**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH PADA Tn. F DENGAN DIAGNOSIS MEDIS TUBERCULOSIS PARU DI RUANG MEDICAL**

**WARD RUMAH SAKIT PREMIER SURABAYA**

**Tanggal 19-25 September 2019**



**OLEH :**

**Dwi Hesti Murwaningsih**

**1930021**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI KEPERAWATAN**

**SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH**

**SURABAYA**

**2020**

**KARYA ILMIAH AKHIR**

**ASUHAN KEPERAWATAN MEDIKAL BEDAH PADA Tn. F DENGAN DIAGNOSIS MEDIS TUBERCULOSIS PARU DI RUANG MEDICAL**

**WARD RUMAH SAKIT PREMIER SURABAYA**

**Tanggal 19-25 September 2019**



OLEH :

**Dwi Hesti Murwaningsih**

**1930021**

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN PROFESI KEPERAWATAN**

**SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN HANG TUAH**

**SURABAYA**

**2020**

# **SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN**

Saya bertanda tangan dibawah ini dengan sebenarnya menyatakan bahwa karya tulis ini saya susun tanpa melakukan plagiat sesuai dengan peraturan yang berlaku di STIKES Hang Tuah Surabaya. Berdasarkan pengetahuan dan keyakinan punulis, semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk, saya nyatakan dengan benar. Bila ditemukan plagiasi, maka saya akan bertanggung jawab sepenuhnya menerima sanksi yang dijatuhkan oleh STIKES Hang Tuah Surabaya.

|  |  |
| --- | --- |
| Surabaya,24 Juli 2020  Penulis |  |
| **C:\Users\Hesty\Downloads\WhatsApp Image 2020-08-25 at 19.48.16.jpeg**  **Dwi Hesti M, S.Kep.**  **NIM. 193.0021** |

# **HALAMAN PERSETUJUAN**

Setelah kami periksa dan amati, selaku pembimbing mahasiswa :

Nama : Dwi Hesti M, S.Kep

NIM : 193.0021

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan keperawatan Tn F dengan diagnosa tuberculosis paru

diruang Medikal RS Premier Surabaya

Serta perbaikan – perbaikan sepenuhnya, maka kami menganggap dan dapat menyetujui bahwa karya tulis ini diajukan dalam sidang guna memenuhi sebagai persyaratan untuk memperoleh gelar: NERS (Ns )

**Surabaya, 24 Juli 2020**

|  |
| --- |
| **Pembimbing** |
| **Christina Yuliastuti., S.Kep.Ns.,M.Kep**  **NIP.03017** |

|  |
| --- |
|  |
|  |

# 

Ditetapkan di : Surabaya

Tanggal : 24 Juli 2020

**HALAMAN PENGESAHAN**

Karya Ilmiah Akhir dari :

Nama : Dwi Hesti Murwaningsih, S.Kep

NIM : 193.0021

Program Studi : Pendidikan Profesi Ners

Judul : Asuhan keperawatan Tn F dengan diagnosa tuberculosis

paru diruang Medikal RS Premier Surabaya

Telah dipertahankan dihadapan dewan penguji karya tulis akhir di STIKES Hang Tuah Surabaya, dan dinyatakan dapat diterima sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar “Ners (Ns)” pada Prodi Pendidikan Profesi Ners Stikes Hang Tuah Surabaya.

**Penguji I** : **Christina Yuliastuti,S.Kep.,Ns.,M.Kep**

**NIP: 03.017**

**Penguji II : Merina Widyastuti, S.Kep.,Ns.,M.Kep**

**NIP.03.033**

|  |
| --- |
| **Mengetahui,**  **STIKES Hang Tuah Surabaya**  **Ka Prodi Pendidikan Profesi Ners** |
| **Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB.**  **NIP.03020** |

Ditetapkan di : STIKES Hang Tuah Surabaya

Tanggal : 24 Juli 2020

# **KATA PENGANTAR**

Puji syukur kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan hidayah-Nya pada penulis, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya tulis ini sesuai dengan waktu yang telah ditentukan. Karya tulis ini disusun sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan program Pendidikan Profesi Ners.

Penulis menyadari bahwa keberhasilan dan kelancaran karya tulis ini bukan hanya karena kemampuan penulis saja, tetapi banyak bantuan dari berbagai pihak yang telah dengan ikhlas membantu penulis demi terselesaikannya penulisan, oleh karena itu pada kesempatan ini penulis menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang sebesar-besarnya kepada:

1. Ibu Wiwiek Lestyaningrum, S.Kp., M.Kep selaku Ketua Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan profesi ners di STIKES Hang Tuah Surabaya.
2. Puket 1, Puket 2, Puket 3 STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas kepada peneliti untuk mengikuti dan menyelesaikan pendidikan profesi ners di STIKES Hang Tuah Surabaya.
3. Bapak Ns. Nuh Huda, M.Kep., Sp.Kep.MB., selaku Kepala Program Studi Pendidikan Profesi Ners yang selalu memberikan dorongan penuh dengan wawasan dalam upaya meningkatkan kualitas sumber daya manusia.
4. Ibu Cristina Yuliastuti,Skep.ns,.,M.Kep selaku Penguji 1 dan Ibu Merina Widyastuti,S.kep.,Ns.,M.Kep selaku penguji 2 yang penuh kesabaran dan penuh perhatian memberikan saran, kritik dan bimbingan demi kesempurnaan penyusunan karya tulis ini.
5. Seluruh staf dan karyawan STIKES Hang Tuah Surabaya yang telah memberikan bantuan dalam kelancaran proses belajar di perkuliahan.
6. Teman-teman sealmamater profesi ners A10 di STIKES Hang Tuah Surabaya yang selalu bersama-sama dan menemani dalam pembuatan karya tulis ini.
7. Semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu, terima kasih atas bantuannya. Penulis hanya bisa berdo’a semoga Allah SWT membalas amal baik semua pihak yang telah membantu dalam proses penyelesaian Karya Ilmiah Akhir ini.

Selanjutnya penulis menyadari bahwa Karya Ilmiah Akhir ini masih banyak kekurangan dan masih jauh dari kesempurnaan. Maka saran dan kritik yang konstruktif senantiasa penulis harapkan. Akhirnya penulis berharap, semoga Karya Ilmiah Akhir ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membaca terutama Civitas STIKES Hang Tuah Surabaya

Surabaya,24 Juli 2020

Penulis

**DAFTAR ISI**

[**SURAT PERNYATAAN KEASLIAN LAPORAN** ii](#_Toc46371367)

[**HALAMAN PERSETUJUAN** iii](#_Toc46371368)

**HALAMAN PENGESAHAN** …………………………………………………..iv

[**KATA PENGANTAR** v](#_Toc46371369)

**DAFTAR ISI**……………………………………………………………………..vi

[**DAFTAR GAMBAR** v](#_Toc46371370)iii

[**LAMPIRAN** i](#_Toc46371371)x

[**DAFTAR SINGKATAN** x](#_Toc46371372)

[**BAB 1**](#_Toc46371373) [**PENDAHULUAN** 1](#_Toc46371374)

[1.1 Latar Belakang 1](#_Toc46371375)

[1.2 Rumusan Masalah 3](#_Toc46371376)

[1.3 Tujuan penulisan 3](#_Toc46371377)

[1.3.1 Tujuan Umum 3](#_Toc46371378)

[1.3.1 Tujuan khusus 3](#_Toc46371379)

[1.4 Manfaat karya ilmiah akhir 4](#_Toc46371380)

[1.5 Metode Penulisan 5](#_Toc46371381)

[1.6 Sistematika Penulisan 6](#_Toc46371382)

