

**MAKALAH**

**PENGARUH LATIHAN NAFAS DALAM  
TERHADAP KONSENTRASI OKSIGEN DARAH DI PERIFER  
PADA KLIEN TUBERKULOSIS PARU**

**Disusun Oleh:  
Etika Emaliyawati  
NIP. 132324099**

**FAKULTAS ILMU KEPERAWATAN  
UNIVERSITAS PADJADJARAN**

## DAFTAR ISI

Daftar Isi .....	i
Bab I. Pendahuluan .....	1
- Latar Belakang .....	1
Bab II. Tinjauan Teori .....	8
2.1 Anatomi Fisiologi .....	8
2.2 Konsep Tuberkulosis .....	17
2.3 Konsep Latihan .....	29
Nafas Dalam	
2.4 Konsep Konsentrasi .....	32
Oksigen	
Bab III. Kesimpulan .....	37
Daftar Pustaka .....	38

# **BAB I**

## **PENDAHULUAN**

### **Latar Belakang**

Tuberkulosis Paru telah menginfeksi sepertiga penduduk dunia dan sekitar 9 juta penduduk dunia terkena tuberkulosis paru dengan kematian 3 juta orang per tahun (WHO, 1993). Diperkirakan bahwa 95% penderita tuberkulosis berada di negara-negara berkembang dan merupakan 25% penyebab kematian. Di Indonesia tuberkulosis paru muncul sebagai penyebab kematian utama setelah penyakit jantung dan saluran pernafasan. Hasil survey kesehatan rumah tangga (SKRT) tahun 1995 yang menunjukkan bahwa tuberkulosis merupakan penyebab kematian nomor 3 setelah penyakit kardiovaskuler dan penyakit saluran pernapasan pada semua golongan usia dan nomor satu dari golongan infeksi.

Pada tahun 1999 WHO Global Surveillance memperkirakan di Indonesia terdapat 583.000 penderita tuberkulosis/TBC baru pertahun dengan 262.000 BTA positif atau insidens rate kira-kira 130 per 100.000 penduduk. Kematian akibat tuberkulosis/TBC diperkirakan menimpa 140.000 penduduk tiap tahun. Bahkan, Indonesia adalah negara ketiga terbesar dengan masalah tuberkulosis paru di dunia.

Tuberkulosis adalah suatu penyakit granulomatosa kronis menular yang disebabkan oleh *Mycobacterium Tuberculosis*. Penyakit ini biasanya mengenai paru, tetapi mungkin pula menyerang semua organ atau jaringan di tubuh. Biasanya bagian tengah granuloma tuberkular mengalami nekrosis perkijuan (Robbins, 2007).

Basil microbakterium masuk ke dalam jaringan paru melalui saluran napas (droplet infection) sampai alveoli. Basil tuberkel yang mencapai permukaan alveolus biasanya di inhalasi sebagai suatu unit yang terdiri dari satu sampai tiga basil. Setelah berada dalam ruang alveolus, biasanya ini terjadi di bawah lobus atas paru-paru atau di bagian atas lobus bawah, bisa membangkitkan reaksi peradangan. Pada alveoli yang terserang akan mengalami konsolidasi dan menimbulkan pneumonia akut. Bila terjadi lesi primer paru yang biasanya disebut fokus ghon dan bergabungnya serangan kelenjar getah bening regional dan lesi primer yang dinamakan kompleks ghon. Beberapa respon lain yang terjadi pada daerah nekrosis adalah pencairan, dimana bahan cair lepas ke dalam bronkus dan menimbulkan kavitas (Sylvia.A Price, 1995;754).

Kavitas yang kecil dapat menutup sekalipun tanpa adanya pengobatan dan dapat meninggalkan jaringan parut fibrosa. Bila peradangan mereda lumen bronkus dapat menyempit dan tertutup oleh jaringan parut. Bahan perkijuan dapat mengental sehingga tidak dapat mengalir melalui saluran penghubung, sehingga kavitas penuh dengan bahan perkijuan dan lesi mirip dengan lesi berkapsul yang tidak lepas. Keadaan ini tidak menimbulkan gejala dalam waktu lama atau membentuk lagi hubungan dengan bronkus dan menjadi tempat peradangan aktif (Sylvia.A Price,1995;754).

Pada penderita tuberkulosis paru dengan kondisi paru yang mengalami fibrotic di seluruh paru, akan terjadi pengurangan jumlah jaringan paru fungsional yang dapat menyebabkan : 1) peningkatan kerja sebagian otot pernafasan yang berfungsi untuk ventilasi paru dan mengurangi kapasitas vital dan kapasitas pernafasan; 2) mengurangi luas permukaan membran respirasi dan meningkatkan

ketebalan membran respirasi akibatnya terjadi penurunan kapasitas difusi paru dengan progres; 3) kelainan rasio ventilasi-perfusi dalam paru sehingga kapasitas difusi paru berkurang.

Penurunan kapasitas vital paru pada tuberkulosis paru ini dapat menyebabkan berkurangnya *compliance* paru. *Compliance* adalah ukuran tingkat perubahan volume paru yang ditimbulkan oleh gradien tekanan transmural (gaya yang meregangkan paru) tertentu. Peningkatan perbedaan tekanan tertentu pada paru dengan *compliance* yang tinggi akan mengembang lebih besar daripada paru yang *compliance*-nya rendah. Dengan kata lain semakin rendah *compliance* paru, semakin besar gradien tekanan transmural yang harus dibentuk selama inspirasi untuk menghasilkan pengembangan paru yang normal (Sherwood, 2001). Selain itu juga penurunan kapasitas difusi paru pada tuberkulosis akan mempengaruhi kecepatan difusi gas yang melalui membran respirasi sehingga dapat mengakibatkan pertukaran gas yang lambat dan mengganggu proses pengiriman oksigen ke jaringan (Guyton, 1994). Konsentrasi oksigen darah di perifer ini dapat diukur dengan menggunakan oksimetri. Kondisi-kondisi di atas pada penderita tuberkulosis ini terlihat dengan adanya penurunan konsentrasi oksigen darah di perifer yang berada dibawah normal (< dari 95%).

Kondisi pengembangan paru yang tidak sempurna atau disebut juga sebagai *atelektasis* menyiratkan bahwa bagian paru yang terserang tidak mengandung udara dan kolaps. Keadaan ini dapat menyebabkan pengalihan darah yang kurang teroksigenisasi dari arteri ke vena paru sehingga terjadi ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan hipoksia. *Atelektasis* disebabkan karena adanya sekret atau eksudat yang tertahan, jaringan parut, pembesaran kelenjar getah bening (seperti

pada tuberkulosis). *Atelektasis* yang terjadi akibat adanya jaringan parut jika terjadi fibrosis lokal atau generalisata di paru atau pleura akan menghambat ekspansi dan meningkatkan *recoil* elastik sewaktu ekspirasi (Robbins, 2007). Selain itu, *atelektasis* akibat adanya sekret atau eksudat akan menghambat udara mencapai jalan nafas sebelah distal, akibatnya udara yang sudah ada secara bertahap akan diserap sehingga akan terjadi kolaps alveolus.

Secara alamiah terdapat mekanisme untuk mencegah terjadinya *atelektasis* yaitu dengan adanya ventilasi kolateral. Ventilasi kolateral adalah aliran udara yang terjadi antara alveolus-alveolus yang berdekatan, aliran ini penting untuk mengalirkan udara segar ke suatu alveolus yang salurannya tersumbat akibat penyakit (Sherwood, 2001). Ventilasi ini akan menjadi efektif selama inspirasi dalam, karena pada inspirasi dalam pori-pori khon membuka dan udara masuk mendekati alveolus yang obstruksi, sebaliknya selama ekspirasi paru-paru khon menutup, tekanan positif meningkat dalam alveolus yang mengalami obstruksi dan membantu mengeluarkan sumbatan mukus. Ini menunjukkan hanya inspirasi dalam saja yang efektif menimbulkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus disebelahnya yang mengalami penyumbatan sehingga dapat mencegah terjadinya *atelektasis* (Sylvia A Price, 2006).

Latihan pernafasan dirancang dan dijalankan untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien meningkatkan inflasi alveolar maksimal, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan ansietas, menyingkirkan pola aktifitas otot-otot pernafasan yang tidak berguna, tidak terkoordinasi, melambatkan frekuensi pernafasan, serta mengurangi udara yang terperangkap. Latihan nafas dalam, dapat dilakukan pada penderita yang sudah mengerti

perintah dan kooperatif (Suddarth & Brunner, 2002). Latihan yang teratur juga akan mengakibatkan meningkatnya aktifitas beta adrenergik saluran pernafasan yang menyebabkan terjadinya dilatasi bronkus dan menghambat sekresi mukus, sehingga paru dapat memasukkan dan mengeluarkan udara dengan lebih baik.

Pada saat latihan nafas dalam dilakukan akan menyebabkan terjadinya peregangan alveolus. Peregangan alveolus ini akan merangsang pengeluaran surfaktan yang disekresikan oleh sel-sel alveolus tipe II yang mengakibatkan tegangan permukaan alveolus dapat diturunkan. Dengan menurunkan tegangan permukaan alveolus, memberikan keuntungan untuk meningkatkan *compliance* paru dan menurunkan paru menciut sehingga paru tidak mudah kolaps (Sherwood, 2001).

