

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. KONSEP DASAR MEDIK

1. Pengertian Tuberkulosis Paru

Tuberkulosis adalah suatu penyakit infeksi yang menyerang paru-paru yang secara khas ditandai oleh pembentukan granuloma dan menimbulkan nekrosis jaringan. Penyakit ini bersifat menahun dan bersifat menular dari penderita kepada orang lain (Manurung.S, dkk, 2009: 123). Tuberkulosis paru- paru adalah penyakit infeksi yang menyerang parenkim paru-paru yang disebabkan oleh *Mycobacterium Tuberculosis* (Somantri.Irman, 2009: 59).

Tuberkulosis merupakan penyakit infeksi yang disebabkan oleh *mycobacterium tuberculosis*. Kuman batang tahan asam ini dapat merupakan organisasi patogen maupun saprofit. Ada beberapa mikrobakterium patogen, tetapi hanya strain bovin dan human yang patogenik terhadap manusia. Basil tuberkel ini berukuran 0,3 x 2 sampai 4 µm, ukuran ini lebih kecil dari satu sel darah merah (Price, S.A & WilsoN,L.M, 2006: 852). Tuberkulosis adalah suatu penyakit menular yang sering mengenai parenkim paru, biasanya disebabkan oleh oleh *Mycobacterium Tuberculosis* (Suddarth & Brunner, 2013: 525).

Berdasarkan pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa Tuberkulosis paru (TB Paru) adalah penyakit infeksi pernafasan yang menular dan menyerang parenkim paru yang disebabkan karena kuman *Mycobacterium Tuberculosis*.

2. Anatomi fisiologi sistem pernafasan

Saluran penghantar udara hingga mencapai paru- paru meliputi 2 bagian yaitu :

a. Saluran pernafasan atas

Secara umum fungsi utama saluran pernafasan bagian atas adalah Air Conduction pada saluran nafas bawah untuk pertukaran gas. Protection saluran nafas bagian bawah dari benda asing. Warning filtration dan humidification dari udara yang inspirasi terdiri dari :

1) Hidung (cavum nasalis)

Rongga hidung dilapisi sebagai selaput lendir yang sangat kaya akan pembuluh darah dan bersambung dengan lapisan faring dan dengan selaput lendir sinus yang mempunyai lubang masuk ke dalam rongga hidung

2) Sinus paranasalis

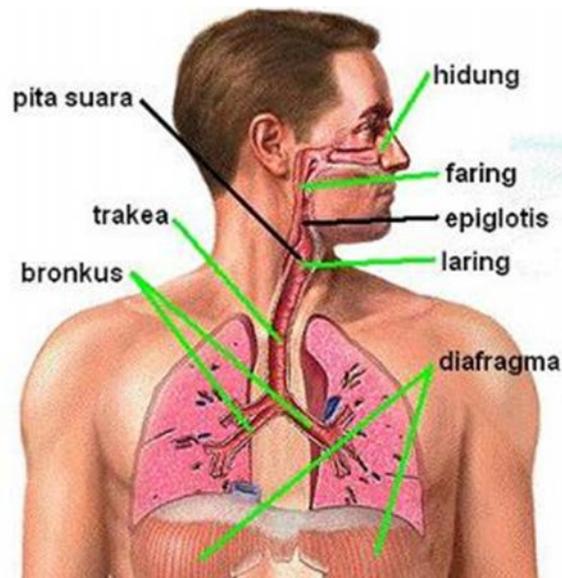
Sinus paranasalis merupakan derah yang terbuka pada tulang kepala. Dinamakan sesuai dengan tulang, dimana dia berada terdiri atas sinus frontalis, sinus etmoidalis, sinussphenoidalis dan sinus maksilaris. Fungsi dari sinus adalah membantu menghangatkan dan humidifikasi, meringankan berat tulang tengkorak, serta mengatur bunyi suara manusia dengan ruang resonansi

b. Faring (tekak)

Faring merupakan pipa berotot yang berjalan dari dasar tengkorak sampai persambungan dengan oesopagus pada ketinggian tulang rawan krikoid. Maka letaknya dibelakang laring

c. Laring (tenggorok)

Terletak didepan bagian terendah faring yang menisahkan dari columna vertebrata, berjalan dari faring. Sampai ketinggian vertebrata servikalis dan masuk didalam trakea dibawahnya. Laring terdiri atas kepingan tulang rawan yang diikat bersama oleh ligamen dan membran saluran pernafasan bagian bawah (lower airway)



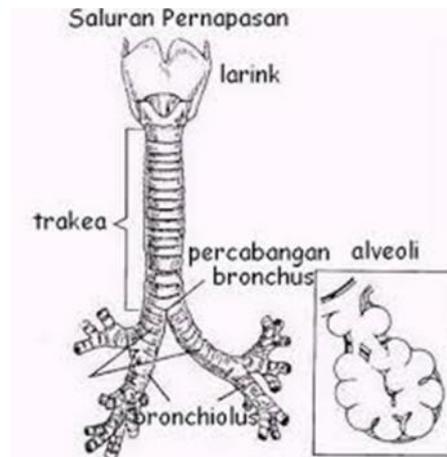
Gambar .2.1 anatomi fisiologi sistem pernafasan atas
(Sumber : Syaifuddin, 2012 : 394)