[**BAB 2**](#_Toc46371383) [**TINJAUAN PUSTAKA** 7](#_Toc46371384)

[2.1 Konsep Tubercolusis paru 7](#_Toc46371385)

[2.1.1 Anatomi Fisiologi Paru 7](#_Toc46371386)

[2.1.2 Definisi Tuberculosis 12](#_Toc46371387)

[2.1.3 Klasifikasi Tuberculosis 13](#_Toc46371388)

[2.1.4. Etiologi Tuberculosis 15](#_Toc46371389)

[2.1.5 Faktor Resiko Tuberculosis 16](#_Toc46371390)

[2.1.6 Patofisiologi Tuberculosis 19](#_Toc46371391)

[2.1.7 Manifestasi klinis 21](#_Toc46371392)

[2.1.8 Penatalaksanaan Tuberculosis 22](#_Toc46371393)

[2.1.9 Komplikasi Tuberculosis 23](#_Toc46371394)

[2.1.10 Pemeriksaan Penunjang 24](#_Toc46371395)

[2.2 Konsep Asuhan Keperawatan Tuberculosis 29](#_Toc46371396)

[2.2.1 Pengkajian 29](#_Toc46371397)

[2.2.2 Diagnosa Keperawatan 35](#_Toc46371398)

[2.2.3 Intervensi Keperawatan 35](#_Toc46371399)

2.3 Konsep Diabetes melitus…………………………………………………...42.

2.3.1 Anatomi fisiologi Pankreas……..………………………………….42

2.3.2 Definisi Diabetes melitus…………………………………………..48

2.3.3 Etiologi Diabetes melitus…………………………………………..49

2.3.4 Tanda dan gejala……..…………………………………………….50

2.3.5 Patiofisiologi Diabetes melitus………………..……………….......52

2.3.6 Klasifikasi Diabetes melitus…………………..…………………...54

2.3.7 Komplikasi Diabetes melitus…………………..…………………..54

2.3.8 Penatalaksanaan Diabetes melitus………...………………….........59

2.3.9 Pemeriksaan penunjang…………...…………………………….….63

2.4 Konsep Asuhan Keperawatan……….……..……………….………......64

2.4.1 Pengkajian...………………….………………………..……..….....64

2.4.2 Diagnosa Keperawatan…………………………………………….69

2.4.3 Intervensi Keperawatan……………………………………………80

2.5 [Kerangka masalah………………………...……………………………88](#_Toc46371400)

**BAB 3 TINJAUAN KASUS** …………………………………………………...90

[3.1 Pengkajian keperawatan 90](#_Toc46371401)

[3.1.1 Data dasar 90](#_Toc46371402)

[3.1.2 Riwayat sakit dan kesehatan 90](#_Toc46371403)

[3.1.3 Pemeriksaan fisik dan pola fungsi kesehatan 93](#_Toc46371404)

[3.1.4 Data penunjang/ hasil pemeriksaan diagnostic 98](#_Toc46371405)

[3.1.5 Terapi medis 100](#_Toc46371406)

[3.2 Diagnosa keperawatan 102](#_Toc46371407)

[3.2.1 Analisa Data 102](#_Toc46371408)

[3.2.2 Prioritas Masalah Keperawatan 103](#_Toc46371409)

[3.3 Rencana Asuhan Keperawatan 104](#_Toc46371410)

[3.4 Implementasi dan evaluasi keperawatan 1](#_Toc46371411)06

[**BAB 4**](#_Toc46371412) [**PEMBAHASAN** 113](#_Toc46371413)

[4.1 Pengkajian 113](#_Toc46371414)

[4.2 Diagnosis keperawatan 115](#_Toc46371418)

[**BAB 5**](#_Toc46371419) [**PENUTUP** 123](#_Toc46371420)

[5.1 Simpulan 123](#_Toc46371421)

[5.2 Saran 124](#_Toc46371422)

[**DAFTAR PUSTAKA** 126](#_Toc46371423)

[**LAMPIRAN – LAMPIRAN**  128](#_Toc46371424)

[**DAFTAR**](#_Toc46363003) **GAMBAR**

2.1.1 [ANATOMI PARU 7](#_Toc46363004)

[2.1.2 PARU PARU MANUSIA 8](#_Toc46363005)

[2.1.3 FISIOLOGI PERNAPASAN MANUSIA 11](#_Toc46363006)

2.3.1 ANATOMI PANKREAS…………………………………………………...48

[3.1.2 GENOGRAM 91](#_Toc46363007)

**LAMPIRAN**

[LAMPIRAN 1 128](#_Toc46363004)

[LAMPIRAN 2 129](#_Toc46363005)

[LAMPIRAN 3 130](#_Toc46363006)

# **DAFTAR SINGKATAN**

Dinkes : Dinas Kesehatan

Kemenkes RI : Kementrian Kesehatan Republik Indonesia

SMAN : Sekolah Mengah Atas Negeri

SMPN : Sekolah Menengah Pertama Ngeri

WHO : *World Health Organization*

TBC **:** *Tuberculosis*

BTA : bakteri tahan asam

RS : Rumah sakit

KIA : Karya ilmiah akhir

LSM : Lembaga swadaya masayarakat

P.P.D. : *Purfied Protein Derivative*

OAT : Obat anti tuberculosis

DM : *Diabetes Melitus*

**SIMBOL**

% : Persen

? : Tanda Tanya

/ : Atau

= : Sama Dengan

− : Sampai

(+) : Positif

(-) : Negatif

< : Kurang Dari

> : Lebih Dari

≤ : Kurang Dari Sama Dengan

≥ : Lebih Dari Sama Dengan

°C : Derajat celcius

# **BAB 1**

# **PENDAHULUAN**

* 1. **Latar Belakang**

*Tuberculosis* (TB) adalah suatu penyakit menular yang disebabkan oleh kuman *microbacterium tuberculosis*. Penyakit ini akan menjadi pandemi dan menularkan ke orang lain bila seseorang tidak menyadari akan keluhan batuk atau sakit yang dideritanya. Jika seseorang terkena infeksi TB dan tidak memahami tentang penyakitnya akan berpeluang besar menularkan ke banyak orang dan akan menjadi komplikasi ke penyakit yang lainya. Diantaranya penyakit TB dengan komorbid DM atau HIV AIDS.

TB adalah penyebab utama ke 9 kematian di seluruh dunia dan penyebab utama dari satu agen infeksius, diperkirakan pada tahun 2016 ada sekitar 1,3 juta kematian akibat tuberculosis (WHO, 2017). Pada tahun 2018 di indonesia ditemukan jumlah kasus TB sebanyak 240,994 kasus (Kemenkes RI, 2018) pada tahun 2018 jawa timur masih menempati urutan ke 2 di indonesia setelah provinsi jawa barat dalam jumlah penemuan penderita TB paru sebanyak 22,585 penderita (Kemenkes RI, 2018) di rumah sakit Premier Surabaya dari rentang bulan Januari – September 2019 ada penderita TB sebanyak 465 penderita.