Penelitian yang sudah dilakukan tentang latihan nafas dalam didapatkan bahwa nafas dalam dapat mengurangi terjadinya *atelektasis* dan memperbaiki fungsi paru pada klien setelah pembedahan CABG, latihan nafas dalam dapat menurunkan tekanan darah serta latihan nafas dalam sangat bermanfaat untuk klien asma dalam membuka jalan nafas yang mengalami penyempitan (<http://www.medscape.com/nurses>).

Penilaian fungsi pernafasan secara adekuat dapat dilihat dari nilai analisa gas darah arteri. Pengukuran gas darah arteri dilakukan bersamaan dengan pemeriksaan fungsi paru untuk menentukan konsentrasi ion hidrogen, tekanan parsial oksigen dan karbondioksida, dan saturasi oksihemoglobin. Walaupun pengukuran gas darah arteri adalah cara terbaik untuk menilai perubahan gas, terkadang terdapat keadaan yang tidak menguntungkan setelah pungsi darah arteri

ini. Akibatnya, dipilih oksimetri yaitu suatu alat noninvasif untuk menilai oksigenasi mulai banyak digunakan.

Oksimetri mengukur saturasi oksigen Hb ( $SaO_2$ ) lebih dahulu dari pada  $PaO_2$  dengan menggunakan *probe* yang biasanya menjepit sekeliling jari. Tujuan klinis yang biasanya ingin dicapai untuk Hb dengan saturasi  $O_2$  adalah  $SaO_2$  paling sedikit 90% (sesuai dengan  $PaO_2$  yang berkadar sekitar 60mmHg). Keuntungan pengukuran oksimetri meliputi mudah dilakukan, tidak invasif, dan dengan mudah diperoleh. Oksimetri tidak menimbulkan nyeri, dan tidak memerlukan biaya yang besar jika dibandingkan dengan pungsi arteri (Potter & Perry, 2002).

Pemantauan konsentrasi oksigen darah yang kontinu bermanfaat, bagi penderita yang mengalami kelainan perfusi/ventilasi, dan penurunan sementara konsentrasi oksigen darah dengan menggunakan oksimetri. Keakuratan nilai oksimetri secara langsung berhubungan dengan perfusi di daerah probe. Pengukuran oksimetri pada klien yang memiliki perfusi jaringan buruk, yang disebabkan syok, hipotermia, atau penyakit vaskular perifer mungkin tidak dapat dipercaya. Keakuratan oksimetri nadi kurang dari 90 mm Hg. Tren saat ini memberikan informasi terbaik tentang status oksigenasi klien (Potter & Perry, 2002).

Penderita dengan tuberkulosis paru beresiko untuk mengalami obstruksi bronkus akibat adanya sekret atau eksudat yang tertahan juga adanya pernafasan yang dangkal akibat nyeri sehingga hal ini cenderung menimbulkan terjadinya *atelektasis*. *Atelektasis* yang berkepanjangan dapat menyebabkan penggantian jaringan paru yang terserang dengan jaringan fibrosis sehingga menghambat ekspansi dan meningkatkan *recoil* elastik sewaktu ekspirasi. Tindakan untuk



mencegah terjadinya *atelektasis* dapat dilakukan dengan nafas dalam dan batuk efektif, ambulasi, spirometri insentif, sering merubah posisi penderita yang dirawat di tempat tidur, pemberian cairan yang cukup untuk meningkatkan mobilisasi sekresi dan pendidikan penderita untuk meningkatkan kerjasama (Sylvia A Price, 2006).

Tindakan latihan nafas dalam yang dilakukan pada penderita tuberkulosis paru dapat mencegah *atelektasis*. Dengan nafas dalam yang efektif dapat membuka pori-pori khon dan meningkatkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus yang mengalami penyumbatan. Untuk menilai oksigenasi pada penderita tuberkulosis ini dapat dilakukan dengan pengukuran konsentrasi oksigen darah di perifer dengan menggunakan oksimetri. Hasil konsentrasi oksigen darah di perifer dapat dipengaruhi oleh faktor hemoglobin (Hb) penderita, karena oksigen dapat ditransportasikan dari paru ke jaringan dengan cara berikatan dengan Hb sebagai oksihemoglobin ( $HbO_2$ ). Selain itu pada penderita dengan tuberkulosis, kuman tuberkulosis ini mengeluarkan hormon kahektin yang menyebabkan terjadinya anoreksia, sehingga kebutuhan energi dipenuhi dari persediaan yang ada dengan dimanifestasikan adanya penurunan BB yang cukup drastis sehingga penderita cenderung lemah dan hemoglobin cenderung menurun pada penderita tuberkulosis ini.

## **BAB II TINJAUAN TEORI**

### **2.1 Anatomi dan Fisiologi Pernafasan**

Sistem pernafasan terdiri dari hidung, faring, laring, trakea, bronkus, sampai dengan alveoli dan paru-paru. Hidung merupakan saluran pernafasan yang pertama, mempunyai dua lubang/cavum nasi. Didalam terdapat bulu yang berguna untuk menyaring udara, debu dan kotoran yang masuk dalam lubang hidung. Hidung dapat menghangatkan udara pernafasan oleh mukosa.

Faring merupakan tempat persimpangan antara jalan pernafasan dan jalan makanan, faring terdapat di bawah dasar tengkorak, di belakang rongga hidung dan mulut sebelah depan ruas tulang leher

Trakea merupakan cincin tulang rawan yang tidak lengkap (16-20 cincin), panjang 9-11 cm dan di belakang terdiri dari jaringan ikat yang dilapisi oleh otot polos dan lapisan mukosa. Trakea dipisahkan oleh karina menjadi dua bronkus yaitu bronkus kanan dan bronkus kiri.

Bronkus merupakan lanjutan dari trakea yang membentuk bronkus utama kanan dan kiri, bronkus kanan lebih pendek dan lebih besar daripada bronkus kiri. Cabang bronkus yang lebih kecil disebut bronkiolus yang pada ujung-ujungnya terdapat gelembung paru atau gelembung alveoli.

Paru memiliki struktur ideal untuk melaksanakan fungsinya melakukan pertukaran gas. Menurut hukum difusi Fick, semakin pendek jarak yang ditempuh melewati tempat difusi terjadi, semakin tinggi kecepatan difusi. Demikian juga sebaliknya, semakin besar luas permukaan tempat berlangsungnya difusi, semakin tinggi kecepatan difusi.

Alveolus adalah kantung udara berdinding tipis, dapat mengembang dan berbentuk seperti anggur yang terdapat di ujung percabangan saluran pernafasan dengan dinding alveolus terdiri dari satu lapisan sel alveolus tipe I yang gepeng. Jaringan padat kapiler paru yang mengelilingi setiap alveolus juga hanya setebal satu lapisan sel. Ruang interstisium antara alveolus dan jaringan kapiler di sekitarnya membentuk suatu sawar yang tipis, dengan ketebalan hanya  $0,2 \mu\text{m}$  yang memisahkan udara di dalam alveolus dan darah di dalam kapiler paru. Selain itu, pertemuan udara-udara di alveolus membentuk permukaan yang luas untuk pertukaran gas. Di paru terdapat sekitar 300 juta alveolus, masing-masing bergaris tengah sekitar  $300\mu\text{m}$  ( $1/3 \text{ mm}$ ). Sedemikian padatnya jaringan kapiler paru, sehingga setiap alveolus dikelilingi oleh suatu lapisan darah yang hampir kontinu. Dengan demikian, luas permukaan total yang terpajan antara udara alveolus dan darah kapiler paru adalah sekitar 75 meter persegi. Sebaliknya, apabila paru terdiri dari hanya sebuah ruang berongga dengan ukuran sama dan tidak terbagi-bagi menjadi satuan-satuan alveolus yang sangat banyak tersebut, luas permukaan totalnya hanya akan mencapai  $1/100$  meter persegi (Sherwood,2001).

Selain sel tipe I yang tipis dan membentuk dinding alveolus, epitel alveolus juga mengandung sel alveolus Tipe II yang mengeluarkan surfaktan paru, yaitu suatu kompleks fosfolipoprotein yang mempermudah pengembangan (ekspansi) paru. Bila tidak ada surfaktan, sukar terjadi pengembangan paru, seringkali dibutuhkan tekanan pleura negatif serendah  $-20$  sampai  $-30 \text{ mmHg}$  untuk mencegah pengempisan alveoli. Ini melukiskan bahwa surfaktan adalah penting untuk mengatasi pengaruh tegangan permukaan yang menyebabkan paru mengempis. Efek tegangan permukaan pada pengempisan alveolus menjadi

sangat besar seperti halnya pada pengecilan diameter alveolus. Hal ini diterangkan oleh hukum Laplace, yaitu tekanan yang dibutuhkan untuk mempertahankan pengembangan alveolus yang seimbang dengan tegangan dinding alveolus dibagi dengan diameter. Oleh karena itu, jika diameter mengecil diperlukan tekanan yang lebih besar supaya alveolus tidak lebih jauh mengempis (Guyton, 1994).

Dengan menurunkan tegangan permukaan alveolus, surfaktan paru memberi dua keuntungan penting yaitu meningkatkan *compliance* paru, sehingga mengurangi kerja yang diperlukan untuk mengembangkan paru dan menurunkan kecenderungan paru menciut, sehingga paru tidak mudah kolaps (Sherwood, 2001).

