungan pada kelompok perlakuan 1 dengan uji *Wilcoxon.*

2. Uji signifikasi hipotesis dua sampel yang saling berhubungan pada kelompok perlaukan 2 dengan uji *Wilcoxon.*
3. Uji beda dua kelompok yang tidak berhubungan antara kelompok perlakuan 1 dengan kelompok perlakuan 2 dengan uji *Mann-Whitney.*

Untuk pengujian hipotesis maka data-data tersebut disusun dalam tabel berikut ini :

1. Pengujian hipotesis kelompok perlakuan 1:

Tabel 6: Nilai selisih peningkatan APE sebelum dan sesudah intervenís pada kelompok perlakuan 1

Sampel	Kelompok perlakuan 1		
	Sebelum intervensi	Sesudah intervensi	Peningkatan
1	180	220	40
2	180	240	60
3	200	250	50
4	170	210	40
5	170	210	40
6	180	230	50
7	190	220	30
8	220	270	50
9	210	270	60
10	230	290	60
Mean	193,00	241,00	48,00
SD	21,11	28,01	10,33

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel, maka didapatkan uji *Wilcoxon* dengan nilai *Asym sig (2 tailed)* 0,005 (P<0,05) berarti signifikan, hal ini menunjukkan kelompok perlakuan 1 sesudah intervensi mengalami perubahan yang bermakna dibandingkan kelompok perlakuan 1 sebelum intervensi. Hal ini berarti Ho ditolak atau Ha diterima. Sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan nilai peningkatan APE yang bermakna antara sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok perlakuan 1.

2. Pengujian hipotesis kelompok perlakuan 2:

Tabel 7: Nilai selisih peningkatan APE sebelum dan sesudah intervenís pada kelompok perlakuan 2

Sampel	Kelompok perlakuan 2		
	Sebelum intervensi	**Sesudah intervensi**	**Peningkatan**
1	250	340	90
2	190	250	60
3	190	260	70
4	180	250	70
5	210	300	90
6	200	270	70
7	210	290	80
8	190	270	80
9	190	230	40
10	180	240	60
Mean	199,00	270,00	71,00
SD	20,79	32,66	15,24

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel, maka didapatkan uji *Wilcoxon* dengan nilai *Asym sig (2 tailed)* 0,005 (P<0,05) berarti signifikan, hal ini menunjukkan kelompok perlakuan 2 sesudah intervensi mengalami perubahan yang bermakna dibandingkan kelompok perlakuan 2 sebelum intervensi. Hal ini berarti Ho ditolak atau Ha diterima. Sehingga dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan nilai peningkatan APE yang bermakna antara sebelum dan sesudah intervensi pada kelompok perlakuan 2.

3. Uji beda antara kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 dengan pengujian hipotesis :

   Untuk melihat perbedaan pengaruh peningkatan APE maka dilakukan uji beda antara nilai selisih peningkatan APE pada kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 dengan menggunakan uji *Mann-Whitney.*

Tabel 8: Nilai selisih peningkatan APE antara kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2

Sampel	Nilai selisih peningkatan APE	
	Kelompok perlakuan 1	Kelompok perlakuan2
1	40	90
2	60	60
3	50	70
4	40	70
5	40	90
6	50	70
7	30	80
8	50	80
9	60	40
10	60	60
Mean	48,00	71,00
SD	10,33	15,24

Sumber: Data Hasil Pengolahan

Berdasarkan tabel dengan menggunakan uji *Mann-Whitney* didapat deskriptif statistik dengan nilai mean untuk nilai selisih kedua kelompok perlakuan 1 dengan nilai mean sebesar 48,00 dan nilai SD sebesar 10,33 dan kelompok perlakuan 2 dengan nilai mean sebesar 71,00 dan nilai SD sebesar 15,24 didapat nilai *Asym sig (2-tailed)* 0,002 (P<0,05) ini berarti sangat signifikan. Hal ini berarti Ho ditolak atau Ha diterima.

Berdasarkan hal tersebut dapat disimpulkan bahwa terdapat perbedaan nilai peningkatan APE pada kelompok perlakuan 1 yang diberi intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari dengan kelompok perlakuan 2 yang diberi intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari.

Berdasarkan hasil uji statistik diatas, maka pada akhir penelitian dapat disimpulkan :

1. Peningkatan nilai APE dengan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari.
   Nilai *Wilcoxon = Asym sig (2-tailed)* 0,005, yang berarti signifikan.
2. Peningkatan nilai APE dengan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari.
   Nilai *Wilcoxon = Asym sig (2-tailed)* 0,005, yang berarti signifikan.
3. Perbedaan peningkatan nilai APE yang diberikan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari dengan yang diberikan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari .
   Nilai *Mann-Whitney = Asym sig (2-tailed)* 0,002 , yang berarti sangat signifikan.

Sehingga berdasarkan data tersebut diketahui bahwa terdapat peningkatan nilai APE yang bermakna antara sebelum dan sesudah intervensi baik pada kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2. Pada uji beda antara kelompok perlakuan 1 dan kelompok perlakuan 2 juga terdapat perbedaan peningkatan nilai APE yang sangat bermakna antara kedua kelompok tersebut.