Pada saat penderita kontak atau bersin kuman TB paru yang berbentuk sangat kecil ini akan berterbangan ke udara kuman ini dapat bertahan di udara beberapa jam lamanya sehingga cepat atau lambat droplet yang mengandung unsur tuberculosis ini akan terhirup orang lain disinilah akan terjadi infeksi dari satu penderita ke calon penderita yang lain (Naga, 2012). Basil *microbacterium* tersebut masuk dalam jaringan paru melalui saluran napas sampai *alveoli* maka terjadilah infeksi primer (ghon) selanjutnya menyebar ke kelanjar getah bening setempat dan terbentuklah primer komplek (runcle) (Abd. Wahid, 2013). Jika respon imun tidak adekuat maka penyakit TB akan terjadi. Sarang ghon membuat cekungan – cekungan di jaringan paru saat lepas akan membuat lubang – lubang di paru dimana banyak pembuluh darah bila di batuk kan akan terjadi *hemaptoe* dan nyeri *pleuritis*, karena efek tipe *microbacterium* aktif di malam hari maka akan terjadi keringat dingin di malam hari dan akan terjadi peningkatan metabolisme tubuh sehingga bisa menyebabkan anareksia, penurunan berat badan sehingga bisa terjadi masalah keperawatan defisit nutrisi. Gejala paling ringan memyebabkan sekret akan terkumpul pada jalan napas, saat penderita tidak mampu mengeluarkan sekret maka menimbulkan masalah keperawatan bersihan jalan napas tidak efektif yang disebabkan oleh penumpukan sekret, spasme pada jalan napas dan infeksi (Fadilah, 2016).

Pada penderita TB diperlukan terapi medis berupa obat anti *tuberculosis* (OAT) dengan dosis yang sesuai kebutuhan pasien dan untuk menunjang keberhasilan terapi medis diperlukan terapi tambahan berupa manajemen jalan napas, penghisapan lendir pada jalan napas, terapi oksigen dan pengaturan posisi, metode yang paling sederhana dengan memberikan tindakan batuk efektif, batuk efektif merupakan upaya untuk mengeluarkan dahak dan menjaga paru – paru agar tetap bersih. Diharapkan perawat dapat melatih pasien dengan batuk efektif sehingga pasien dapat mengerti pentingnya batuk efektif untuk mengeluarkan dahak. Selain itu memberi edukasi pasien tentang cara pencegahan dan penularan pada orang lain dengan cara menggunakan masker selama sakit, etika batuk dan membuang sekret pada tempat yang tertutup. Perbaikan nutrisi pun penting untuk perawat memberikan edukasi ke pasien karena dengan nutrisi yang baik maka akan meningkatkan daya tahan tubuh sehingga akan dapat mencegah terjadinya infeksi dan mempercepat kesembuhan pasien.

Dari latar belakang yang telah dijelaskan diatas maka penulis tertarik untuk mengambil judul “Asuhan keperawatan tuberculosis paru pada Tn. F di Rumah Sakit Premier Surabaya.

* 1. **Rumusan Masalah**

” Bagaimanakah asuhan keperawatan pada Tn F dengan diagnosa Tuberkulosis Paru di ruang Medical Rumah Sakit Premier Surabaya?”

* 1. **Tujuan penulisan**
     1. **Tujuan Umum**

Mahasiswa mampu mengidentifikasi asuhan keperawatan pada Tn F dengan Tuberkulosis Paru di ruang Medical Rumah Sakit Premier Surabaya.

### 1.3.1 Tujuan khusus

1. Menidentifikasi hasil pengkajian Tn F dengan diagnose medis Tuberkulosis paru di ruangan Medical Rumah Sakit Premier Surabaya.
2. Mengidentifikasi analisa masalah, prioritas masalah dan menegakkan diagnose keperawatan pada Tn F dengan Tuberkulosis Paru di ruangan Medical Rumah Sakit Premier Surabaya.
3. Mengidentifikasi rencana asuhan keperawatan pada Tn F dengan Tuberkulosis Paru di ruangan Medical Rumah Sakit Premier Surabaya.
4. Melngidentifikasi tindakan asuhan keperawatan pada masing-masing diagnose keperawatan pada Tn F dengan Tuberkulosis Paru di ruangan Medical Rumah Sakit Premier Surabaya.
5. Mengidentifikasi hasil evaluasi Tn F dengan Tuberkulosis Paru di ruangan Medical Rumah Sakit Premier Surabaya.
6. Mendokumentasikan asuhan keperawatan pada Tn F dengan diagnose Tuberculosis paru di ruang Medikcal Rumah Sakit Premier Surabaya
   1. **Manfaat karya ilmiah akhir**

Terkait dengan tujuan, maka tugas akhir ini diharapkan dapat memberikan manfaat :

* + 1. Akademisi

Hasil studi kasus ini merupakan sumbangan bagi ilmu pengetahuan khususnya dalam hal asuhan keperawatan pada Tn F dengan diagnosa medis Tubercolusis paru di ruang medical Rumah Sakit Premier Surabaya

* + 1. Dari segi praktisi , tugas akhir ini dapat bermanfaat bagi :

1. Bagi Pelayanan Keperawatan di Rumah Sakit

Hasil studi kasus ini, dapat menjadi masukan bagi pelayanan dirumah sakit agar dapat melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan Tubercolusis paru

1. Bagi Penulis

Hasil penulisan ini dapat menjadi salah satu rujukan bagi penulisan berikutnya, yang akan melakukan studi kasus pada asuhan keperawatan pada pasien Tubercolusis paru

1. Bagi Profesi Kesehatan

Hasil karya tulis ilmiah ini dapat sebagai tambahan ilmu bagi profesi keperawatan dan memberikan pemahaman yang lebih baik tentang asuhan keperawatan pada pasien asuhan keperawatan pada Ny. S dengan diagnosa medis Tubercolusis paru di Ruang medical Rumah Sakit Premier Surabaya.

* 1. **Metode Penulisan**
     1. Metode

Metode penulisan KIA ini adalah deskriptif dimana penulisan menggambarkan/mendiskripsikan tentang asuhan keperawatan pada Tn F dengan Tuberculosis paru di ruang medical Rumah Sakit Premier Surabaya

* + 1. Tenik Pengumpulan Data

1. Wawancara

Data diambil/diperoleh melalui percakapan baik dengan pasien, keluarga maupun dengan tim kesehatan lain.

1. Observasi

Data yang diambil melalui penelitian secara baik dengan pasien, reaksi, respon pasien dan keluarga pasien sangat menerima kehadiran saya dengan baik.

1. Pemeriksaan

Dengan pemeriksaan yang meliputi pemeriksaan fisik, laboratorium,dan Rontsen dapat menunjang menegakkan diagnosa dan penanganan selanjutnya.

* + 1. Sumber Data

1. Data Primer yang diperoleh dari pasien sendiri.
2. Data Sekunder yang di peroleh dari keluarga yaitu anak pasien,catatan medic perawat, hasil-hasil pemeriksaan dan catatan dari tim kesehatan yang lain
3. Studi Kepustakaan

Mendapatkan dan mempelajari buku sumber yang berhubungan dengan judul karya ilmiah dan masalah yang dibahas

* 1. **Sistematika Penulisan**

Supaya lebih jelas dan lebih mudah dalam memahami dan mempelajari studi kasus ini, secara keseluruhan dibagi menjadi tiga bagian, yaitu :

* + 1. Bagian awal, memuat halaman judul, persetujuan komisi pembimbing, pengesahan, motto dan persembahan, kata pengantar, daftar isi.
    2. Bagian inti terdiri dari lima bab, yang masing – masing bab terdiri dari sub bab berikut ini :

BAB 1 : Pendahuluan, berisi tentang latar belakang masalah, tujuan, manfaat penelitian, dan sistematika penulisan studi kasus.

BAB 2 : Tinjauan pustaka, berisi tentang konsep penyakit dari sudut medis, dan asuhan keperawatan pasien dengan diagnosa Tuberculosa paru.

BAB 3 : Tinjauan kasus berisi tentang diskripsi data hasil pengkajian, diagnosis, perencanaan, pelaksanaan dan evaluasi.

BAB 4 : Pembahasan kasus yang ditemukan yang berisi data, teori dan opini serta analisa.