Di dalam lumen kantung udara juga terdapat makrofag alveolus untuk pertahanan tubuh. Di dinding alveolus terdapat pori-pori khon berukuran kecil yang memungkinkan aliran udara antara alveolus-alveolus yang berdekatan, suatu proses yang dikenal sebagai ventilasi kolateral. Saluran-saluran ini penting untuk mengalirkan udara segar ke suatu alveolus yang salurannya tersumbat akibat penyakit (Sherwood, 2001).

Pernafasan (respirasi) adalah peristiwa menghirup udara dari luar yang mengandung oksigen ke dalam tubuh (inspirasi) serta mengeluarkan udara yang mengandung karbondioksida sisa oksidasi keluar tubuh (ekspirasi) yang terjadi karena adanya perbedaan tekanan antara rongga pleura dan paru-paru. Proses pernafasan tersebut terdiri dari 3 bagian yaitu :

- 1). Ventilasi pulmoner

Ventilasi merupakan proses inspirasi dan ekspirasi. Inspirasi merupakan proses aktif dan pasif yang mana otot-otot interkosta interna berkontraksi dan

mendorong dinding dada sedikit ke arah luar, akibatnya diafragma turun dan otot diafragma berkontraksi. Pada saat ekspirasi, diafragma dan otot-otot interkosta eksterna relaksasi dengan demikian rongga dada menjadi kecil kembali, maka udara terdorong keluar.

## 2). Difusi Gas

Difusi gas adalah Bergeraknya gas  $\text{CO}_2$  dan  $\text{CO}_3$  atau partikel lain dari area yang bertekanan tinggi ke arah yang bertekanan rendah. Difusi gas melalui membran pernafasan yang dipengaruhi oleh faktor ketebalan membran, luas permukaan membran, komposisi membran, koefisien difusi  $\text{O}_2$  dan  $\text{CO}_2$  serta perbedaan tekanan gas  $\text{O}_2$  dan  $\text{CO}_2$ . Dalam difusi gas ini pernafasan yang berperan penting yaitu alveoli dan darah.

## 3). Transportasi Gas

Transportasi gas adalah perpindahan gas dari paru ke jaringan dan dari jaringan ke paru dengan bantuan darah (aliran darah). Masuknya  $\text{O}_2$  ke dalam sel darah yang bergabung dengan hemoglobin yang kemudian membentuk oksihemoglobin sebanyak 97% dan sisa 3% yang ditransportasikan ke dalam cairan plasma dan sel.

Udara masuk mengalir mengikuti penurunan gradien tekanan, tekanan intra-alveolus harus lebih rendah daripada tekanan atmosfer agar udara mengalir masuk ke paru selama inspirasi. Demikian juga tekanan intra alveolus harus lebih besar daripada tekanan atmosfer agar udara mengalir keluar dari paru selama ekspirasi. Tekanan intra-alveolus dapat diubah dengan mengubah-ubah volume paru sesuai hukum Boyle. Otot-otot pernafasan yang melaksanakan proses bernafas (ventilasi) tidak secara langsung bekerja pada paru untuk mengubah volumenya. Otot-otot

ini mengubah volume rongga toraks yang menyebabkan perubahan volume paru karena dinding toraks dan paru menyatu oleh kohesivitas cairan intrapleura dan gradien tekanan transmural (Sherwood, 2001).

Perubahan yang terjadi selama satu siklus pernafasan yaitu satu tarikan pernafasan (inspirasi) dan satu pengeluaran nafas (ekspirasi) adalah sebelum inspirasi dimulai, otot-otot pernafasan melemas, tidak ada udara yang mengalir, dan tekanan intra alveolus setara dengan tekanan atmosfer. Pada awitan inspirasi, otot-otot inspirasi-diafragma dan otot antar iga eksternal terangsang untuk berkontraksi, sehingga terjadi pembesaran rongga toraks. Otot inspirasi utama adalah diafragma, suatu lembaran otot rangka yang membentuk dasar rongga toraks dan dipersarafi oleh saraf frenikus. Diafragma yang melemas berbentuk kubah yang menonjol ke atas ke dalam rongga toraks dengan menambah panjang vertikalnya. Dinding abdomen, jika melemas, dapat terlihat menonjol ke depan sewaktu inspirasi karena diafragma yang turun mendorong isi abdomen ke bawah dan ke depan.

Pada saat rongga toraks mengembang, paru juga dipaksa mengembang untuk mengisi rongga toraks yang membesar. Sewaktu paru mengembang, tekanan intraalveolus menurun karena molekul dalam jumlah yang sama kini menempati volume paru yang lebih besar. Pada inspirasi biasa, tekanan intra alveolus menurun 1 mmHg menjadi 759 mmHg. Karena tekanan intra-alveolus sekarang lebih rendah daripada tekanan atmosfer, udara mengalir masuk ke paru mengikuti penurunan gradien tekanan dari tekanan tinggi ke rendah. Udara terus mengalir ke dalam paru sampai tidak lagi terdapat gradien yaitu, sampai tekanan intra-alveolus setara dengan tekanan atmosfer. Dengan demikian pengembangan

paru bukan disebabkan oleh perpindahan udara ke dalam paru, melainkan udara mengalir ke dalam paru karena turunnya tekanan intra-alveolus akibat paru yang mengembang.

Selama inspirasi tekanan intrapleura turun ke 754 mmHg akibat pengembangan toraks. Peningkatan gradien tekanan transmural yang terjadi selama inspirasi memastikan bahwa paru teregang untuk mengisi rongga toraks yang mengembang. Inspirasi yang lebih dalam (lebih banyak udara yang masuk) dapat dilakukan dengan mengkontraksikan diafragma dan otot antar iga eksternal secara lebih kuat dan mengaktifkan otot-otot inspirasi tambahan untuk semakin memperbesar rongga toraks. Pada saat rongga toraks semakin membesar volumenya dibandingkan dengan keadaan istirahat, paru juga semakin membesar, sehingga tekanan intra-alveolus semakin turun. Akibatnya, terjadi peningkatan aliran udara masuk paru sebelum terjadi keseimbangan dengan tekanan atmosfer, yaitu pernafasan menjadi lebih dalam (Sherwood, 2001).

Pada akhir inspirasi, otot-otot inspirasi melemas. Saat melemas, diafragma kembali kebentuknya seperti kubah; sewaktu otot antar iga eksternal melemas, sangkar iga yang terangkat turun karena adanya gravitasi sewaktu otot antar iga eksternal; dan dinding dada dan paru yang teregang kembali menciut ke ukuran prainspirasi mereka karena adanya sifat elastik, seperti membuka balon yang sebelumnya sudah ditiup. Sewaktu paru menciut dan berkurang volumenya, tekanan intraalveolus meningkat, karena jumlah molekul udara yang lebih besar yang terkandung di dalam volume paru yang besar pada akhir inspirasi sekarang terkompresi ke dalam volume yang lebih kecil. Pada ekspirasi istirahat, tekanan intra-alveolus meningkat sekitar 1 mmHg diatas tekanan atmosfer menjadi 761

mmHg. Udara sekarang keluar paru mengikuti penurunan gradien tekanan dari tekanan intra-alveolus yang tinggi ke tekanan atmosfer yang lebih rendah. Aliran keluar udara berhenti jika tekanan intra-alveolus menjadi sama dengan tekanan atmosfer dan tidak lagi terdapat gradien tekanan.

Volume paru :

- 1) Volume tidal, yaitu volume udara yang diinspirasi atau diekspirasi pada setiap kali bernafas normal, besarnya kira-kira 500 mililiter pada rata-rata orang dewasa.
- 2) Volume cadangan inspirasi, yaitu volume udara ekstra yang dapat diinspirasi setelah volume tidal, dan biasanya mencapai 3000 mililiter.
- 3) Volume cadangan ekspirasi, adalah jumlah udara yang masih dapat dikeluarkan dengan ekspirasi kuat pada akhir ekspirasi normal, pada keadaan normal besarnya kira-kira 1100 mililiter.
- 4) Volume residu, yaitu volume udara yang masih tetap berada dalam paru setelah ekspirasi kuat. Volume ini besarnya kira-kira 1200 mililiter dan ini penting karena volume ini menyediakan udara dalam alveoli untuk mengaerasikan darah bahkan di antara dua siklus pernafasan. Seandainya tidak ada udara residu, konsentrasi oksigen dan karbondioksida dalam darah akan meningkat dan turun secara jelas dengan setiap pernafasan, yang tentu saja akan merugikan proses pernafasan.

Kapasitas paru adalah kombinasi dari dua atau lebih volume paru :

- 1) Kapasitas inspirasi sama dengan volume tidal ditambah dengan volume cadangan inspirasi. Ini adalah jumlah udara (kira-kira 3500 mililiter) yang



dapat dihirup oleh seseorang mulai pada tingkat ekspirasi normal dan mengembangkan parunya sampai jumlah maksimum.

- 2) Kapasitas residu fungsional sama dengan volume cadangan ekspirasi ditambah dengan volume residu. Ini adalah besarnya udara yang tersisa dalam paru pada akhir ekspirasi normal (kira-kira 2300 mililiter).
- 3) Kapasitas vital sama dengan volume cadangan inspirasi ditambah dengan volume tidal dan volume cadangan ekspirasi. Ini adalah jumlah udara maksimum yang dapat dikeluarkan seseorang dari paru, setelah terlebih dahulu mengisi paru secara maksimum dan kemudian mengeluarkan sebanyak-banyaknya (kira-kira 4600 mililiter).
- 4) Kapasitas paru total adalah volume maksimum dimana paru dapat dikembangkan sebesar mungkin dengan inspirasi paksa (effort) (kira-kira 5800 mililiter) adalah sama dengan kapasitas vital ditambah volume residu.