Pembahasan

Asma *bronkhiale* adalah gangguan inflamasi kronik saluran napas yang melibatkan banyak sel dan elemennya. Inflamasi kronik menyebabkan peningkatan hiperesponsif jalan napas yang menimbulkan gejala episodik berulang berupa mengi, sesak napas, dada terasa berat dan batuk-batuk terutama malam dan atau dini hari. Episodik tersebut berhubungan dengan obstruksi jalan napas yang luas, bervariasi dan seringkali bersifat reversible dengan atau tanpa pengobatan.

Asma merupakan inflamasi kronik saluran napas. Berbagai sel inflamasi berperan terutama sel mast, eusinofil, sel limfosit T, makrofag, neutrofil dan sel epitel. Faktor lingkungan dan berbagai faktor lain berperan sebagai penyebab atau pencetus inflamasi saluran napas pada penderita asma. Inflamasi terdapat

pada berbagai derajat asma baik pada asma intermiten maupun asma persisten.

Inflamasi dapat ditemukan pada berbagai bentuk asma seperti asma alergik, asma non alergik, asma yang diakibatkan karena pekerjaan atau aktifitas, karena makanan atau asma yang timbul karena obat-obatan.

Pada inflamasi akut, pencetus serangan asma dapat disebabkan oleh sejumlah faktor antara lain allergen, virus, iritan yang dapat menginduksi respons tersebut.

Pada penelitian ini peneliti membedakan beda pengaruh pemberian *mikro wave diathermy (MWD), inhalasi, dan postural drainage* dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari dengan pemberian *mikro wave diathermy (MWD), inhalasi,* dan *postural drainage* dengan frekuensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari untuk meningkatkan nilai APE pada penderita asma bronchiale. Dalam penelitian ini sampel dibagi menjadi 2 kelompok yaitu kelompok perlakuan 1 dengan diberikan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekuensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari dan kelompok perlakuan 2 yang diberikan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari..

Hasil yang didapat dari penelitian ini adalah terdapat perbedaan peningkatan nilai APE antara kelompok perlakuan 1 yang diberi intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari dengan kelompok perlakuan 2 yang diberikan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari.

Pada kelompok perlakuan 1 dengan pemberian intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari terjadi peningkatan nilai APE pada akhir intervensi. Pada saat awal intervensi nilai APE pada kelompok perlakuan 1 dengan nilai *mean* 193,00 (SD=21,11) pada akhir penelitian terjadi peningkatan nilai APE dengan nilai *mean* 241,00 (SD=28,01) dengan nilai *Asymp sig (2 tailed)* 0,005 yang berarti terjadi perubahan yang signifikan. Hal ini disebabkan oleh adanya perbaikan fungsi otot pernapasan dan berkurangnya keluhan sesak dan spasme otot pernapasan serta berkurangnya slim/ sputum yang diakibatkan karena proses inflamasi yang terjadi pada bronkhus.

Sedangkan pada kelompok perlakuan 2 dengan pemberian intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari juga terjadi peningkatan nilai APE pada akhir intervensi. Pada saat awal intervensi nilai APE pada kelompok perlakuan 2 dengan nilai *mean* 199,00 (SD=20,79) pada akhir penelitian terjadi peningkatan nilai APE dengan nilai *mean* 270,00 (SD=32,66) dengan nilai *Asymp sig (2 tailed)* 0,005 yang berarti terjadi perubahan yang signifikan. Hal ini disebabkan adanya perbaikan fungsi otot pernapasan dan berkurangnya keluhan sesak dan spasme otot serta berkurang slim/ sputum yang diakibatkan karena proses inflamasi yang terjadi pada bronchus yang umunya terjadi menjelang malam hari dan pagi hari.

Berdasarkan data tersebut dapat diketahui bahwa baik pada kelompok perlakuan 1 ataupun kelompok perlakuan 2 terdapat peningkatan nilai APE yang bermakna, namun berdasarkan hasil uji beda dengan *Mann Whitney* didapatkan hasil *Asymp sig (2 tailed)* 0,002 (P,0,05) yang membuktikan bahwa terdapat perbedaan peningkatan nilai APE setelah intervensi antara kelompok perlakuan 1 dengan kelompok perlakuan 2. Hal ini disebabkan terjadinya perbedaan keluhan yang dialami oleh penderita asma. Pada kelompok perlakuan 2 peningkatan nilai APE terjadi lebih besar yang menyebabkan penurunan keluhan juga lebih besar. Hal ini disebakan karena keluhan yang biasanya muncul menjelang malam hari dan pagi hari dapat dicegah dengan pemberian terapi sebanyak dua kali sehari yang diberikan pada dua waktu tersebut. Sedangkan pada kelompok perlakuan 1 peningkatan nilai APE lebih kecil karena pemberian terapi hanya dilakukan satu kali

saja diantara dua waktu munculnya keluhan tersebut.