BAB 5 : Penutup: Simpulan dan saran.

# **BAB 2**

# **TINJAUAN PUSTAKA**

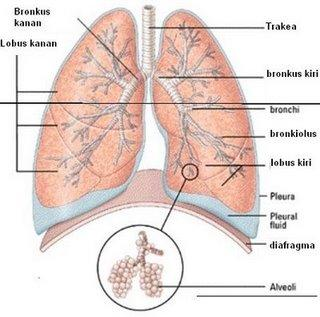
Dalam bab ini akan diuraikan secara teoritis, meliputi : 1) konsep Tubercolusis 2) Konsep Asuhan Keperawatan Tubercolusis paru 3) Konsep diabetes mellitus 4) Konsep Asuhan Keperawatan Diabetes Melitus

## 2.1 Konsep Tubercolusis paru

### 2.1.1Anatomi Fisiologi Paru

**1. Anatomi Paru**

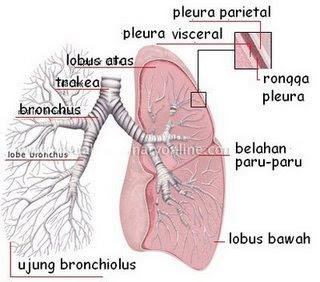
Paru-paru manusia terletak pada rongga dada, bentuk dari paru-paru adalah berbentuk kerucut yang ujungnya berada di atas tulang iga pertama dan dasarnya berada pada diafragma. Paru terbagi menjadi dua yaitu bagian yaitu, paru kanan dan paru kiri. Paru-paru kanan mempunyai tiga lobus sedangkan paru-paru kiri mempunyai dua lobus. Setiap paru-paru terbagi lagi menjadi beberapa sub-bagian, terdapat sekitar sepuluh unit terkecil yang disebut bronchopulmonary segments. Paru-paru bagian kanan dan bagian kiri dipisahkan oleh sebuah ruang yang disebut mediastinum (Evelyn, 2009).

**Gambar 2.1.1 Anatomi paru-paru**

**Sumber: Hadiarto (2015)**

Paru-paru manusia dibungkus oleh selaput tipis yang bernama pleura. Pleura terbagi menjadi pleura viseralis dan pleura pariental. Pleura viseralis yaitu selaput tipis yang langsung membungkus paru, sedangkan pleura parietal yaitu selaput yang menempel pada rongga dada. Diantara kedua pleura terdapat rongga yang disebut cavum pleura (Guyton, 2007).

**Gambar 2.1.2 Paru-paru manusia**



**Sumber : Hedu (2016)**

Menurut Juarfianti (2015) sistem pernafasan manusia dapat dibagi ke dalam sistem pernafasan bagian atas dan pernafasan bagian bawah.

a. Pernafasan bagian atas meliputi hidung, rongga hidung, sinus paranasal, dan faring.

b. Pernafasan bagian bawah meliputi laring, trakea, bronkus, bronkiolus dan alveolus paru.

.

**2. Fisiologi Paru**

Fungsi utama dari paru-paru adalah untuk pertukaran gas antara darah dan atmosfer. Pertukaran gas tersebut bertujuan untuk menyediakan oksigen bagi jaringan dan mengeluarkan karbon dioksida. Kebutuhan oksigen dan karbon dioksida terus berubah sesuai dengan tingkat aktivitas dan metabolisme seseorang, akan tetapi pernafasan harus tetap dapat berjalan agar pasokan kandungan oksigen dan karbon dioksida bisa normal (Jayanti, 2013).

Udara yang dihirup dan masuk ke paru-paru melalui sistem berupa pipa yang menyempit (bronchi dan bronkiolus) yang bercabang di kedua belah paru-paru utama (trachea). Pipa tersebut berakhir di gelembung-gelembung paru-paru (alveoli) yang merupakan kantong udara terakhir dimana oksigen dan karbondioksida dipindahkan dari tempat dimana darah mengalir. Ada lebih dari 300 juta alveoli di dalam paru-paru manusia dan bersifat elastis. Ruang udara tersebut dipelihara dalam keadaan terbuka oleh bahan kimia surfaktan yang dapat menetralkan kecenderungan alveoli untuk mengempis (Yunus, 2007).

Menurut Guyton (2007) untuk melaksanakan fungsi tersebut, pernafasan dapat dibagi menjadi empat mekanisme dasar, yaitu :

1. Ventilasi paru yang berfungsi untuk proses masuk dan keluarnya udara antara alveoli dan atmosfer.

b. Difusi dari oksigen dan karbon dioksida antara alveoli dan darah.

c. Transport dari pasokan oksigen dan karbon dioksida dalam darah dan cairan tubuh ke dan dari sel.

d. Pengaturan ventilais pada sistem pernapasan.

Pada waktu menarik nafas atau inspirasi maka otot-otot pernapasan berkontraksi, tetapi pengeluaran udara pernafasan dalam proses yang pasif. Ketika diafragma menutup, penarikan nafas melalui isi rongga dada kembali memperbesar paru-paru dan dinding badan bergerak hingga diafragma dan tulang dada menutup dan berada pada posisi semula (Evelyn, 2009).

Inspirasi merupakan proses aktif kontraksi otot-otot. Selama bernafas tenang, tekanan intrapleura kira-kira 2,5 mmHg relatif lebih tinggi terhadap atmosfer. Pada permulaan, inspirasi menurun sampai -6mmHg dan paru-paru ditarik ke posisi yang lebih mengembang dan tertanam dalam jalan udara sehingga menjadi sedikit negatif dan udara mengalir ke dalam paru-paru. Pada akhir inspirasi, recoil menarik dada kembali ke posisi ekspirasi dimana tekanan recoil paru-paru dan dinding dada seimbang. Tekanan dalam jalan pernafasan seimbang menjadi sedikit positif sehingga udara mengalSelama pernafasan tenang, ekspirasi merupakan gerakan pasif

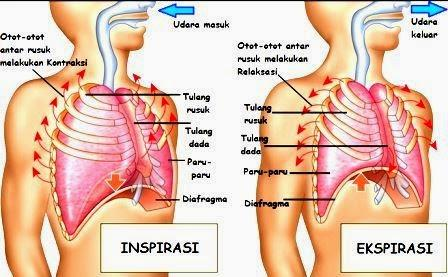
akibat elastisitas dinding dada dan paru-paru. Pada waktu otot interkostalis eksternus relaksasi, dinding dada turun dan lengkung diafragma naik ke atas ke dalam rongga toraks, menyebabkan volume toraks berkurang. Pengurangan volume toraks ini meningkatkan tekanan intrapleura maupun tekanan intrapulmonal. Selisih tekanan antara saluran udara dan atmosfir menjadi terbalik, sehingga udara mengalir keluar dari paru-paru sampai udara dan tekanan atmosfir menjadi sama

kembali pada akhir ekspirasi (Miller et al, 2011) ir ke luar dari paru-paru (Algasaff, 2015). Proses setelah ventilasi adalah difusi yaitu, perpindahan oksigen dari alveoli ke dalam pembuluh darah dan berlaku sebaliknya untuk karbondioksida. Difusi dapat terjadi dari daerah yang bertekanan tinggi ke tekanan rendah. Ada beberapa faktor yang berpengaruh pada difusi gas dalam paru yaitu, faktor membran, faktor darah dan faktor sirkulasi.