Ditinjau dari fungsi umumnya, saluran pernafasan bagian bawah terbagi menjadi dua komponen yaitu :

Saluran udara konduksi : sering disebut sebagai percabangan trakeobronkialis, terdiri atas trakea, bronchi, dan brokiolis. Satuan respiratorius terminal (kadang kala disebut Acini) yaitu saluran udara konduktif, fungsi utamanya sebagai penyalur (konduksi) gas masuk dan keluar dari satuan respiratorius terminal, yang merupakan tempat pertukaran gas yang sesungguhnya. Alveoli merupakan bagian dari saluran respiratorius terminal yang terdiri dari :

a. Trakea

Trakea atau batang tenggorokan kira- kira 9 cm panjangnya trakea berjalan dari laring sampai kira- kira ketinggian vertebrata torakalis kelima dan ditempat ini bercabang menjadi dua bronkus. Trakea tersusun atas 16- 20 lingkaran tak lengkap yang berupa cincin tulang rawan yang diikat bersama oleh jaringan fibrosa dan jaringan yang melengkapi lingkaran disebelah belakang trakea, selain itu juga membuat beberapa jaringan otot.



Gambar 2.2 anatomi trakea

b. Bronkus dan bronkiolus

Bronkus yang terbentuk dari belahan dua trakea pada ketinggian kira-kira vertebra torakalis kelima, mempunyai struktur serupa dengan trakea dan dilapisi oleh jenis sel yang sama. Bronkus-bronkus itu berjalan kebawah dan kesamping kearah tampuk paru. Bronkus kanan lebih pendek dan lebih lebar dari pada yang kiri, sedikit lebih tinggi dari arteri pulmonalis dan mengeluarkan sebuah cabang utama lewat dibawah arteri, disebut bronkus lobus bawah.

Bronkus kiri lebih panjang dan lebih langsing dari yang kanan, dan berjalan dibawah arteri pulmonalis sebelum dibelah menjadi beberapa cabang yang berjalan ke lobus atas dan bawah.

Cabang utama bronkus kanan dan kiri bercabang lagi menjadi bronkus lobaris dan kemudian menjadi lobus segmentalis. Percabangan ini berjalan terus menjadi bronkus yang ukurannya menjadi kecil, sampai akhirnya menjadi bronkiolis alveoli (kantung udara). Bronkiolus tidak diperkuat oleh cincin tulang rawan, tetapi dikelilingi oleh otot polos sehingga ukurannya dapat berubah. Seluruh saluran udara kebawah sampai tingkat bronkiolus terminalis disebut saluranpenghantar udara karena fungsi utamanya adalah sebagai penghantar udara ke tempat pertukaran gas paru

c. Alveoli

Alveolus merupakan tempat pertukaran gas sinus terdiri dari bronkiolus dan respiratorius yang terkadang memiliki kantung udara kecil atau alveolus pada dindingnya. Ductus alveolaris seluruhnya dibatasi oleh alveolis dan sakus alveolaris terminalis merupakan akhir paru-paru, asinus atau kadang disebut lobulus primer memiliki tangan kira-kira 0,5 s/d 1 cm. Terdapat sekitar 20 kali percabangan mulai dari trakea sampai sakus alveolaris. Alveolus yang dilapisi rongga toraks dipisahkan oleh dinding yang dinamakan pori-pori kohn.

d. Paru-paru

Paru-paru terdapat dalam rongga thorak pada bagian kiri dan kanan. Dilapisi oleh pleura yaitu pleura dan visceral pleura. Didalam rongga pleura terdapat cairan surfaktan yang berfungsi untuk lubrikan. Paru kanan terdiri dari tiga lobus yaitu lobus superior, medius, dan inferior. Tiap lobus dibungkus oleh jaringan elastis yang mengandung pembuluh limfe, arteriola, venula, brokial venula, ductus alveolar, sakkus alveolar dan alveoli. Diperkirakan bahwa setiap paru-paru mengandung 150 juta alveoli sehingga mempunyai permukaan yang cukup luas untuk tempat permukaan atau pertukaran gas. (Syaifuddin, 2012: 395)

3. Etiologi

Mycobacterium tuberculosis merupakan jenis kuman berbentuk batang berukuran panjang 1-4 mm dengan tebal 0.3-0.6 mm. Sebagian besar komponen *M. Tuberculosis* adalah berupa lemak/ lipid sehingga kuman mampu tahan terhadap asam serta sangat tahan terhadap zat kimia dan faktor fisik. Mikroorganisme ini adalah bersifat aerob yakni menyukai daerah yang banyak oksigen. Oleh karena itu *M. Tuberculosis* senang tinggal di daerah apeks paru-paru yang kandungan oksigennya sangat tinggi. Daerah tersebut menjadi tempat yang kondusif untuk penyakit tuberkulosis. (Somantri Irman, 2009: 67)

4. Insiden

Penemuan kasus TB baru BTA (+) atau case detection rate (CDR) di Jawa Tengah tahun 2016 sampai dengan 2010 masih dibawah target

yang diterapkan sebanyak 100%. Meskipun masih dibawah target yang ditentukan, capain CDR tahun 2010 sebesar 23.922 kasus (69,04%) meningkat dibandingkan tahun 2009 (48,15%).