Volume dan kapasitas seluruh paru pada wanita kira-kira 20 sampai 25 persen lebih kecil daripada pria, dan jelas lebih besar pada atlet dan orang yang bertubuh besar daripada orang bertubuh kecil dan astenis. Pada orang normal volume udara dalam paru terutama tergantung kepada bentuk dan ukuran tubuh. Selanjutnya berbagai volume dan kapasitas berubah dengan sesuai posisi tubuh, biasanya menurun bila berbaring dan meningkat pada keadaan berdiri. Perubahan pada posisi ini disebabkan oleh 2 faktor, pertama kecenderungan isi abdomen menekan ke atas melawan diafragma pada posisi berbaring, yang berhubungan dengan pengecilan ruang yang tersedia untuk udara dalam paru (Guyton, 1994).

Selain dari keadaan diatas, faktor-faktor lain yang dapat mempengaruhi kapasitas vital adalah posisi seseorang selama pengukuran kapasitas vital, kekuatan otot-otot pernafasan, pengembangan paru dan rangka dada yang disebut *compliance* paru (Guyton, 1994). Kapasitas rata-rata pria dewasa muda kira-kira 4,6 liter dan pada wanita dewasa muda kira-kira 3,1 liter. Seseorang yang tinggi kurus, biasanya mempunyai kapasitas vital lebih besar daripada orang gemuk. Penurunan kapasitas vital disebabkan oleh berkurangnya *compliance* paru. Sudah jelas faktor apapun yang mengurangi kemampuan paru untuk mengembang juga menurunkan kapasitas vital.

Perubahan kapasitas difusi oksigen selama kerja akan meningkatkan aliran darah paru dan ventilasi alveolus. Kapasitas difusi oksigen meningkat pada pria dewasa muda maksimal kira-kira 65 ml tiap menit tiap mmHg, tiga kali kapasitas difusi pada keadaan istirahat. Peningkatan ini disebabkan oleh berbagai macam faktor, salah satunya adalah karena pembukaan sejumlah kapiler paru yang tadinya tidak aktif yang berdampak pada meningkatnya luas permukaan darah dan oksigen dapat berdifusi. Oleh karena itu, selama kerja oksigenasi darah ditingkatkan tidak hanya dengan meningkatkan ventilasi alveolus tetapi juga dengan memperbesar kapasitas membran respirasi untuk memindahkan oksigen ke dalam darah (Guyton, 1994).

Tiga jenis kelainan yang dapat menurunkan kapasitas difusi paru yaitu : (1) kelainan rasio ventilasi perfusi dibagian paru, (2) pengurangan luas membran respirasi dan (3) peningkatan ketebalan membran respirasi yang disebut blok alveolokapiler. Kelainan rasio ventilasi-perfusi antara lain pada kondisi trombosis arteri pulmonalis, peningkatan tahanan saluran nafas pada beberapa alveoli

(empisema), penurunan *compliance* satu paru tanpa adanya kelainan pada paru lainnya pada waktu yang sama, dan beberapa keadaan lain yang menyebabkan gangguan difusi paru. Penyakit atau kelainan yang dapat menurunkan luas membran respirasi termasuk pengangkatan sebagian atau satu paru, kerusakan paru karena tuberkulosis, kerusakan karena kanker, dan emfisema yang menyebabkan kerusakan septum alveolus. Juga pada beberapa keadaan akut dimana alveoli terisi cairan atau keadaan lain yang menghambat udara masuk untuk berkontak dengan membran alveolus seperti pneumonia, edema paru dan atelektasis kadang-kadang dapat mengurangi luas permukaan membran respirasi. Peningkatan penebalan membran respirasi blok alveolokapiler dapat disebabkan karena edema paru akibat kegagalan jantung kiri atau pneumonia, silikosis, tuberkulosis dan beberapa keadaan fibrotik dapat menyebabkan penimbunan jaringan fibrosa yang progresif dalam ruang interstitial di antara membran alveolus dan membran kapiler paru (Guyton, 1994).

## **2.2 Konsep Tuberkulosis**

### **2.2.1 Pengertian**

Tuberkulosis adalah penyakit infeksi menular yang disebabkan oleh *Mycobacterium tuberculosis*, kuman batang aerobik dan tahan asam yang dapat merupakan organisme patogen maupun saprofit (Sylvia, 2006).

Tuberkulosis adalah penyakit infeksius, yang terutama menyerang parenkim paru. Tuberkulosis dapat juga ditularkan ke bagian tubuh lainnya, termasuk meninges, ginjal, tulang, dan nodus limfe (Suddart&Brunner, 2002).

Penyakit ini biasanya mengenai paru, tetapi mungkin menyerang semua organ atau jaringan di tubuh. Biasanya bagian tengah granuloma tuberkular mengalami nekrosis perkijuan (Robbins, 2007).

Dari beberapa pengertian tersebut dapat disimpulkan bahwa Tuberkulosis merupakan penyakit infeksi yang bersifat kronis dan disebabkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis* yang umumnya menyerang bagian parenkim paru.

### **2.2.2 Patofisiologi**

Penyebaran kuman *mycobacterium tuberculosis* dapat melalui saluran pernafasan, saluran pencernaan (GI), dan luka terbuka pada kulit. Kebanyakan infeksi tuberkulosis terjadi melalui udara, yaitu melalui inhalasi droplet yang mengandung kuman-kuman basil tuberkel yang berasal dari orang yang terinfeksi. Penularan tuberculosi paru terjadi karena penderita tuberculosi paru membuang ludah dan dahaknya sembarangan dengan cara dibatukkan atau bersin keluar. Dalam dahak dan ludah ada basil tuberculosi-nya, sehingga basil ini mengering lalu diterbangkan angin kemana-mana. Kuman terbawa angin dan jatuh ke tanah maupun lantai rumah yang kemudian terhirup oleh manusia melalui paru-paru dan bersarang serta berkembangbiak di paru-paru.

Tuberkulosis merupakan penyakit yang dikendalikan oleh respon imunitas diperantarai sel. Sel efektor adalah makrofag, dan limfosit (biasanya sel T) adalah sel imunoresponsif. Tipe imunitas seperti ini biasanya lokal, melibatkan makrofag yang diaktifkan ditempat infeksi oleh limfosit dan limfokinnya. Respon ini disebut sebagai reaksi hipersensitivitas selular (lambat).

Basil tuberkel mencapai permukaan alveolus biasanya diinhalasi sebagai suatu unit yang terdiri dari satu sampai tiga basil. Gumpalan basil yang lebih besar cenderung tertahan di saluran hidung dan cabang besar bronkus dan tidak menyebabkan penyakit. Setelah berada dalam ruang alveolus, biasanya di bagian bawah lobus atas paru atau di bagian atas lobus bawah, basil tuberkel ini membangkitkan reaksi peradangan (Sylvia, 2006).

Leukosit polimorfonuklear tampak pada tempat tersebut dan memfagosit bakteri namun tidak membunuh organisme tersebut. Sesudah hari-hari pertama, leukosit diganti oleh makrofag Alveoli yang terserang akan mengalami konsolidasi, dan timbul pneumonia akut. Pneumonia selular ini dapat sembuh dengan sendirinya, sehingga tidak ada sisa yang tertinggal, atau proses dapat berjalan terus, dan bakteri terus difagosit atau berkembang biak di dalam sel. Basil juga menyebar melalui getah bening menuju kelenjar getah bening regional. Makrofag yang mengadakan infiltrasi menjadi lebih panjang dan sebagian bersatu sehingga membentuk sel tuberkel epiteloid, yang dikelilingi oleh limfosit. Reaksi ini biasanya membutuhkan waktu 10 sampai 20 hari. Nekrosis bagian sentral lesi memberikan gambaran yang relatif padat dan seperti keju disebut nekrosis kaseosa. Daerah yang mengalami nekrosis kaseosa dan jaringan granulasi di sekitarnya yang terdiri dari sel epiteloid dan fibroblas menimbulkan respon berbeda. Jaringan granulasi menjadi lebih fibrosa, membentuk jaringan parut kolagenosa yang akhirnya akan membentuk suatu kapsul yang mengelilingi tuberkel (Sylvia, 2006).

Lesi primer paru disebut fokus ghon dan gabungan terserangnya kelenjar getah bening regional dan lesi primer disebut kompleks ghon. Kompleks ghon

yang mengalami perkapuran ini dapat dilihat pada orang sehat yang kebetulan menjalani pemeriksaan radiogram rutin. Namun, kebanyakan infeksi tuberkulosis paru tidak terlihat secara klinis atau dengan radiografi.

Respon lain yang dapat terjadi pada daerah nekrosis adalah pencairan, yaitu bahan cair lepas ke dalam bronkus yang berhubungan dan menimbulkan kavitas. Bahan tubekular yang dilepaskan dari dinding kavitas akan masuk ke dalam percabangan trakeobronkial. Proses ini dapat berulang kembali di bagian lain dari paru, atau basil dapat terbawa sampai ke laring, telinga tengah atau usus (Sylvia, 2006).