Selanjutnya adalah proses transportasi, yaitu perpindahan gas dari paru ke

jaringan dan dari jaringan ke paru dengan bantuan aliran darah (Guyton, 2007)

**Gambar 2.1.3 Fisiologi Penapasan Manusia**



**Sumber : Hedu (2016)**

Faktor-faktor yang dapat mempengaruhi fungsi paru-paru manusia adalah sebagai berikut :

1. Usia

Kekuatan otot maksimal paru-paru pada usia 20-40 tahun dan dapat berkurang sebanyak 20% setelah usia 40 tahun. Selama proses penuan terjadi penurunan elastisitas alveoli, penebalan kelenjar bronkial, penurunan kapasitas paru.

1. Jenis kelamin

Fungsi ventilasi pada laki-laki lebih tinggi sebesar 20-25% dari pada funsgi ventilasi wanita, karena ukuran anatomi paru pada laki-laki lebih besar dibandingkan wanita. Selain itu, aktivitas laki - laki lebih tinggi sehingga recoil dan compliance paru sudah terlatih.

1. Tinggi badan

Seorang yang memiliki tubuh tinggi memiliki fungsi ventilasi lebih tinggi daripada orang yang bertubuh kecil pendek (Juarfianti, 2015).

apasitas vital seseorang tersebut dapat dihembuskan dalam satu

detik.

### 2.1.2 Definisi Tuberculosis

Tuberkulosis (TB) adalah penyakit menular yang disebabkan oleh Mycobacterium tuberculosis, yakni bakteri yang mempunyai ukuran 0,5-4 mikron × 0,3-0,6 mikron dengan bentuk batang tipis, lurus atau agak bengkok, bergranular atau tidak mempunyai selubung, tetapi mempunyai lapisan luar tebal yang terdiri dari lipoid yang sulit ditembus oleh zat kimia ( Maghfiroh, 2017 ).

Mycobacterium tuberculosis merupakan basil tahan asam berukuran 0,5-3 μm. Mycobacterium tuberculosis ditularkan melalui droplet udara yang disebut sebagai droplet nuclei yang dihasilkan oleh penderita TB paru ataupun TB laring pada saat batuk, bersin, berbicara, ataupun menyanyi. Droplet ini akan tetap berada di udara selama beberapa menit sampai jam setelah proses ekspektorasi (Amanda, 2018).

### 2.1.3 Klasifikasi Tuberculosis

Diklasifikasikan menurut :

a. Lokasi anatomi dari penyakit

b. Riwayat pengobatan sebelumnya

c. Hasil pemeriksaan uji kepekaan obat

a. Klasifikasi berdasarkan lokasi anatomi dari penyakit:

1) Tuberkulosis paru: Adalah TB yang terjadi pada parenkim (jaringan) paru. Milier TBdianggap sebagai TB paru karena adanya lesi pada jaringan paru.Limfadenitis TB dirongga dada (hilus dan atau mediastinum) atau efusipleuratanpa terdapat gambaran radiologis yang mendukung TB pada paru,dinyatakan sebagai TB ekstra paru. Pasien yang menderita TB paru dansekaligus juga menderita TB ekstra paru, diklasifikasikan sebagai pasien TB paru.

2) Tuberkulosis ekstra paru: Adalah TB yang terjadi pada organ selain paru, misalnya: pleura,

kelenjar limfe, abdomen, saluran kencing, kulit, sendi, selaput otak dantulang. Diagnosis TB ekstra paru dapat ditetapkan berdasarkan hasil pemeriksaan bakteriologis atau klinis. Diagnosis TB ekstra paru harusdiupayakan berdasarkan penemuan Mycobacterium tuberculosis.Pasien TB ekstra paru yang menderita TB pada beberapa organ,diklasifikasikan sebagai pasien TB ekstra paru pada organ menunjukkangambaran TB yang terberat.

b. Klasifikasi berdasarkan riwayat pengobatan sebelumnya:

1) Pasien baru TB: adalah pasien yang belum pernah mendapatkan pengobatan TB sebelumnya atau sudah pernah menelan OAT namun

kurang dari 1 bulan (˂ dari 28 dosis).

2) Pasien yang pernah diobati TB: adalah pasien yang sebelumnya pernahmenelan OAT selama 1 bulan atau lebih (≥ dari 28 dosis). Pasien ini selanjutnya diklasifikasikan berdasarkan hasil pengobatan TB terakhir, yaitu:

• Pasien kambuh: adalah pasien TB yang pernah dinyatakan sembuhatau pengobatan lengkap dan saat ini didiagnosis TB berdasarkanhasil pemeriksaan bakteriologis atau klinis (baik karena benar-benar

kambuh atau karena reinfeksi).

• Pasien yang diobati kembali setelah gagal: adalah pasien TB yang pernah diobati dan dinyatakan gagal pada pengobatan terakhir.

• Pasien yang diobati kembali setelah putus berobat (lost to follow-up) : adalah pasien yang pernah diobati dan dinyatakan lost to follow up (klasifikasi ini sebelumnya dikenal sebagai pengobatan pasien

setelah putus berobat /default).

• Lain-lain: adalah pasien TB yang pernah diobati namun hasil akhir pengobatan sebelumnya tidak diketahui.

3) Pasien yang riwayat pengobatan sebelumnya tidak diketahui.

c. Klasifikasi berdasarkan hasil pemeriksaan uji kepekaan obat Pengelompokan pasien disini berdasarkan hasil uji kepekaan contoh uji dari Mycobacterium tuberculosis terhadap OAT dan dapat berupa :

1) Mono resistan (TB MR): resistan terhadap salah satu jenis OAT lini pertama saja

2) Poli resistan (TB PR): resistan terhadap lebih dari satu jenis OAT lini pertama selain Isoniazid (H) dan Rifampisin (R) secara bersamaan

3) Multi drug resistan (TB MDR): resistan terhadap Isoniazid (H) dan Rifampisin (R) secara bersamaan

4) Extensive drug resistan (TB XDR): adalah TB MDR yang sekaligus juga resistan terhadap salah satu OAT golongan fluorokuinolon dan minimal salah satu dari OAT lini kedua jenis suntikan (Kanamisin, Kapreomisin dan Amikasin)

5) Resistan Rifampisin (TB RR): resistan terhadap Rifampisin dengan atau tanpa resistensi terhadap OAT lain yang terdeteksi menggunakan metode genotip (tes cepat) atau metode fenotip (konvensional).

### 2.1.4. Etiologi Tuberculosis

Etiologi tuberkulosis paru adalah bakteri Mycobacterium tuberculosis. Bakteri ini berbentuk batang yang tahan asam atau sering disebut sebagai basil tahan asam, intraseluler, dan bersifat aerob. Basil ini berukuran 0,2-0,5 µm x 2-4 µm, tidak berspora, non motil, serta bersifat fakultatif. Dinding sel bakteri mengandung glikolipid rantai panjang bersifat mikolik, kaya akan asam, dan fosfolipoglikan. Kedua komponen ini memproteksi kuman terhadap serangan sel liposom tubuh dan juga dapat menahan zat pewarna fuchsin setelah pembilasan asam (pewarna tahan asam) (Jahja, 2018).

Tuberkulosis adalah penyakit infeksius terutama menyerang parenkim paru. TB paru adalah suatu penyakit yang menular yang disebabkan oleh bacil Mycobacterium tuberculosis yang merupakan salah satu penyakit saluran pernafasan bagian bawah. Sebagian besar bakteri M. tuberculosis masuk ke dalam jaringan paru melalui airbone infection dan selanjutnya mengalami proses yang dikenal sebagai focus primer (Wijaya & Putri, 2013).

### 2.1.5 Faktor Resiko Tuberculosis

1. Faktor Umur.

Insiden tertinggi tuberkulosis paru biasanya mengenai usia dewasa muda. Di Indonesia diperkirakan 75% penderita TB Paru adalah kelompok usia produktif yaitu 15-50 tahun.