(Dinkes, 2010)

5. Patofisiologi Tuberkulosis paru

Penularan tuberkulosis paru terjadi karena kuman dibersinkan atau dibatukkan keluar menjadi droplet nuclei dalam udara. Partikel infeksi ini dapat menetap dalam udara bebas selama 1-2 jam, tergantung pada ada tidaknya sinar ultraviolet, ventilasi yang buruk dan kelembaban

Dalam suasana lembab dan gelap kuman dapat tahan selama berhari-hari sampai berbulan-bulan. Bila partikel infeksi ini terhirup oleh orang yang sehat akan menempel pada jalan nafas atau paru-paru. Partikel dapat masuk ke alveolar bila ukuranya kurang dari 5 mikromilimeter.

Tuberkulosis adalah penyakit yang dikendalikan oleh respon imunitas perantara sael. Sel efektifnya dalah makrofag sedangkan limfosit (sel T) adalah imunoresponsifnya. Tepe imunitas seperti ini biasanya lokal, melibatkan makrofag yang diaktifkan ditempat infeksi oleh limposif dan limfokimnya. Respon ini disebut sebagai reaksi hipersensitifitas (lambat)

Basil turbekel yang mencapai permukaan alveolus biasanya diinhalasi sebagai unit yang terdiri dari 1-3 basil. Gumpalan basil yang besar cenderung tertahan dihidung dan cabang bronkus dan tidak menyebabkan penyakit (dannenberg). Setelah berada diruang alveolus biasanya dibagian bawah lobus atas paru-paru atau dibagian atas lobus bawah, basil turbekel ini membangkitkan reaksi peradangan leukosit polimorfonuklear tampak didaerah tersebut dan memfagosit bakteri namun tidak membunuh organisme ini. Sesudah hari-hari pertama leukosit akan digantikan oleh makrofag. Alveoli yang terserang akan mengalami konsolidasi dan timbul gejala pneumonia akut.

Pnuemonia selular akan sembuh dengan sendirinya, sehingga tidak ada sisa atau proses akan berjalan terus dan bakteri akan terus difagosit atau berkembang biak didalam sel. Basil juga menyebar melalui getah bening menuju kelenjar getah bening regional makrofag yang mengendalikan infiltrasi menjadi lebih panjang dan sebagian bersatu

sehingga membentuk sel tuberkul epiteloid yang dikelilingi oleh limfosit reaksi ini butuh waktu 10-20 hari

Nekrosis pada bagian sentral menimbulkan gambaran seperti keju yang bisa disebut nekrosis kaseosa. Daerah yang terjadi nekrosis kaseosa dan jaringan granulasi disekitarnya yang terdiri dari sel epiteloid dan fibroblast menimbulkan respon yang berbeda. Jaringan granulasi menjadi lebih fibrosa membentuk jaringan parut yang akhirnya akan membentuk suatu kapsul yang mengelilingi tuberkel.

Lesi primer paru dinamakan fokus glon dan gabungan terserangnya kelenjar getah bening regional dan lesi primer dinamakan kompleks glon. Respon lain yang dapat terjadi didaerah nekrosis adalah pencairan dimana bahan cairan lepas kedalam bronkus dan menimbulkan kavitas. Materi turbekele yang dilepaskan dari dinding kavitas akan masuk kedalam percabangan trakeobronkial. Proses ini dapat terulang lagi kebagian paru lain atau terbawa kebagian lain, telinga tengah atau usus.