Walaupun tanpa pengobatan, kavitas yang kecil dapat menutup dan meninggalkan jaringan parut fibrosis. Bila peradangan mereda, lumen bronkus dapat menyempit dan tertutup oleh jaringan parut yang terdapat dekat dengan taut bronkus dan rongga. Bahan perkijauan dapat mengental dan tidak dapat mengalir melalui saluran penghubung sehingga kavitas penuh dengan bahan perkijuan, dan lesi mirip dengan lesi berkapsul yang tidak terlepas. Keadaan ini dapat menimbulkan gejala dalam waktu lama atau membentuk lagi hubungan dengan bronkus dan menjadi tempat peradangan aktif. Kondisi fibrosis yang luas dapat dicegah dengan pengobatan fase intensif. Pengobatan ini bertujuan untuk melemahkan kuman, sehingga kerusakan paru akibat bakteri tuberkulosis yang aktif dapat dicegah.

Penyakit tuberkulosis dapat menyebar melalui getah bening atau pembuluh darah. Organisme yang lolos dari kelenjar getah bening akan mencapai aliran darah dalam jumlah kecil, yang kadang-kadang dapat menimbulkan lesi pada berbagai organ lain. Jenis penyebaran ini dikenal sebagai penyebaran

limfohematogen, yang biasanya sembuh sendiri. Penyebaran hematogen merupakan suatu fenomena akut yang biasanya menyebabkan Tuberkulosis Milier, ini terjadi apabila fokus nekrotik merusak pembuluh darah sehingga banyak organisme masuk ke dalam sistem vaskular dan tersebar ke organ-organ tubuh (Sylvia, 2006).

Pada tuberkulosis, tuberkel yang berisi basil menyebabkan reaksi jaringan yang aneh dalam paru, pertama daerah yang terinfeksi diserang oleh makrofag dan yang kedua daerah lesi dikelilingi oleh jaringan fibrotik untuk membentuk yang disebut tuberkel. Proses pembatasan ini membantu membatasi penyebaran tuberkel yang berisi basil dalam paru dan oleh karena itu, merupakan sebagian dari proses protektif melawan infeksi. Tetapi hampir 3% dari seluruh penderita tuberkulosis, tidak terbentuk proses pembatasan (pendinginan) ini, dan tuberkel berisi basil menyebar ke seluruh paru. Dengan demikian, pada stadium lanjut tuberkulosis banyak menyebabkan daerah fibrotik di seluruh paru dan yang kedua penyakit ini mengurangi jumlah jaringan paru fungsional. Kadaan ini menyebabkan peningkatan kerja sebagian otot pernafasan yang berfungsi untuk ventilasi paru dan mengurangi kapasitas vital dan kapasitas pernafasan, mengurangi luas permukaan membran respirasi. Hal ini menimbulkan penurunan kapasitas difusi paru dengan progresif dan kelainan rasio ventilasi-perfusi dalam paru sehingga mengurangi kapasitas difusi paru (Guyton, 1994).

Penurunan kapasitas vital paru pada tuberkulosis paru dapat menyebabkan berkurangnya *compliance* paru. *Compliance* adalah ukuran tingkat perubahan volume paru yang ditimbulkan oleh gradien tekanan transmural (gaya yang meregangkan paru) tertentu. Peningkatan perbedaan tekanan tertentu pada paru

dengan *compliance* yang tinggi akan mengembang lebih besar daripada paru yang *compliance*-nya rendah. Dengan kata lain semakin rendah *compliance* paru, semakin besar gradien tekanan transmural yang harus dibentuk selama inspirasi untuk menghasilkan pengembangan paru yang normal (Sherwood, 2001).

Kondisi pengembangan paru yang tidak sempurna (*atelektasis*) menyiratkan bahwa bagian paru yang terserang tidak mengandung udara dan kolaps. Keadaan ini dapat menyebabkan pengalihan darah yang kurang teroksigenisasi dari arteri ke vena paru sehingga terjadi ketidakseimbangan ventilasi-perfusi dan hipoksia. Berdasarkan mekanisme yang mendasari atau distribusi kolaps alveolus, *atelektasis* dibagi menjadi empat kategori. *Atelektasis* resorpsi terjadi jika suatu obstruksi menghambat udara mencapai jalan nafas sebelah distal. Udara yang sudah ada secara bertahap diserap sehingga kemudian terjadi kolaps alveolus. Kelainan ini dapat mengenai seluruh paru, satu lobus, atau satu atau lebih segmen, bergantung pada tingkat obstruksi saluran nafas. Penyebab tersering *atelektasis* resorpsi adalah obstruksi sebuah bronkus oleh sumbatan mukopurulen atau mukus. Hal tersebut sering terjadi pascaoperasi, kelenjar getah bening yang membesar seperti pada tuberkulosis. *Atelektasis kompresi* biasanya berkaitan dengan penimbunan cairan, darah, udara di dalam rongga pleura yang secara mekanis menyebabkan paru didekatnya kolaps. Hal ini sering terjadi pada efusi pleura, yang umumnya disebabkan oleh gagal jantung kongestif, pneumothoraks, pasien tirah baring, asites serta selama dan setelah pembedahan. *Mikroatelektasis* berkurangnya ekspansi paru secara generalisata akibat serangkaian proses, dan yang terpenting hilangnya surfaktan. *Atelektasis kontraksi* terjadi jika fibrosis



lokal atau generalisata di paru atau pleura menghambat ekspansi dan meningkatkan *recoil* elastik sewaktu ekspirasi (Robbins, 2007).

Mekanisme pertahanan fisiologi yang bertujuan mencegah *atelektasis* adalah ventilasi kolateral. Penyelidikan-penyelidikan eksperimental mengenai ventilasi kolateral yang dilakukan baru-baru ini dan menjadi sumber perdebatan selama 50 tahun terakhir, telah memastikan bahwa udara dapat lewat dari asinus paru yang satu ke asinus paru yang lain tanpa melalui saluran nafas yang biasa. Sekarang sudah jelas bahwa terdapat pori-pori kecil yang disebut pori-pori khon yang ditemukan pada tahun 1873, terletak di antara alveolus, yang memberikan jalan untuk ventilasi kolateral (Sylvia, 2006).

Hanya inspirasi dalam saja yang efektif untuk membuka pori-pori khon dan menimbulkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus di sebelahnya yang mengalami penyumbatan. Dengan demikian kolaps akibat absorpsi gas ke dalam alveolus yang tersumbat dapat dicegah. (Dalam keadaan normal absorpsi gas ke dalam darah lebih mudah karena tekanan parsial total gas-gas darah sedikit lebih rendah daripada tekanan atmosfer akibat lebih banyaknya  $O_2$  yang diabsorpsi ke dalam jaringan daripada  $CO_2$  yang diekskresikan). Selama ekspirasi, pori-pori khon menutup, akibatnya tekanan di dalam alveolus yang tersumbat meningkat sehingga membantu pengeluaran sumbatan mukus. Bahkan dapat dihasilkan gaya ekspirasi yang lebih besar, yaitu sesudah bernafas dalam, glottis tertutup dan kemudian terbuka tiba-tiba seperti pada proses batuk normal. Sebaliknya pori-pori khon tetap tertutup sewaktu inspirasi dangkal, sehingga tidak ada ventilasi kolateral menuju alveolus yang tersumbat, dan tekanan yang memadai untuk mengeluarkan sumbatan mukus tidak akan tercapai. Absorpsi gas-gas alveolus ke

dalam aliran darah berlangsung terus, dan mengakibatkan kolaps alveolus. Dengan keluarnya gas dari alveolus, maka tempat yang kosong itu sedikit demi sedikit akan terisi cairan edema (Sylvia, 2006).

Pembahasan ini menekankan pentingnya batuk, latihan bernafas dalam dan aktifitas lainnya untuk mencegah *atelektasis*, terutama pada mereka yang kecenderungan menderita *atelektasis*. *Atelektasis* pada dasar paru seringkali muncul pada mereka yang pernafasannya dangkal karena nyeri, lemah atau peregangan abdominal. Sekret yang tertahan dapat mengakibatkan pneumonia dan *atelektasis* yang lebih luas. *Atelektasis* yang berkepanjangan dapat menyebabkan penggantian jaringan paru yang terserang dengan jaringan fibrosis. Untuk dapat melakukan tindakan pencegahan yang memadai diperlukan pengenalan terhadap faktor-faktor yang mengganggu mekanisme pertahanan paru normal (Sylvia, 2006).

*Atelektasis* tekanan diakibatkan oleh tekanan ekstrinsik pada semua bagian paru atau bagian dari paru, sehingga mendorong udara ke luar dan mengakibatkan kolaps. Sebab-sebab yang paling sering adalah efusi pleura, pneumotoraks, atau peregangan abdominal yang mendorong diafragma ke atas.

### **2.2.3 Tanda dan Gejala**

Gejala utama pada penderita tuberkulosis paru adalah batuk terus menerus dan berdahak selama 3 minggu atau lebih. Seseorang yang diduga penderita tuberkulosis paru apabila ditemukan tanda dan gejala utama yaitu :

#### **2.2.3.1 Batuk**

Gejala ini timbul paling dini dan paling banyak ditemukan. Sifat batuk dimulai dari batuk kering (non produktif) kemudian setelah terjadi peradangan menjadi produktif (mengeluarkan sputum). Setiap orang yang datang ke unit pelayanan kesehatan dengan batuk-batuk berdahak selama tiga minggu atau lebih sebaiknya harus dianggap sebagai tersangka tuberkulosis paru (*suspect tuberkulosis*) dan segera diperiksa dahaknya di laboratorium. Keadaan yang lanjut adalah dapat berupa batuk darah (*hemoptoe*), hal ini dikarenakan pembuluh darah yang pecah pada kavitas atau bisa juga terjadi pada ulkus dinding bronkus.