2. Faktor Jenis Kelamin.

penderita TB paru laki-laki cenderung meningkat sebanyak 2,5%, sedangkan penderita TB Paru pada wanita menurun 0,7%. TB paru Iebih banyak terjadi pada laki-laki dibandingkan dengan wanita karena laki-laki sebagian besar mempunyai kebiasaan merokok sehingga memudahkan terjangkitnya TB paru.

3. Tingkat Pendidikan

Tingkat pendidikan seseorang akan mempengaruhi terhadap pengetahuan seseorang diantaranya mengenai rumah yang memenuhi syarat kesehatan dan pengetahuan penyakit TB Paru, sehingga dengan pengetahuan yang cukup maka seseorang akan mencoba untuk mempunyai perilaku hidup bersin dan sehat. Selain itu tingkat pedidikan seseorang akan mempengaruhi terhadap jenis pekerjaannya.

4. Pekerjaan

Jenis pekerjaan menentukan faktor risiko apa yang harus dihadapi setiap individu. Bila pekerja bekerja di lingkungan yang berdebu paparan partikel debu di daerah terpapar akan mempengaruhi terjadinya gangguan pada saluran pernafasan. Paparan kronis udara yang tercemar dapat meningkatkan morbiditas, terutama terjadinya gejala penyakit saluran pernafasan dan umumnya TB Paru..

5. Kebiasaan Merokok

Merokok diketahui mempunyai hubungan dengan meningkatkan resiko untuk mendapatkan kanker paru-paru, penyakit jantung koroner, bronchitis kronik dan kanker kandung kemih.Kebiasaan merokok meningkatkan resiko untuk terkena TB paru sebanyak 2,2 kali. Prevalensi merokok pada hampir semua Negara berkembang lebih dari 50% terjadi pada laki-laki dewasa, sedangkan wanita perokok kurang dari 5%. Dengan adanya kebiasaan merokok akan mempermudah untuk terjadinya infeksi TB Paru.

6..individu dengan gangguan medis

seperti pada penderita Diabetes mellitus,Gagal Ginjal kronik,penyimpangan gizi .

7. Ventilasi

Ventilasi mempunyai banyak fungsi. Fungsi pertama adalah untuk menjaga agar aliran udara didalam rumah tersebut tetap segar. Hal ini berarti keseimbangan oksigen yang diperlukan oleh penghuni rumah tersebut tetap terjaga. Kurangnya ventilasi akan menyebabkan kurangnya oksigen di dalam rumah, disamping itu kurangnya ventilasi akan menyebabkan kelembaban udara di dalam ruangan naik karena terjadinya proses penguapan cairan dari kulit dan penyerapan. Kelembaban ini akan merupakan media yang baik untuk pertumbuhan bakteri-bakteri patogen/ bakteri penyebab penyakit, misalnya kuman TB.

Fungsi kedua dari ventilasi itu adalah untuk membebaskan udara ruangan dari bakteri-bakteri, terutama bakteri patogen, karena di situ selalu terjadi aliran udara yang terus menerus. Bakteri yang terbawa oleh udara akan selalu mengalir. Fungsi lainnya adalah untuk menjaga agar ruangan kamar tidur selalu tetap di dalam kelembaban (humiditiy) yang optimu

8 individu imunosupresif

termasuk lansia,pasien kanker,individu dalam terapi korticosteroid atau terinfeksi HIV

.9. Status Gizi

Hasil penelitian menunjukkan bahwa orang dengan status gizi kurang mempunyai resiko 3,7 kali untuk menderita TB Paru berat dibandingkan dengan orang yang status gizinya cukup atau lebih. Kekurangan gizi pada seseorang akan berpengaruh terhadap kekuatan daya tahan tubuh dan respon immunologik terhadap penyakit.

10 Keadaan Sosial Ekonomi

Keadaan sosial ekonomi berkaitan erat dengan pendidikan, keadaan sanitasi lingkungan, gizi dan akses terhadap pelayanan kesehatan. Penurunan pendapatan dapat menyebabkan kurangnya kemampuan daya beli dalam memenuhi konsumsi makanan sehingga akan berpengaruh terhadap status gizi. Apabila status gizi buruk maka akan menyebabkan kekebalan tubuh yang menurun sehingga memudahkan terkena infeksi TB Paru.

11. Perilaku

Perilaku dapat terdiri dari pengetahuan, sikap dan tindakan. Pengetahuan penderita TB Paru yang kurang tentang cara penularan, bahaya dan cara pengobatan akan berpengaruh terhadap sikap dan prilaku sebagai orang sakit dan akhinya berakibat menjadi sumber penular bagi orang disekelilingnya.

### 2.1.6 Patofisiologi Tuberculosis

Basil Tuberkel yang mencapai permukaan alveoli biasanya diinhalasi sebagai suatu unit yang terdiri dari satu sampai tiga basil karena gumpalan yang lebih besar cenderung bertahan di rongga hidung dan tidak menyebabkan penyakit (Dannenberg, 1981, Price, 1995). Setelah berada di dalam ruang alveolus (biasanya dibagian bawah lobus atas atau di bagian atas lobus bawah) basil tuberkulosis ini membangkitkan reaksi peradangan. Lekosit polimornokluar tampak pada tempat tersebut dan mefagosit bakteri tetapi tidak membunuh organisme tersebut. Sesudah hari-hari pertama maka lekosit diganti oleh makrofag. Alveoli yang terserang akan mengalami konsolidasi dan timbul gejala-gejala pneumonia akut.

Pneumonia seluler ini dapat sembuh dengan sendirinya tanpa menimbulkan kerusakan jaringan paru atau proses dapat berjalan terus dan bakteri terus difagosit atau berkembang biak di dalam sel. Basil juga menyebar melalui kelenjar limfe regional. Makrofag yang mengalami infiltrasi menjadi lebih panjang dan sebagian bersatu sehingga membentuk sel tuberkel epiteloid yang dikelilingi oleh limfosit. Reaksi ini biasanya berlangsung selama 10-20 hari. Nekrosis bangian ekstra sel memberikan gambaran yang relatif padat seperti keju, lesi nekrosis ini disebut nekrosis kaseosa. Daerah yang mengalami nekrosis kaseosa dan jaringan granulasi disekitarnya yang terdiri dari sel epiteloid dan fibroblas menimbulkan respon berbeda. Jaringan granulasi menjadi lebi fibrosa, membentuk jaringan parut yang akhirnya membentuk seperti suatu kapsul yang mengelilingi tuberkel Lesi primer paru-paru disebut fokus Ghon dan gabungan terserangnya kelenjar limfe regional dan lesi primer dinamakna kompleks Ghon. Kompleks Ghon yang mengalami perkapuran ini dapat dilihat pada orang sehat yang kebetulan menjalani pemeriksaan radiogram rutin. Respon lain yang terjadi pada daerah nekrosis adalah pencairan dimana bahan cair lepas ke dalam bronkus dan menimbulkan kavitas.

Bakteri tuberkular yang dilepaskan dari dinding kavitas akan masuk ke percabangan trakeobronkial. Proses ini dapat terulang kembali pada bagian lain dari paru atau basil dapat terbawa ke laring, telinga tengah atau usus. Kavitas kecil dapat menutup sekalipun tanpa pengobatan dan 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. Bahan perkejuan dapat mengental sehingga tidak dapat mengalir melalui saluran yang ada dan lesi mirip dengan lesi berkapsul yang tidak terlepas. Keadaan inidapat menimbulkan gejala dalam waktu yang lama atau membentuk lagi hubungan dengan bronkus dan menjadi tempat peradangan yang aktif. Penyakit dapat menyebar melalui saluran limfe atau pembuluh darah (limfohematogen). Organisme yang lolos dari kelenjar limfe akan mencapai aliran darah dalam jumlah yang lebih kecil yang kadang-kadang dapat menimbulkan lesi pada berbagai organ lain (ekstrapulmoner). Penyebaran hematogen merupakan suatu fenomena akut yang biasanya menyebabkan tuberkulosis milier. Ini terjadi bila fokus nekrotik merusak pembuluh darah sehingga banyak organisme masuk kedalam sistem vaskuler dan tersebar ke dalam sistem vaskuler ke organ-organ tubuh (Andra, Yessie, 2013).