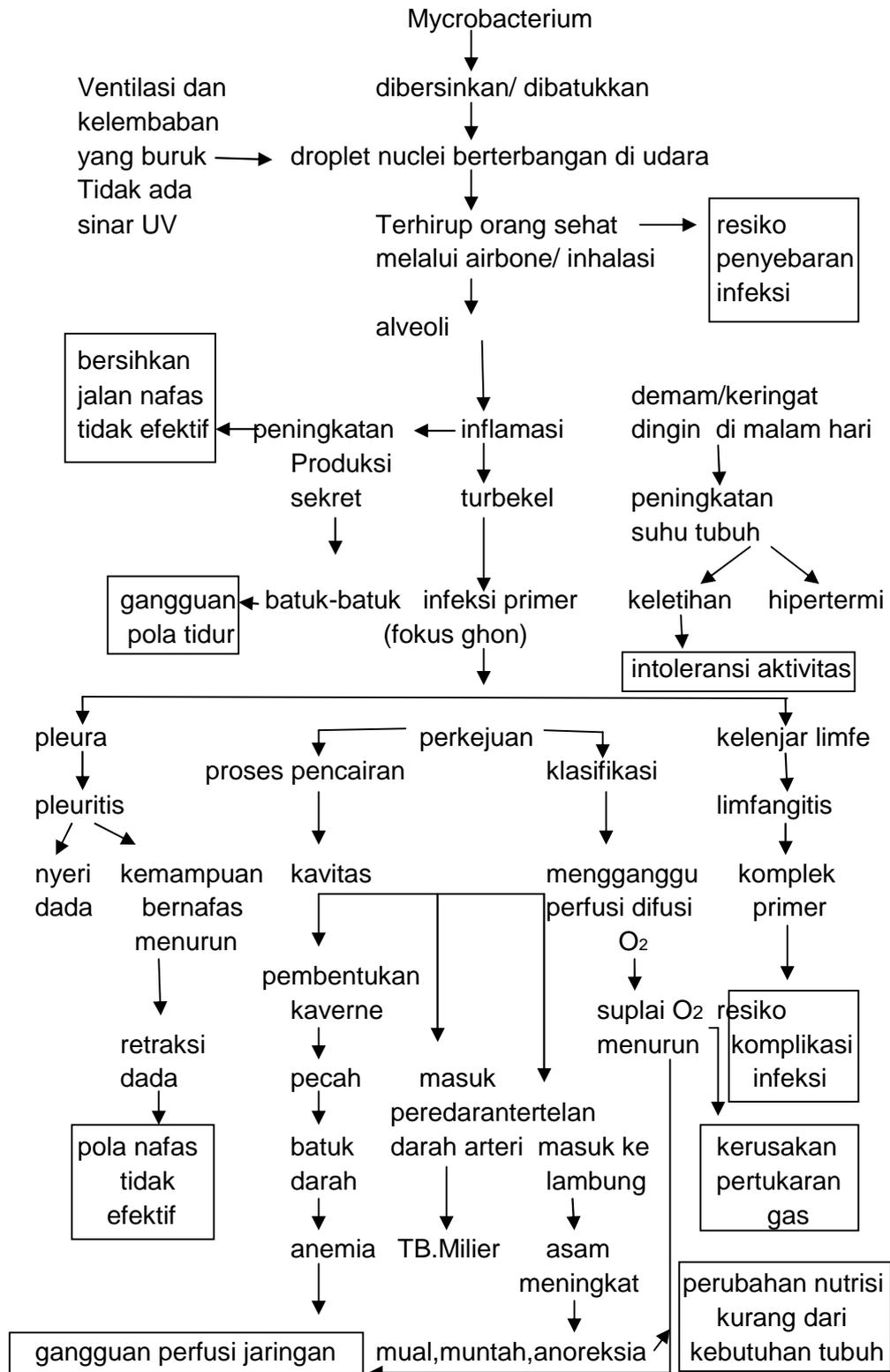
Kavitas yang kecil dapat menutup sekalipun tanpa pengobatan dan meninggalkan jaringan parut fibrosa. Bila peradangan mereda lumen bronkus dapat menyempit dan tertutup oleh jaringan parut yang terdapat dekat dengan perbatasan bronkus rongga.

Bahan perkejuan dapat mengental sehingga tidak dapat mengalir melalui saluran penghubung sehingga kavitas penuh dengan bahan perkejuan dan lesi mirip dengan lesi kapsul yang terlepas. Keadaan ini dapat dengan tanda gejala dalam waktu lama atau membentuk lagi hubungan dengan bronkus sehingga menjadi peradangan aktif.

Penyakit dapat menyebar melalui getah bening atau pembuluh darah. Organisme yang lolos dari kelenjar getah bening akan mencapai aliran darah dalam jumlah kecil. Kadang dapat menimbulkan lesi pada organ lain. Jenis penyebaran ini disebut limfohematogen yang biasanya sembuh sendiri. Penyebaran hematogen biasanya merupakan fenomena akut yang dapat menyebabkan tuberkulosis milier. Ini terjadi apabila fokus nekrotik merusak pembuluh darah sehingga banyak organisme yang masuk kedalam sistem vaskuler dan tersebar ke organ-organ lainnya.

(Price, S.A & Wilson, L.M, 2006; 852)

6. Pathway tuberkulosis



(Sumber : Sylvia A. Price & Lorraine M. Wilson, 2005 : 852)

7. Manifestasi klinik Tuberkulosis Paru

Pada stadium awal penyakit TB Paru tidak menunjukkan tanda dan gejala yang spesifik. Namun seiring dengan perjalanan penyakit akan menambah jaringan parunya mengalami kerusakan, sehingga dapat meningkatkan produksi sputum yang ditunjukkan dengan seringnya klien batuk sehingga bentuk kompensasi pengeluaran dahak.

Selain itu, klien dapat merasa letih, lemah, berkeringat pada malam hari dan mengalami penurunan berat badan yang berarti. Secara rinci tanda dan gejala TB Paru ini dapat dibagi atas 2 (dua) golongan yaitu gejala sistemik dan gejala respiratorik.

a. Gejala sistemik meliputi :

1) Demam

Pada pasien TB Paru sering terjadi demam. Demam merupakan gejala pertama tuberkulosis paru, biasanya timbul pada sore dan malam hari disertai dengan keringat mirip demam influenza yang segera mereda. Tergantung pada daya tahan tubuh dan virulensi kuman yang menyebar ditubuh kita, demam pada pasien TB Paru biasanya terjadi setelah 3 bulan, 6 bulan, 9 bulan. Demam seperti influenza ini hilang timbul dan semakin lama semakin sepanjang masa serangannya, sedangkan masa bebas serangan akan makin pendek. Demam dapat mencapai suhu tinggi yaitu 40°-41°C