#### 2.2.3.2 Sesak nafas dan nyeri dada

Pada penyakit yang ringan (baru tumbuh) belum dirasakan sesak, sesak nafas akan ditemukan pada penyakit tuberkulosis paru yang sudah lanjut dimana infiltrasinya sudah setengah bagian paru-paru. Penderita yang sesak nafas seringkali tampak sakit dan berat badannya turun. Kadang-kadang terdengar mengi setempat, hal ini disebabkan bronkitis tuberkulosis atau akibat tekanan kelenjar getah bening pada bronkus. Nyeri dada bukan hal yang jarang ditemukan pada tuberkulosis. Kadang-kadang hanya berupa nyeri menetap yang ringan. Kadang-kadang lebih sakit sewaktu menarik nafas hal ini timbul bila infiltrasi radang sampai ke pleura hingga menimbulkan pleuritis. Kadang-kadang nyeri disebabkan regangan otot karena batuk.

#### 2.2.3.3 Demam

Demam biasanya subfebris menyerupai influenza, tetapi kadang-kadang panas dapat mencapai 40-41°C. Panas badan sedikit meningkat pada siang hari dan sore hari. Panas menjadi lebih tinggi bila proses penyakitnya berkembang (*progresif*).

#### 2.2.3.4 Malaise

Penyakit tuberkulosis paru bersifat radang menahun, gejala malaise sering ditemukan disertai anoreksia. Badan semakin kurus (BB turun), sakit kepala, menggigil, nyeri otot dan keringat malam. Gejala rasa kurang enak badan (malaise) ini makin lama makin berat dan terjadi hilang timbul secara tidak teratur.

Gejala-gejala tersebut diatas dijumpai pula pada penyakit paru selain tuberkulosis. Oleh sebab itu setiap orang yang datang ke unit pelayanan kesehatan dengan gejala tersebut diatas, harus dianggap sebagai seorang “suspek tuberkulosis”, dan perlu dilakukan pemeriksaan dahak secara mikroskopis langsung.

#### 2.2.4 Diagnostik

Cara mendiagnosa dimulai dengan mencermati keluhan dan gejala klinik penderita. Diagnosa pada orang dewasa secara pasti ditegakkan dengan diketemukannya BTA pada pemeriksaan dahak secara mikroskopik langsung. Diagnosis tuberkulosis paru ditegakkan berdasarkan gejala batuk berdahak lebih dari tiga minggu dan ditemukan dua kali BTA positif pada pemeriksaan mikroskopik dahak tiga kali. Apabila dari tiga kali pemeriksaan BTA negative sedangkan secara klinis mendukung sebagai tuberkulosis, maka dilakukan pemeriksaan rontgen. Setiap orang yang pada pemeriksaan secara mikroskopis terlihat kuman tuberkulosis adalah seorang penderita tuberkulosis paru dan harus dicatat sebagai penderita BTA positif dan harus segera diobati (Depkes RI, 2007).

Pemeriksaan penunjang untuk menyokong diagnosa penting peramannya. Menurut Depkes RI, 2007 pemeriksaan penunjang yang biasa dilakukan antara lain :

#### 2.2.4.1 Pemeriksaan mikroskopis biasa

Pemeriksaan ini menggunakan dahak penderita tuberkulosis paru sebanyak tiga kali yaitu : pemeriksaan dahak sewaktu, pagi, sewaktu. Untuk mendapatkan hasil yang positif dari pemeriksaan sputum ditemukan kurang lebih 5.000 bakteri/ml bahan.

#### 2.2.4.2 Pemeriksaan biakan koloni bakteri

Pemeriksaan biakan koloni bakteri yang tumbuh mulai terlihat pada minggu ke tiga sampai minggu ke delapan. Hasil biakan yang positif akan dapat terlihat 50-100 batang BTA/ml bahan. Dari biakan biasanya dilakukan pemeriksaan terhadap resistensi terhadap obat anti tuberkulosis (OAT).

#### 2.2.4.3 Uji Tuberkulin

Uji tuberkulin dilakukan dengan cara mantoux (penyuntikan intrakutan) dengan semprit tuberculin 1 cc. Tuberkulin yang dipakai adalah tuberkulin PPD RT 23 kekuatan 2 TU. Pembacaan dilakukan 48-72 jam setelah penyuntikan. Diukur diameter transversal dari indurasi yang terjadi. Ukuran dinyatakan dalam millimeter. Uji tuberculin positif pada orang dewasa menunjukkan bahwa yang bersangkutan telah terpapar oleh mycobacterium tuberkulosis.

#### 2.2.4.4 Pemeriksaan Radiologis dengan foto rontgen dada

Pemeriksaan radiologis tetap memegang peranan penting untuk menunjang diagnosa dan penentuan aktivitas penyakit. Gambaran rontgen tuberkulosis paru ditemukan infiltrat dengan pembesaran kelenjar hilus atau paratrakeal. Bila ada

diskongruensi antara gambaran klinis dan gambaran rontgen, harus dicurigai tuberkulosis. Foto rontgen dada sebaiknya dilakukan PA (Postero-Anterior) dan lateral, tetapi kalau tidak mungkin PA saja.

#### 2.2.4.5 Pemeriksaan mikrobiologi dan serologi

Pemeriksaan BTA secara mikroskopis dilakukan dengan menggunakan dahak dari penderita. Pemeriksaan BTA secara biakan (kultur) memerlukan waktu yang lama.

Bila dijumpai 3 atau lebih dari hal-hal yang mencurigakan atau gejala-gejala klinis umum tersebut diatas, maka harus dianggap tuberkulosis dan diberikan pengobatan dengan OAT sambil diobservasi selama 2 bulan. Bila menunjukkan perbaikan, maka diagnosis tuberkulosis dapat dipastikan dan OAT diteruskan sampai penderita tersebut sembuh. Bila dalam observasi dengan pemberian OAT selama 2 bulan tersebut diatas, keadaan memburuk atau tetap, maka kondisi tersebut bukan tuberkulosis atau mungkin tuberkulosis tapi kekebalan obat ganda atau *Multiple Drug Resistent (MDR)*. Penderita yang tersangka MDR perlu dirujuk ke rumah sakit untuk mendapat penatalaksanaan spesialistik.

### 2.2.5 Komplikasi Tuberkulosis

Komplikasi berikut sering terjadi pada penderita stadium lanjut :

2.2.5.1 Hemoptisis berat (perdarahan dari saluran nafas bawah) yang dapat mengakibatkan kematian karena syok hipovolemik atau tersumbatnya jalan nafas.

2.2.5.2 Kolaps dari lobus akibat retraksi bronchial

2.2.5.3 *Atelektasis*

2.2.5.4 Bronhiektasis (pelebaran bronkus setempat) dan fibrosis (pembentukan jaringan ikat pada proses pemulihan atau reaktif) pada paru

2.2.5.5 Pneumothorak (adanya udara di dalam rongga pleura), spontan ; kolaps spontan karena kerusakan jaringan paru.

2.2.5.6 Penyebaran infeksi ke organ lain seperti otak, tulang, persendian, ginjal dan sebagainya

2.2.5.7 Insufisiensi kardio pulmonary (*Cardio Pulmonary Insufficiency*)

### **2.3 Konsep Latihan Nafas Dalam**

Latihan nafas dalam adalah bernapas dengan perlahan dan menggunakan diafragma, sehingga memungkinkan abdomen terangkat perlahan dan dada mengembang penuh (Parsudi, dkk, 2002). Tujuan nafas dalam adalah untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien serta untuk mengurangi kerja bernafas, meningkatkan inflasi alveolar maksimal, meningkatkan relaksasi otot, menghilangkan ansietas, menyingkirkan pola aktifitas otot-otot pernafasan yang tidak berguna, tidak terkoordinasi, melambatkan frekuensi pernafasan, mengurangi udara yang terperangkap serta mengurangi kerja bernafas (Suddarth & Brunner, 2002).

Latihan pernafasan terdiri atas latihan dan praktik pernafasan yang dirancang dan dijalankan untuk mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien, dan untuk mengurangi kerja bernafas. Latihan pernafasan dapat meningkatkan pengembangan paru sehingga ventilasi alveoli meningkat dan akan meningkatkan konsentrasi oksigen dalam darah sehingga kebutuhan oksigen terpenuhi. Pemberian oksigen mungkin akan kurang berarti jika pernafasan

penderita tidak efektif. Latihan nafas dalam, juga diajarkan untuk penderita yang sudah mengerti perintah dan kooperatif dengan tujuan memperbaiki ventilasi, meningkatkan inflasi alveolar maksimal, meningkatkan relaksasi otot, meningkatkan mekanisme batuk agar efektif, mencegah *atelektasis*, memperbaiki kekuatan otot-otot pernafasan, memperbaiki mobilitas dada dan vertebra thorakalis serta mengoreksi pola pernafasan yang abnormal (Brunner & Suddarth, 2002).