Pada kedua kelompok tersebut baik kelompok perlakuan 1 maupun kelompok perlakuan 2 terjadi peningkatan nilai APE yang cukup signifikan. Pada kelompok perlakuan 1 terjadi beda nilai peningkatan APE secara maksimal sebelum intervensi dengan sesudah intervensi pada sampel yang umumnya berjenis kelamin laki-laki yang berjumlah 2 orang. Demikian pula pada kelompok perlakuan 2 terjadi beda nilai peningkatan APE secara maksimal sebelum intervensi dengan sesudah intervensi juga pada sampel berjenis kelamin laki-laki yang berjumlah 3 orang. Nilai peningkatan APE secara signifikan juga terjadi pada penderita yang berusia antara 12-13 tahun, hal ini disebabkan karena perbaikan fungsi otot-otot pernapasan terjadi lebih baik dibandingkan penderita dibawah usia tersebut.

Sehingga pada akhir penelitian dapat terlihat bahwa baik kelompok perlakuan 1 yang diberikan intervensi sebanyak satu kali sehari maupun kelompok perlakuan 2 yang diberikan intervensi sebanyak dua kali sehari, keduanya sama-sama terjadi peningkatan nilai APE. Namun hasil tersebut memiliki perbedaan yang sangat signifikan dengan nilai *Asymp sig (2 tailed)* 0,002 . Dimana intervensi yang dilakukan pada kelompok perlakuan 2 mempunyai pengaruh yang lebih besar dibandingkan dengan intervensi yang dilakukan pada kelompok perlakuan 1.

Berdasarkan uraian tersebut dapat disimpulkan bahwa metode terapi yang diberikan pada kelompok perlakuan 2 mempunyai manfaat/ pengaruh yang lebih besar dibandingkan dengan metode terapi yang diberikan pada kelompok perlakuan 1. Sehingga pemilihan metode intervensi MWD, inhalasi dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari akan mendapatkan hasil yang lebih optimal dalam meningkatkan nilai APE.

Kesimpulan

Berdasarkan hasil penelitian dan pembahasan maka kesimpulan yang dapat diambil sebagai berikut :

1. Pemberian intervensi MWD, inhalasi, *postural drainage* dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari memberi pengaruh yang bermakna terhadap peningkatan nilai APE pada kondisi asma bronchiale.
2. Pemberian intervensi MWD, inhalasi, dan *postural drainage* dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari memberi pengaruh yang bermakna terhadap peningkatan nilai APE pada kondisi asma *bronchiale.*
3. Terdapat perbedaan peningkatan nilai APE yang sangat bermakna antara kelompok yang diberi intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi satu kali sehari dengan yang diberi intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari. Dimana kelompok perlakuan 2 yang diberikan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak dua kali sehari mempunyai peningkatan nilai APE yang lebih bermakna dibandingkan dengan kelompok perlakuan 1 yang hanya diberikan intervensi MWD, inhalasi, dan postural drainage dengan frekwensi pemberian terapi sebanyak satu kali sehari.

Implikasi

Dengan pemberian frekuensi terapi sebanyak dua kali sehari akan dapat menjaga fungsi otot-otot pernapasan lebih lama karena pengaruh pemberian inhalasi pada penderita asma bronchiale. Dimana keluhan yang muncul menjelang malam hari dan pagi hari dapat dicegah dengan pemberian terapi pada kedua waktu tersebut, hal ini akan memberikan kesempatan adanya perbaikan pada sstem respirasi yang terganggu akibat adanya efek yang ditimbulkan dari asma *bronchiale.*

Daftar Pustaka

Anderson Price, Sylvia and Mc Carty Wilson, Lorraine, Alih Bahasa Peter Anugerah, *"Patofisiologi"*, Edisi Empat, EGC, Jakarta, 1994.

Buku Pegangan Kuliah Program D.III Fisioterapi, "Sumber Fisis", Pusdiknakes Depkes R.I, Jakarta, 1993.

Danusantoso, Halim, "Asthma", Edisi II, Penerbit Universitas Trisakti, Jakarta, 1999.

_____ , "Ilmu Penyakit Paru", Hipocrates, Jakarta, 1999.

Ganong, William F, "Fisiologi Kedokteran", Edisi 17, EGC, Jakarta, 1995

Hasan, Rusepno dan Alatas Husein (Ed.), "Buku Kuliah Ilmu Kesehatan Anak", Infomedika, Jakarta 1985.

Kisner, Carolyn, and Colby, Lynn Allen, *Therapeutic Exercise Foundations and Techniques"*, Third Edition, F.A. Davis Company, Philadelphia, 1996.

Low, John, and Reed, Ann, *"Electrotherapy Explained Principles and Practice",* Third Edition, Butterworth Heinemann, Oxford, 2000.

Nicpon, Elaine and Marieb R.N, *"Human Anatony and Physiologi"*, California, 1983.

Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, "Asma : Pedoman Diagnosis dan Penatalaksanaan di Indonesia", Balai Penerbit FKUI, Jakarta, 2004.

Pryor, Jennifer A, and Webber, Barbara A, *"Physiotherapy for Respiratory and Cardiac Problems"*, Second Edition, Churchill Livingstone, London, 1998.

Sugiyono, "Statistik Nonparametris untuk Penelitian", CV. Alfabeta, Bandung, 2001.