2) Malaise

Tuberkulosis bersifat radang menahun, maka dapat terjadi rasa tidak enak badan seperti rasa pegal-pegal dibadan. Nafsu makan berkurang yang menyebabkan badan makin kurus, sakit kepala, mudah lelah dan pada wanita kadang-kadang dapat terjadi gangguan siklus haid.

b. Gejala respiratorik meliputi :

1) Batuk

Pada pasien tuberkulosisi batuk baru timbul apabila proses penyakit telah melibatkan bronkus. Batuk mula-mula terjadi oleh karena iritasi bronkus, selanjutnya akibat adanya peradangan pada bronkus, batuk akan menjadi batuk

produktif. Batuk produktif ini berguna untuk membuang produk-produk ekskresi peradangan. Dahak dapat bersifat mukoid atau purulen.

2) Batuk darah

Batuk darah pada pasien TB paru terjadi akibat pecahnya pembuluh darah. Berat dan ringannya batuk darah yang timbul, tergantung dari besar kecilnya pembuluh darah yang pecah. Batuk berdarah tidak selalu timbul akibat pecahnya aneurisma pada dinding, kavita, juga dapat terjadi karena ulserasi pada mukosa bronkus. Batuk darah inilah yang paling sering membawa penderita berobat ke dokter.

3) Sesak nafas

Gejala ini ditemukan pada pasien TB Paru pada tahap yang berlanjut dengan kerusakan paru yang cukup luas.

4) Nyeri dada

Pada pasien TB paru gejala nyeri dada ini timbul apabila sistem persyarafan yang terdapat di pleura terkena, gejala ini dapat bersifat lokal atau pleuritik.

(Manurung Santa, dkk, 2009: 128)

8. Pemeriksaan diagnostik

a. Sputum Cultur

untuk memastikan apakah keberadaan M.tuberculosis pada stadium aktif

b. Ziehl Neelsen

Positif untuk BTA

c. Skin test (PDD, Mantoux, tine, and vollmer patch)

Reaksi positif (area indurasi 10 mm atau lebih, timbul 48-72 jam setelah injeksi antigen intradermal) mengindikasikan infeksi lama dan adanya antibodi, tetapi tidak mengindikasikan penyakit sedang aktif

d. Chest X-ray

dapat memperlihatkan infiltrasi kecil pada lesi awal dibagian atas paru-paru, deposit kalsium pada lesi primer yang membaik atau cairan pleura. Perubahan yang mengindikasikan TB yang lebih berat dapat mencakup area berlubang atau fibrosa.

- e. Histologi atau kultur jaringan (Termasuk kumbah lambung urine dan CSF, serta biopsi kulit)
positif untuk M.Tuberculosis.
 - f. Needle biopsi of lung tissue
Positif untuk granuloma TB, adanya sel-sel besar yang mengindikasikan nekrosis.
 - g. Elektrolit
Mungkin abnormal tergantung dari lokasi dan beratnya infeksi, misalnya hiponatremia mengakibatkan retensi air, dapat ditemukan pada TB paru-paru kronis lanjut.
 - h. ABGs
Mungkin abnormal, tergantung lokasi, berat dan sisa kerusakan paru-paru.
 - i. Bronkografi
Merupakan pemeriksaan khusus untuk melihat kerusakan bronkus atau kerusakan paru-paru karena TB
 - j. Darah
Lekosit dan LED meningkat
 - k. Test fungsi paru-paru
VC menurun, dead space meningkat, TLC meningkat, dan menurunnya saturasi oksigen yang merupakan gejala sekunder dari fibrosis/ infiltrasi parenkim paru-paru dan penyakit pleura
(Somantri Irman.2009: 67)
9. Komplikasi
- Menurut Sudoyo, dkk,2009 :2238 komplikasi yang dapat terjadi pada klien tuberkulosis paru adalah
- a. Pleuritis tuberkulosa
Terjadi melalui fokus subpleura yang robek atau melalui aliran getah bening, sebab lain dapat juga dari robeknya perkijuan kearah saluran getah bening yang menuju rongga pleura, iga atau columna vertebralis
 - b. Efusi pleura
Keluarnya cairan dari pembuluh darah atau pembuluh limfe ke dalam jaringan selaput paru, yang disebabkan oleh adanya penjeleasan

material masuk kedalam rongga pleura. Material mengandung bakteri dengan cepat mengakibatkan reaksi inflamasi dan eksudat pleura yang kaya akan protein

c. Emplema

Penumpukan cairan terinfeksi atau pus (nanah) pada kavitas pleura, rongga pleura yang disebabkan oleh terinfeksi pleura oleh *Mycobacterium tuberculosis*

d. Laringitis

Infeksi *Mycobacterium* pada laring yang kemudian menyebabkan laringitis tuberculosis

e. TBC Milier (tulang, usus, otak, limfe)