Latihan pernafasan dapat dipraktikkan dalam beberapa posisi, karena distribusi udara dan sirkulasi pulmonal beragam sesuai dengan posisi dada. Banyak penderita membutuhkan oksigen tambahan, dengan menggunakan metoda aliran lambat, sambil melakukan latihan pernafasan. Perubahan seperti emfisema pada paru terjadi sebagai bagian dari proses penuaan alamiah paru karenanya latihan pernafasan sangat tepat untuk semua penderita lansia yang dirawat di rumah sakit dan mereka yang tirah baring ketat di rumah bahkan dalam kondisi tidak adanya penyakit paru sekalipun.

Latihan nafas dalam bukanlah bentuk dari latihan fisik, ini merupakan teknik jiwa dan tubuh yang bisa ditambahkan dalam berbagai rutinitas guna mendapatkan efek relaks. Praktik jangka panjang dari latihan pernafasan dalam akan memperbaiki kesehatan. Bernafas pelan adalah bentuk paling sehat dari pernafasan dalam (Brunner & Suddarth, 2002).

Hanya inspirasi dalam saja yang efektif untuk membuka pori-pori khon dan menimbulkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus di sebelahnya yang mengalami penyumbatan. Dengan demikian kolaps akibat absorpsi gas ke dalam alveolus yang tersumbat dapat dicegah. (Dalam keadaan normal absorpsi gas ke dalam



darah lebih mudah karena tekanan parsial total gas-gas darah sedikit lebih rendah daripada tekanan atmosfer akibat lebih banyaknya O<sub>2</sub> yang diabsorpsi ke dalam jaringan daripada CO<sub>2</sub> yang diekskresikan). Selama ekspirasi, pori-pori khon menutup, akibatnya tekanan di dalam alveolus yang tersumbat meningkat sehingga membantu pengeluaran sumbatan mukus. Bahkan dapat dihasilkan gaya ekspirasi yang lebih besar, yaitu sesudah bernafas dalam, gbtis tertutup dan kemudian terbuka tiba-tiba seperti pada proses batuk normal. Sebaliknya pori-pori khon tetap tertutup sewaktu inspirasi dangkal, sehingga tidak ada ventilasi kolateral menuju alveolus yang tersumbat, dan tekanan yang memadai untuk mengeluarkan sumbatan mukus tidak akan tercapai. Absorpsi gas-gas alveolus ke dalam aliran darah berlangsung terus, dan mengakibatkan kolaps alveolus. Dengan keluarnya gas dari alveolus, maka tempat yang kosong itu sedikit demi sedikit akan terisi cairan edema (Sylvia, 2006).

Pembahasan ini menekankan pentingnya batuk, latihan bernafas dalam dan aktifitas lainnya untuk mencegah *atelektasis*, terutama pada mereka yang kecenderungan menderita *atelektasis*. *Atelektasis* pada dasar paru seringkali muncul pada mereka yang pernafasannya dangkal karena nyeri, lemah atau peregangan abdominal. Sekret yang tertahan dapat mengakibatkan pneumonia dan *atelektasis* yang lebih luas. *Atelektasis* yang berkepanjangan dapat menyebabkan penggantian jaringan paru yang terserang dengan jaringan fibrosis. Untuk dapat melakukan tindakan pencegahan yang memadai diperlukan pengenalan terhadap faktor-faktor yang mengganggu mekanisme pertahanan paru normal (Sylvia, 2006).

Tehnik nafas dalam yang dilakukan pada penderita tuberkulosis ini adalah dengan cara sebagai berikut :

- 1) Atur posisi penderita dengan posisi duduk di tempat tidur atau dikursi.
- 2) Letakkan satu tangan penderita di atas abdomen (tepat di bawah iga) dan tangan lainnya pada tengah-tengah dada untuk merasakan gerakan dada dan abdomen saat bernafas.
- 3) Tarik nafas dalam melalui hidung selama 4 detik sampai dada dan abdomen terasa terangkat maksimal, jaga mulut tetap tertutup selama inspirasi, tahan nafas selama 2 detik.
- 4) Hembuskan nafas melalui bibir yang dirapatkan dan sedikit terbuka sambil mengencangkan (mengkontraksi) otot-otot abdomen dalam 4 detik.
- 5) Lakukan pengulangan selama 1 menit dengan jeda 2 detik setiap pengulangan, ikuti dengan periode istirahat 2 menit.
- 6) Lakukan dalam lima siklus selama 15 menit (disarikan dari suddart & Brunner, 2002).

#### **2.4 Konsep Konsentrasi oksigen**

Pengukuran gas darah arteri adalah cara terbaik untuk menilai perubahan gas, terkadang terdapat keadaan yang tidak menguntungkan setelah pungsi darah arteri dalam mengumpulkan darah untuk dianalisis. Akibatnya, oksimetri yaitu metode pemantau noninvasif secara kontinu terhadap saturasi oksigen hemoglobin ( $\text{SaO}_2$ ) mulai banyak digunakan. Meskipun oksimetri tidak dapat menggantikan gas-gas darah arteri, oksimetri merupakan cara yang efektif untuk memantau penderita terhadap perubahan konsentrasi oksigen yang kecil dan mendadak.

Saturasi oksigen ( $O_2$  sat) adalah persentase hemoglobin yang disaturasi oksigen. Keuntungan pengukuran oksimetri meliputi mudah dilakukan, tidak invasif, dan dengan mudah dapat diperoleh. Oksimetri tidak menimbulkan nyeri, jika dibandingkan dengan pungsi arteri. Klien yang mengalami kelainan perfusi/ventilasi. Gagal jantung kongestif merupakan kandidat ideal untuk menggunakan oksimetri nadi (Perry & Potter, 2006).

Oksimetri merupakan satu metode penggunaan alat untuk memonitor keadaan konsentrasi  $O_2$  dalam darah (arteri) penderita, untuk membantu pengkajian fisik penderita, tanpa harus melalui ABG/Analisa Gas Darah. Oksimetri yang paling umum digunakan adalah oksimetri nadi. Tipe oksimetri ini melaporkan amplitudo nadi dengan data saturasi oksigen. Oksimetri saat ini telah menjadi alat yang baku untuk memonitor keadaan penderita pre operasi, menjadi indikator status sistem pemapasan dan kardiovaskular penderita. Selama ini alat pulse oksimetri sangat berguna di ruang ICU, ruang *recovery* post operasi, saat penderita di anastesi, atau juga di ruang penyakit dalam/bedah untuk penderita dengan observasi jantung dan paru. Teknik oksimetri sangat mudah dan dengan cepat dapat diajarkan kepada perawat, penderita dan keluarga sekaligus.

Perawat biasanya mengikatkan sensor noninvasif ke jari tangan, jari kaki, atau hidung klien yang memantau saturasi oksigen darah. *Nasal probe* (alat untuk menyelidiki kedalaman) direkomendasikan untuk kondisi perfusi darah yang sangat rendah. Pemantauan saturasi oksigen yang kontinu bermanfaat dalam pengkajian gangguan tidur, toleransi terhadap latihan fisik, penyapihan dari ventilasi mekanis, dan penurunan sementara saturasi oksigen.

Keakuratan nilai oksimetri nad secara langsung berhubungan dengan perfusi di daerah probe. Pengukuran oksimetri pada klien yang memiliki perfusi jaringan buruk, yang disebabkan oleh syok, hipotermia, atau penyakit vaskular perifer mungkin tidak dapat dipercaya. Keakuratan oksimetri kurang dari 90 mmHg. Data hasil pengukuran oksimetri memiliki sedikit nilai klinis. Tren saat ini memberikan informasi terbaik tentang status oksigenasi klien.

Oksimetri mengukur konsentrasi oksigen dalam pembuluh darah arteri terutama dalam Hb (hemoglobin). Tehnologi ini sebenarnya cukup rumit, namun secara umum terdiri dari dua prinsip dasar. *Pertama* adalah absorpsi dari gelombang cahaya yang berbeda dari Hb yang memiliki tingkat kadar oksigen yang berbeda. Dan yang *kedua*, transmisi pada jaringan tubuh memiliki komponen impuls yang menghasilkan satu gelombang cahaya, yang terjadi akibat perbedaan volume darah yang menghasilkan denyut nadi. Fungsi dari oksimeter sangat terpengaruh oleh berbagai macam variabel, seperti *ambient light*, nilai Hb (Hemoglobin), irama dan kekuatan denyut nadi, vasokonstriksi pembuluh darah arteri dan fungsi jantung. Alat oksimetri tidak mengindikasikan keadaan ventilasi penderita, tetapi lebih menggambarkan keadaan oksigenasi dalam darah arteri (perfusi). Dan mungkin saja keadaan hipoksia dapat terdeteksi lebih cepat saat alat ini mendeteksi adanya penurunan konsentrasi oksigen.

Oksimetri mengukur saturasi oksigen Hb ( $\text{SaO}_2$ ) lebih dahulu daripada  $\text{PaO}_2$ , dengan menggunakan probe yang biasanya menjepit sekeliling jari. Dua gelombang cahaya yang berbeda akan melewati jari. Hb teroksigenasi dan yang tidak teroksigenasi memiliki bentuk absorpsi cahaya yang berbeda. Pengukuran

absorpsi dua panjang gelombang pada denyut nadi darah arteri menggolongkan dua bentuk Hb. Jumlah Hb dengan saturasi O<sub>2</sub> langsung dihitung dan ditampilkan pada alat pembacaannya, SaO<sub>2</sub> normal adalah 95% hingga 97% sesuai dengan PaO<sub>2</sub> yang berkadar sekitar 80 mmHg hingga 100 mmHg. Tujuan klinis yang biasanya ingin dicapai untuk Hb dengan saturasi O<sub>2</sub> adalah SaO<sub>2</sub> paling sedikit 90% sesuai dengan PaO<sub>2</sub> yang berkadar sekitar 60 mmHg. Tabel dibawah memperlihatkan hubungan antara PaO<sub>2</sub> dan SaO<sub>2</sub> yang dapat diperkirakan pada kurva disosiasi oksihemoglobin (Sylvia, 2006).