### 2.1.7 Manifestasi klinis

Gejala penyakit TBC digolongkan menjadi dua bagian, yaitu gejala umum dan gejala khusus.

1..Gejala umum (Sistemik)

1. Demam tidak terlalu tinggi yang berlangsung lama, biasanya dirasakan malam hari disertai keringat malam. Kadang-kadang serangan demamseperti influenza dan bersifat hilang timbul
2. Penurunan nafsu makan dan berat badan.
3. Batuk-batuk selama lebih dari 3 minggu (dapat disertai dengan darah).
4. Perasaan tidak enak (malaise), lemah.
5. Gejala khusus (Khas)
6. Tergantung dari organ tubuh mana yang terkena, bila terjadi sumbatansebagian bronkus (saluran yang menuju ke paru-paru) akibat penekanankelenjar getah bening yang membesar, akan menimbulkan suara “mengi”, suara nafas melemah yang disertai sesak.
7. Kalau ada cairan dirongga pleura (pembungkus paru-paru), dapat disertai dengan keluhan sakit dada.
8. Bila mengenai tulang, maka akan terjadi gejala seperti infeksi tulang yang pada suatu saat dapat membentuk saluran dan bermuara pada kulitdi atasnya, pada muara ini akan keluar cairan nanah.

### 2.1.8 Penatalaksanaan Tuberculosis

Zain (2001 dalam Ardiansyah, 2012) membagi pentalaksanaan tuberkukosis paru menjadi tiga bagian, yaitu pencegahan, pengobatan, dan penemuan penderita.

1. Pencegahan tuberkulosis
2. Pemeriksaan kontak, yaitu pemeriksaan terhadap individu yang bergaul erat dengan penderita TB paru BTA positif atau balai pngobatan, penghuni rumah tahanan, dan siswasiswi pesantren
3. Vaksinasi BCG; reaksi positif terjadi jika setelah mandapat vaksinasi BCG langsung terdapat reaksi local yang besar dalam waktu kurang dari 7 hari setelah penyuntikan
4. Kemoprokfilaksis, yaitu dengan menggunakn INH 5 mg/kg BB selama 6-12 bulan dengan tujuan menghancurkan atau mengurangi populasi bakteri yang masih sedikit
5. Komuniasi, informasi, dan edukasi (KIE) tentang penyakit tuberculosis kepada masyarakat di tingkat puskesmas maupun rumah sakit oleh petugas pemerintah atau petugas LSM
6. Pengobatan Tuberkulosis Paru

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

1. Penemuan Penderita
2. Penatalaksanaan terapi: asupan nutrisi adekuat/ mencukupi
3. Kemoterapi, yang mencakup pemberian :
4. Isoniazid (INH) sebagai bakterisidial terhadap basil yang tumbuh aktif. Obat ini diberikan selama 18-24 bulan dan dengan dosis 10-20 mg/kg berat badan/hari melalui oral.
5. Kombinasi antara NH, rifampicin, dan pyrazinamid yang diberikan selama 6 bulan.
6. Obat tambahan, anatara lain Streptomycin (diberikan intramuskuler) dan Ethambutol.
7. Terapi kortikosteroid diberikan bersamaan dengan obat anti-TB untuk mengurangi respons peradangan, misalnya pada meningitis.
8. Pembedahan dilakukan jiak kemoterapi tidak berhasil. Tindakan ini dilakuakn dengan mengangkat jaringan paru yang rusak
9. Pencegahan dilakukan dengan menghindari kontak langusng dengan orang yang terinfeksi basil TB serta mempertahankan asupan nutrisi yang memadai. Pemberian imuniasasi BCG juga diperlukan untuk meningkatkan daya tahan tubuh terhadap infeksi basil TB virulen.
   * 1. **Komplikasi Tuberculosis**

1. Batuk Darah (Haemoptoe)

Pada dasar nya proses TB Paru adalah proses nekrotis, dan jaringan yang mengalami nekrotis terdapat pada pembuluh darah. Jumlah darah yang dibatukkan keluar bervariasi mulai dari sangat sedikit sampai banyak sekali, tergantung pada pembuluh darah yang terkena.

2. Hematogen

Penyebaran hematogen terjadi bilamana proses nekrotis mengenai pembuluh darah. Bahan-bahan nekrotis yang penuh basil-basil TB akan tertumpah dalam aliran darah. Basil-basil ini kemudian akan bersarang di organorgan tubuh. hariya ada dua organ tubuh yang memang secara alamiah tidak dapat diserang TB, yaitu otot sekiet dan otot jantung.

3. TB Larings

Karena tiap kali dahak yang mengandung basil TB dikeluarkan melalui lanings, maka basil yang tersangkut di larings akan menimbulkan proses TB di larings. Maka terjadilah TB larings.

4. Pnemutoraks

Apabila proses riekrotis dekat dengan pleura maka pleura akan bocor. Sehingga terjadilah penumathorules (pecahnya dinding kavitas yang berdekatan dengan pleura.

5. Abses paru

Infeksi sekunder dapat pula mengenai jaringan nekrotis itu langsung, sehingga terjadi abses paru (Simanullang, 2013).

* + 1. **Pemeriksaan Penunjang**

Menurut Sudoyo et all (2006) **:**

1. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan pertama terhadap keadaan umum pasien mungkin mungkin ditemukan konjugtiva mata atau kulit yang pucat karena anemia, suhu demam (subfebris), badan kurus atau berat badan menurun. Pada pemeriksan fisis pasien sering tidak menunjukkan suatu kelainan pun terutama pada kasus-kasus dini atau yang sudah terinfiltrasi. Tempat kelainan lesi TB paru yang paling dicurigai adalah bagian apeks (puncak) paru. Bila dicurigai adanya infiltrate yang agak luas, maka didapatkan perkusi yang redup dan auskultasi suara napas bronkial. Akan didapatkan juga suara napas tambahan berupa ronkhi basah, kasar, dan nyaring. Tetapi bila infiltrate ini diliputi oleh penebalan pleura, suara napasnya menjadi vesicular melemah. Bila terdapat kavitas yang cukup besar, perkusi memberikan suara hipersnor atau timpani dan auskultasi memberikan suara amforik.