Bakteri *Mycobacterium tuberculosis* bila masuk dan berkumpul didalam saluran pernafasan akan berkembang biak terutama pada orang yang daya tahan tubuhnya lemah, dan dapat menyebar dan melalui pembuluh darah dan kelenjar getah bening, oleh karena infeksi *Mycobacterium tuberculosis* dapat menginfeksi seluruh organ tubuh seperti paru, otak, ginjal, dan saluran pencernaan.

f. Kerusakan parenkim

M. tuberculosis dapat menyerang atau menginfeksi parenkim paru, sehingga jika tidak ditangani akan menyebabkan kerusakan lebih lanjut pada parenkim yang terinfeksi

g. Sindrom gagal nafas

Disebabkan oleh kerusakan jaringan dan organ paru yang meluas, menyebabkan gagal nafas atau ketidakmampuan paru untuk mensuplai oksigen keseluruhan jaringan tubuh

10. Penatalaksanaan medis

a. Terapi

Tujuan pengobatan pada penderita TB paru selain untuk mengobati juga pencegahan kematian, mencegah kekambuhan atau retensi terhadap OAT serta memutuskan mata rantai penularan.

Pengobatan tuberculosis terbagi menjadi 2 fase yaitu fase intensif (2-3 bulan) dan fase lanjutan (4-7 bulan). Panduan obat yang digunakan terdiri dari obat utama dan obat tambahan. Jenis obat utama yang digunakan sesuai dengan rekomendasi WHO adalah Rifampisin,

INH, Pirasinamid, Streptomisin, dan Etambutol. Sedangkan jenis obat tambahan adalah Kanamisin, Kuinolon, Makrolide dan Amoksisilin + Asam Klavulanat, Deprivate Rifampisin/ INH

Cara kerja potensi dan dosis OAT utama dapat dilihat pada tabel dibawah ini :

Tabel 2.7. terapi obat pada TB.

Obat Anti TB Esensial	Aksi	Potensi	Rekomendasi dosis (Mg/kgBB)		
			Per hari	Per minggu	
				3 x	2x
Isoniazid	Bakterisidal	Tinggi	5	5	5
Rifampisin	Bakterisidal	Tinggi	10	10	10
Pirasinamid	Bakterisidal	Rendah	25	35	50
Streptomisin	Bakterisidal	Rendah	15	15	15
Etambutol	Bakterisidal	Rendah	15	30	45

(Depkes RI, 2005)

1) Isoniasid

Isoniasid (dikenal dengan INH) bersifat bakterisid, efektif terhadap kuman dalam keadaan metabolik aktif yaitu kuman yang sedang berkembang. Efek samping yang mungkin timbul berupa neuritis perifer, hepatitis rash, demam. Bila terjadi ikhterus pengobatan ini dapat dikurangi dosisnya atau dihentikan sampai ikhterus membaik. Efek samping ringan dapat berupa kesemutan atau gatal-gatal nyeri otot. Pada keadaan ini pemberian INH dapat diteruskan sesuai dosis

2) Rifampisin

Bersifat bakterisid, dapat membunuh kuman semi dorman (persisten). Efek samping rifampisin adalah hepatitis, mual, reaksi demam, trombositopenia. Rifampisin dapat menyebabkan warna merah atau jingga pada air seni atau keringat, dan itu harus diberitahukan kepada keluarga agar penderita tidak cemas. Warna merah tersebut terjadi karena proses metabolisme obat dan tidak berbahaya.

3) Pirasinamid

Bersifat bakterisid, dapat membunuh kuman yang berada dalam sel dengan suasana asam. Efek samping pirasinamid adalah hiperurikemia, hepatitis, altralgia

4) Streptomisin

Bersifat bakterisid, efek samping dari streptomisin adalah netrotoksik dan kerusakan nervus kranial VIII yang berkaitan dengan keseimbangan dan pendengaran

5) Etambutol

Bersifat bakteriostatik, etambutol dapat menyebabkan gangguan penglihatan, buta warna merah, hijau, maupun optic neuritis

b. Pembedahan

Dilakukan jika pengobatan tidak berhasil yaitu dengan mengangkat jaringan paru yang rusak, tindakan orthopedi untuk memperbaiki kelainan tulang, bronkoskopi untuk mengangkat polip granulomatosa tuberculosis atau untuk reseksi bagian paru yang rusak

c. Pencegahan

Menghindari kontak dengan orang yang terinfeksi basil tuberculosis, mempertahankan status kesehatan dengan asupan nutrisi adekuat, minum susu yang telah dilakukan pasteurisasi, isolasi jika pada analisa sputum terdapat bakteri hingga dilakukan pengobatan, pemberian imunisasi BCG untuk meningkatkan daya tahan tubuh terhadap infeksi oleh basil tuberculosis virulen (Saferi. A dan Putri M.Y, 2013; 137-148)

B. KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN

1. Pengkajian merupakan tahap awal dalam ladsan proses keperawatan untuk mengenal masalah klien, agar dapat memberikan arahan kepada tindakan keperawatan

a. Pengumpulan data

Mengumpulkan informasi tentang status kesehatan klien yang menyeluruh mengenai fisik, psikologis, tingkat perkembangan sosial budaya, kognitif, kemampuan fungsi, status ekonomi, dan gaya hidup spiritual, klien.