Nilai di bawah 85% menunjukkan bahwa jaringan tidak mendapatkan cukup oksigen dan penderita membutuhkan evaluasi lebih jauh. Nilai SaO<sub>2</sub> yang didapatkan melalui oksimetri nadi tidak dapat diandalkan dalam keadaan henti jantung, syok, penggunaan medikasi vasokonstriktor, pemberian zat warna per IV yang mewarnai darah, anemia berat, dan kadar karbondioksida tinggi. Kadar hemoglobin, gas darah arteri, dan pemeriksaan laboratorium lain diperlukan untuk memvalidasi hasil oksimetri nadi dalam keadaan seperti ini (Brunner & Suddarth, 2002).

Jumlah maksimum oksigen yang dapat bergabung dengan hemoglobin darah adalah orang normal mengandung hemoglobin hampir 15 gram dalam tiap-tiap 100 ml darah, dan tiap gram hemoglobin dapat berikatan dengan maksimal kira-kira 1,34 ml oksigen. Oleh karena itu, rata-rata hemoglobin dalam 100 ml darah dapat bergabung dengan total kira-kira 20 ml oksigen bila tingkat kejenuhan 100%. Ini biasanya dinyatakan sebagai 20% volume.

Hubungan antara PaO<sub>2</sub> dengan SaO<sub>2</sub> pada kurva disosiasi oksihemoglobin normal.

**Tabel 2.1 Hubungan antara PaO<sub>2</sub> dengan SaO<sub>2</sub>**

PaO <sub>2</sub> (mmHg)	SaO <sub>2</sub> (%)
100	98
90	89
80	95
70	93
60	89
50	84
40	75
30	57
20	35

Walaupun oksimetri memiliki keuntungan dalam pengukuran oksigenasi secara noninvasif, cara ini memiliki keterbatasan. Pertama, para ahli kesehatan harus lebih memperhatikan hubungan antara SaO<sub>2</sub> dan PaO<sub>2</sub> yang diperlihatkan pada kurva disosiasi oksihemoglobin, karena kurva ini relatif berbentuk datar diatas PaO<sub>2</sub> yang berkadar lebih besar daripada 60 mmHg (sesuai dengan SaO<sub>2</sub> yang berkadar 90%), oksimetri cukup sensitif untuk merubah PaO<sub>2</sub> di atas kadar ini. Selain itu, hubungan antara PaO<sub>2</sub> dan SaO<sub>2</sub> dapat berubah bergantung pada keadaan kurva yang bergerak ke arah kanan atau kiri akibat faktor-faktor seperti pH, suhu dan konsentrasi 2,3 diphosphoglycerate. Keterbatasan kedua, alat tersebut tidak dapat membedakan bentuk lain Hb, seperti karboksihemoglobin atau methemoglobin, bila hanya menggunakan dua panjang gelombang. Yang ketiga, bila curah jantung rendah atau timbul vasokonstriksi kutaneus, pembacaan pada alat oksimetrinya tidak dapat dipercaya. Sehingga pada akhirnya tidak ada informasi tentang pH dan CO<sub>2</sub> yang didapatkan (Sylvia, 2006).

### **BAB III**

#### **KESIMPULAN**

Latihan nafas berpengaruh terhadap peningkatan konsentrasi oksigen darah di perifer pada klien dengan TB Paru hal ini terjadi karena pada saat latihan nafas dalam terjadi inspirasi yang lebih dalam (lebih banyak udara yang masuk) sebagai akibat adanya kontraksi diafragma dan otot antar iga eksternal secara lebih kuat. Otot-otot inspirasi tambahan juga menjadi lebih aktif sehingga semakin memperbesar rongga toraks. Pada saat rongga toraks semakin membesar volumenya dibandingkan dengan keadaan istirahat, paru juga semakin membesar, sehingga tekanan intra-alveolus semakin turun. Akibatnya, terjadi peningkatan aliran udara masuk paru sebelum terjadi keseimbangan dengan tekanan atmosfer, dan pernafasan menjadi lebih dalam. Dampak lebih lanjut dari inspirasi yang lebih dalam adalah terbukanya pori-pori khon dan menimbulkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus di sebelahnya yang mengalami penyumbatan dan fibrotic sehingga memungkinkan terjadinya peningkatan difusi gas yang tentunya akan berdampak pada meningkatnya konsentrasi oksigen yang didistribusikan melalui darah ke seluruh jaringan tubuh.

Sylvia (2006), menyatakan bahwa inspirasi dalam efektif untuk membuka pori-pori khon dan menimbulkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus di sebelahnya yang mengalami penyumbatan. Dengan demikian kolaps akibat absorpsi gas ke dalam alveolus yang tersumbat dapat dicegah. (dalam keadaan normal absorpsi gas ke dalam darah lebih mudah karena tekanan parsial total gas-gas darah sedikit lebih rendah daripada tekanan atmosfer akibat lebih banyaknya

O<sub>2</sub> yang diabsorpsi ke dalam jaringan daripada CO<sub>2</sub> yang diekskresikan). Selama ekspirasi, pori-pori khon menutup, akibatnya tekanan di dalam alveolus yang tersumbat meningkat sehingga membantu pengeluaran sumbatan mukus. Bahkan dapat dihasilkan gaya ekspirasi yang lebih besar, yaitu sesudah bernafas dalam, glotis tertutup dan kemudian terbuka tiba-tiba seperti pada proses batuk normal. Sebaliknya pori-pori khon tetap tertutup sewaktu inspirasi dangkal, sehingga tidak ada ventilasi kolateral menuju alveolus yang tersumbat, dan tekanan yang memadai untuk mengeluarkan sumbatan mukus tidak akan tercapai. Ini menunjukkan hanya inspirasi dalam saja yang efektif menimbulkan ventilasi kolateral ke dalam alveolus di sebelahnya yang mengalami penyumbatan sehingga dapat mencegah terjadinya *atelektasis*.

Menurut Sherwood (2001), bahwa saat dilakukan latihan napas dalam akan menyebabkan terjadinya peregangan alveolus. Peregangan ini akan merangsang pengeluaran surfaktan yang disekresikan oleh sel-sel alveolus tipe II sehingga tegangan permukaan alveolus dapat diturunkan. Dengan menurunkan tegangan permukaan alveolus, memberikan keuntungan untuk meningkatkan *compliance* paru.

Selain itu juga sebagaimana dikemukakan oleh Carolla (1992), bahwa latihan yang teratur juga akan mengakibatkan meningkatnya aktifitas beta adrenergik saluran pernafasan yang menyebabkan terjadinya dilatasi bronkus dan menghambat sekresi mukus sehingga paru dapat memasukan dan mengeluarkan udara dengan lebih baik, maka untuk dapat mencapai fungsi paru yang optimal diperlukan latihan yang baik. Hal ini menunjukkan bahwa dengan dilakukan latihan napas dalam secara efektif dan benar, maka akan terjadi peningkatan



*compliance* paru. Latihan napas dalam akan dapat mencapai ventilasi yang lebih terkontrol dan efisien meningkatkan inflasi alveolar maksimal, meningkatkan relaksasi otot, serta mengurangi udara yang terperangkap.

Pengaruh latihan nafas dalam terhadap konsentrasi oksigen darah di perifer pada penderita dengan tuberkulosis juga berhubungan dengan jumlah kadar hemoglobin pada penderita tuberkulosis tersebut. Hal ini terkait dengan jumlah maksimum oksigen yang dapat bergabung dengan hemoglobin darah. Orang normal mengandung hemoglobin hampir 15 gram dalam tiap-tiap 100 ml darah, dan tiap gram hemoglobin dapat berikatan dengan maksimal kira-kira 1,34 ml oksigen. Oleh karena itu, rata-rata hemoglobin dalam 100 ml darah dapat bergabung dengan total kira-kira 20 ml oksigen bila tingkat kejenuhan 100%. Hal ini menunjukkan bahwa konsentrasi oksigen darah dipengaruhi oleh kadar hemoglobin penderita tuberkulosis.

**DAFTAR PUSTAKA**

- Black, J.M., Matassarin, E., (1997). *Medical Surgical Nursing, Clinical Management for Continuity of Care*. J.B. Lippincott Co.
- Monahan, D & Neighbors., (1998). *Medical Surgical Nursing Foundation for Clinical Practice*. 2<sup>nd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders Company.
- Donna, I. (1991). *Medical Surgical Nursing : Nursing Process Approach*. Philadelphia Mosby
- Luckman & Sorensen. (1990). *Medical Surgical Nursing* WB Saunders Company.
- Colmer, M.R.,. (1995). *Morony's Surgery for Nursing*. Livingstone
- Pricella,. Kaven. & Burke.1996. *Medical Surgical Nursing*. New York: Adison Wesley
- Hoole, J.A., Picard, C.G. (Et All). (1995). *Patient Care Guedelines for Nurse Practioners*. Philadelphia. J.B. Lippincott Co.