(Marilynn E. Doenges et al, 2004)

1) Aktivitas/ istirahat

Kelelahan umum dan kelemahan, nafas pendek karena kerja, sulit tidur pada malam hari, atau demam malam hari menggigil

dan atau berkeringat pada malam hari, mimpi buruk, takikardia, takipnea/dispnea saat bekerja, kelelahan otot nyeri dan sesak (tahap lanjutan)

2) Integritas ego

Adanya atau faktor karena stress lama, masalah keuangan, rumah, perasaan tak berdaya atau tak ada harapan, populasi atau etnik, menyangkal khususnya pada tahap dini, ansietas, ketakutan, perhatian menurun mudah tersinggung

3) Makanan/ cairan

Kehilangan nafsu makan, tak dapat mencerna, penurunan berat badan, turgor kulit buruk, kering atau kulit bersisik, keilangan otot atau lemak subkutan

4) Nyeri dan kenyamanan

Nyeri dada meningkat karena batuk berulang, berhati-hati pada daerah yang sakit, perilaku distraksi, gelisah

5) Pernafasan

Batuk produktif atau tak produktif, nafas pendek, riwayat tuberkulosis atau terpajan pada individu yang terinfeksi, peningkatan frekuensi pernafasan (penyakit luas atau fibrosis parenkim paru dan pleura), pengembangan pernafasan tak simetris (efusi pleura), perkusi pekak dan penurunan fremitus (cairan pleura atau penebalan pleura), bunyi nafas menurun atau tak ada secara bilateral atau uni lateral (efusi pleura atau pneumotorak), bunyi nafas tubuler dan atau bisikan pektoral diatas lesi luas. Krekels tercatat diatas apek paru selama inspirasi cepat setelah batuk pendek. Karakteristik sputum hijau atau purulen, mukoid kuningh atau bercak darah, deviasi trakeal (penyebaran bronkogenik)

6) Keamanan

Adanya kondisi penekanan imun, contoh AIDS , kanker, tes HIV positif, demam rendah atau sakit panas akut

7) Interaksi sosial

Rencana isolasi tau penolakan karena penyakit menular, perubahan pola biasa dalam tanggung jawab atau perubahan kapasitas fisik untuk melakukan peran

2. Diagnosa keperawatan

Diagnosa keperawatan adalah suatu pernyataan yang menjelaskan respon manusia (status kesehatan resiko pola perubahan) dari individu atau kelompok dimana perawat sebagai akuntabilitas dapat mengidentifikasi dan memberikan intervensi secara pasti untuk menjaga status kesehatan, menurunkan atau membatasi, mencegah dan mengubah (nursalam, 2008), menurut arif muttaqin (2008)

- a. Ketidakefektifan bersihan jalan nafas yang berhubungan dengan sekresi mukus yang kental, hemoptisis, kelemahan, upaya batuk yang buruk, edema trakeal atau faringeal
- b. Ketidakefektifan pola nafas yang berhubungan dengan menurunnya ekspansi paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura
- c. Kerusakan pertukaran gas yang berhubungan dengan kerusakan membran alveolar kapiler
- d. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh yang berhubungan dengan kelelahan, anoreksia, dispnea, peningkatan metabolisme tubuh

3. Intervensi keperawatan

- a. Diagnosa 1 : ketidakefektifan bersihan jalan nafas b.d sekresi mukus yang kental, hemoptisis, kelemahan, upaya batuk yang buruk, edema trakeal atau faringeal

Tujuan : jalan nafas kembali efektif

Kriteria : klien mampu melakukan batuk efektif

Pernafasan klien normal (16-20 x/menit) tanpa ada menggunakan otot bantu pernafasan

Tidak ada bunyi abnormal

Pergerakan nafas kembali normal

Intervensi

- 1) Kaji fungsi pernafasan (bunyi nafas, kecepatan, irama, kedalaman, dan penggunaan otot batu pernafasan)
 - 2) Kaji kemampuan mengeluarkan sekresi, catat karakter, volume, spuntum, dan adanya hemoptisis
 - 3) Beri posisi semi fowler dan bantu klien berlatih nafas dalam dan batuk efektif
 - 4) Pertahankan intake cairan sedikitnya 250 ml/ hari kecuali tidak diindikasikan
 - 5) Bersihkan sekret dari mulut dan trakea, bila perlu lakukan penghisapan atau suction
 - 6) Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi OAT, mukolitik, bronkodilator, kortikosteroid
- b. Diagnosa 2 : ketidakefektifan pola pernafasan b.d menurunnya ekspansi paru

Tujuan : pola nafas kembali efektif

Kriteria hasil : klien mampu melakukan batuk efektif

Irama, frekuensi, dan kedalaman pernafasan berada pada batas normal, pada pemeriksaan rontgen dada tidak ditemukan adanya akumulasi cairan, dan bunyi nafas terdengar jelas

Intervensi

- 1) Identifikasi faktor penyebab
- 2) Kaji fungsi pernafasan, catat kecepatan pernafasan, dispnea, sianosis dan perubahan tanda vital
- 3) Beri posisi semi fowler tinggi dan miring pada posisi yang sakit, bantu klien nafas dalam dan batuk efektif
- 4) Auskultasi bunyi nafas
- 5) Kaji pengembangan dada dan posisi trakea
- 6) Kolaborasi untuk tindakan thorakosentesis atau kalau perlu WSD
- 7) Bila dipasang WSD , periksa pengontrolan penghisapan dan jumlah isapan yang benar
- 8) Periksa batas cairan pada botol penghisap dan pertahankan pada batas yang ditentukan

- 9) Observasi gelembung udara dalam botol penampung
 - 10) Setelah WSD dilepas, tutup sisi lubang masuk dengan kassa steril dan observasi tanda yang menunjukkan berulangnya pneumothorak seperti nafas pendek, keluhan nyeri
- c. Diagnosa 3 : Resiko tinggi gangguan pertukaran gas b.d penurunan jaringan efektif paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura

Tujuan : gangguan pertukaran gas tidak terjadi

Kriteria hasil : melaporkan tak ada atau penurunan dispnea

Klien menunjukkan tidak ada gejala distress pernafasan

Menunjukkan perbaikan ventilasi dan kadar oksigen jaringan adekuat dengan gas darah arteri dalam rentang normal

Intervensi :

- 1) Kaji dispnea, takipnea, bunyi nafas, peningkatan upaya pernafasan, ekspansi thorak, dan kelemahan
- 2) Evaluasi perubahan tingkat kesadaran, catat sianosis, dan perubahan warna kulit, termasuk membran mukosa dan kuku
- 3) Tunjukkan dan dukung pernafasan bibir selama ekspirasi khususnya untuk klien dengan fibrosis dan kerusakan parenkim paru
- 4) Tingkatkan tirah baring, batasi aktivitas, dan bantu kebutuhan perawatan diri sehari-hari sesuai keadaan klien
- 5) Kolaborasi pemeriksaan AGD
- 6) Pemberian oksigen sesuai kebutuhan tambahan
- 7) Kortikosteroid

- d. Diagnosa 4 : perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b.d kelelahan, anoreksia, dispnea, peningkatan metabolisme tubuh

Tujuan : intake nutrisi menjadi adekuat

Kriteria hasil : klien dapat mempertahankan status gizinya dari yang semula kurang menjadi adekuat

Pernyataan motivasi kuat untuk memenuhi nutrisinya

Intervensi :

- 1) Kaji status nutrisi klien, turgor kulit, berat badan, derajat penurunan berat badan, integritas mukosa oral, kemampuan menelan, riwayat mual atau muntah dan diare
 - 2) Fasilitasi klien untuk memperoleh diet biasa yang disukai klien (sesuai indikasi)
 - 3) Pantau intake dan output, timbang berat badan secara periodik (sekali seminggu)
 - 4) Lakukan dan ajarkan perawatan mulut sebelum dan sesudah makan serta sebelum dan setelah intervensi atau pemeriksaan per oral
 - 5) Fasilitasi pemberian diet TKTP , berikan dalam porsi kecil tapi sering
 - 6) Kolaborasi dengan tim ahli gizi untuk menetapkan komposisi dan jenis diet yang tepat
 - 7) Kolaborasi untuk pemeriksaan laboratorium khususnya BUN, protein, serum, dan albumin
 - 8) Kolaborasi untuk pemberian multivitamin
- e. Diagnosa 5 : cemas b.d acaman kematian yang dibayangkan
- Tujuan : cemas tidak terjadi atau berkurang
- Kriteria hasil : klien terlihat mampu bernafas secara normal dan mampu beradaptasi dengan keadaannya.
- Respon non verbal klien tampak lebih rileks dan santai
- Intervensi keperawatan
- 1) Bantu dalam mengidentifikasi sumber koping yang ada
 - 2) Ajarkan teknik relaksasi
 - 3) Kaji faktor yang menyebabkan timbulnya rasa cemas
 - 4) Bantu klien mengenali dan mengakui rasa cemasnya
- f. Diagnosa 6 : kurang informasi mengenai kondisi penyakit, aturan pengobatan, proses penyakit, dan penatalaksanaan perawatan di rumah.
- Tujuan : mampu melaksanakan apa yang telah disampaikan.

Kriteria hasil : klien terlihat mengalami penurunan potensi menularkan penyakit yang ditujukan oleh kegagalan kontak klien.

Intervensi

- 1) Kaji kemampuan klien untuk mengikuti pembelajaran (tingkat kecemasan, kelelahan umum, pengetahuan klien sebelumnya, dan suasana yang tepat).
- 2) Jelaskan tentang dosis obat, frekuensi pemberian, kerja yang diharapkan, dan alasan mengapa pengobatan TB berlangsung dalam waktu yang lama.
- 3) Ajarkan dan nilai kemampuan klien untuk mengidentifikasi gejala dan tanda reaktivasi penyakit (hemoptisis, demam, nyeri dada, kesulitan bernafas, kehilangan pendengaran, dan vertigo).
- 4) Tekankan pentingnya mempertahankan intake nutrisi yang mengandung protein dan kalori yang tinggi serta intake cairan yang cukup setiap hari.