1. Pemeriksaan Radiologis

Pemeriksaan radiologis dada merupakan cara yang praktis yang praktis untuk menemukan lesi tuberkulosis. Lokasi lesi tuberkulosis umumnya di daerah apeks paru (segmen apikal lobus atas atu segemen apikal lobus bawah) tetapi dapt pula mengenai lobus bawah (bagian inferior) atau di daerah hilus menyerupi tumor paru (misalnya pada tuberkulosis endobronkial). Pada awal penyakit saat lesi masih merupakan sarang-sarang pneumonia, gambara radiologi berupa bercak-bercak seperti awandan dengan batas-batas yang tidak tegas. Bila lesi sudah diliputi jaringan ikat maka bayangan terlihat berupa bulatan dengan batas yang tegas. Lesi ini dikenal sebagai tuberkuloma. Gambaran tuberkulosis milier terlihat berupa bercak-bercak halus yang umumnya tersebar merata pada seluruh lapangan paru. Gambaran radiologis lain yang sering menyertai tuberkulosis paru adalah penebalan pleura (pleuritis), masa cairan di bagian bawah paru (efusi pleura/empiema), bayangan hitam radio-lusen di pinggir paru atau pleura (pneumothoraks). Pada suatu foto dada sering didapatkan bemacam-macam bayangan sekaligus (pada tuberkulosis yang sudah lanjut) seperti infiltrat, garis-garis fibrotik, kalsifikasi, kavitas (non sklerotik maupun sklerotik) maupun antelekstasis dan empisema. Pemeriksaan khusus yang kadang-kadang juga diperlukan adalah bronkografi, yakni untuk melihat kerusakan bronkus atau paru yang disebabkan oleh tuberkolosis. Pemeriksaan ini umumnya dilakukan bila pasien akan menjalani pembedahan paru.

1. Pemeriksaan Laboratorium
2. Darah

Pemeriksaan ini kurang mendapat perhatian, karena hasilnya kadang-kadang meragukan, hasilnya tidak sensitif dan juga tidak spesifik. Pada saat tuberkulosis baru mulai (aktif) akan didapatkan jumlah leukosit yang sedikit meninggi dengan hitung jenis pergeseran ke kiri. Jumlah limfosit masih di bawah normal. Laju endap darah mulai meningkat. Bila penyakit mulai sembuh, jumlah leukosit kembali normal dan jumlah limfosit masih tinggi. Laju endap darah mulai turun ke arah normal lagi. Hasil pemeriksaan darah lain didapatkan juga : anemia ringan dengan gambaran normokrom dan normositer, gama globulin meningkat, kadar natrium darah menurun pemeriksaan tersebut di atas nilainya juga tidak spesifik.

1. Sputum

Pemeriksaan sputum adalah penting karena dengan ditemukannya kuman BTA, diagnosis tuberkulosis sudah dapat dipastikan.. Dalam hal ini dianjurkan dalam satu hari sebelum pemeriksaan sputum dianjurkan minum air sebanyak ±2ltr dan diajarkan melakukan refleks batuk. Dapat juga dengan memberikan tambahan obat-obat mukolitik eks-pektoran atau dengan inhalasi larutan garam hipertonik selama 20 – 30 menit. Bila masih sulit, sputum dapat diperoleh dengan cara bronkoskopi di ambil dengan brushing atau bronchial washing atau BAL (broncho alveolar lavage). BTA dari sputum bisa juga di dapat dengan cara bilasan lambung. Hal ini sering dikerjakan pada anak-anak karena mereka sulit mengeluarkan dahaknya. Sputum yang akan di periksa hendaknya sesegar mungkin. Kriteria sputum BTA positif adalah bila sekurang-kurangnya ditemukan 3 batang kuman BTA pada satu sediaan. Dengan kata lain 5000 kuman dalam 1mL sputum. Untuk pewarnaan sediaan dianjurkan memakai cara Tan Thiam Hok yang merupakan muldifikasi gabungan cara pulasan Kinyoun dan Gabbet.

Cara pemeriksaan sediaan sputum yang dilakukan adalah :

1. Pemeriksaan sediaan langsung dengan mikroskop biasa
2. Pemeriksaan sediiaan langsung dengan mikroskop fluoresens (pewarnaan khusus)
3. Pemeriksaan dengan biakan (kultur)
4. Pemeriksaan terhadap resistensi obat Saat ini sudah dikembangkan pemeriksaan biakan sputum BTA dengan cara Bactec (Bactec 400 Radiometric System), dimana kuman sudah dapt dideteksi dalam 7-10 hari. Disamping itu dengan teknik Polymerase Chain Reaction (PCR) dapat dideteksi DNA kuman TB dalam waktu yang lebih cepat atau mendeteksi M. tuberculosae yang tidak tumbuh pada sediaan biakan. Dari hasil biakan biasanya dilakukan juga pemeriksaan terhadap resistensi obat dan identifikasi kuman.

Kadang-kadang dari hasil pemeriksaan mikroskopis biasa terdapat kuman BTA (positif), tetapi pada biakan hasilnya negatif. Ini terjadi pada fenomen dead bacilli atau non culturable bacilli yang disebabkan keampuhan panduan obat antituberkulosis jangka pendek yang cepat mematikan kuman BTA dalam waktu pendek. Untuk pemeriksaan BTA sediaan mikroskopis biasa dan sediaan biakan, bahan-bahan selain sputum dapat juga diambil dari bilasan bronkus, jaringan paru, pleura, cairan pleura, cairan lambung, jaringan kelenjar, cairan serebrospinal, urin dan tinja.

1. Tes Tuberkulin

Pemeriksaan ini masih banyak dipakai untuk membantu menegakkan diagnosis tuberkulosis terutama pada anak-anak (balita). Biasanaya dipakai test Mantoux yakni dengan menyuntikkan 0,1 cc tuberkulin P.P.D. (Purfied Protein Derivative) intrcutan berkekuatan 5 T.U. (intermediate strength). Bila ditakutkan reaksi hebat dengan 5 T.U. dapat diberikan dulu 1 atau 2 T.U. (first strength. Kadang-kadang bila denga 5 T.U. masih memberikan hasil negatif dapat diulangi dengan 250 T.U.(second sterngth). Bila dengan 250 T.U. masih memberikan hasil negatif, berarti tuberkulosis dapat disingkirkan. Umumnya tes mantuox dengan 5 T.U. saja sudah cukup berarti. Setelah 48-72 jam setelah tuberkulin disuntikkan, akan timbul reaksi berupa indurasi kemerahan yang terdiri dari infiltrat limfosit yakni reaksi persenyawaan antara antibodi seluler dan antigen tuberkulin. Banyak sedikitnya reaksi persenyawaan antibodi selular dan antigen tuberkulin amat dipegaruhi oleh antibodi humoral, makin besar pengaruh antibodi humoral, makin kecil indurasi yang ditimbulkan. Berdasarkan hal-hal tersebut diatas, hasil test mantoux ini dibagi dalam :

1. Indurasi 0-5mm (diameternya) : Mantoux negatif = golongan non sensitivy. Disini peranan antibodi humoral apaling menonjol.
2. Indurasi 6-9 mm : hasil meragukan= golongan low grade sensitivy. Disini peran antibodi humoral masih menonjol.
3. Indurasi 10-15 mm : Mantoux positif= golonagan normal sensitivy. Disini peran kedua antibodi seimbang.
4. Indurasi lebih dari 15 mm : Mantoux positif kuat= golonganhypersensitivy. Disini peran antibodi selular paling menonjol.
5. Untuk pasien dengan HIV positif, Test Mantoux ± 5 mm, dinilai positif.

## 2.2 Konsep Asuhan Keperawatan Tuberculosis

### 2.2.1 Pengkajian

Mengumpulkan data secara lengkap dan sistematis untuk dikaji dan dianalisis sehingga masalah kesehatan dan keperawatan yang dihadapi pasien baik fisik, mental, sosial, maupun 35 spiritual dapat ditentukan. Tahap ini mencakup tiga kegiatan, yaitu pengumpulan data, analisis data, dan penentuan masalah kesehatan serta keperawatan (Potter, 2010).

1. Identitas diri klien
2. Nama
3. Jenis Kelamin

Penderita TB laki-laki lebih banyak dari pada penderita TB perempuan, hal ini dikarenakan rokok mengganggu mekanisme pertahanan alamiah yang dimediasi oleh makrofag, sel epitel, sel dendritik (DCs), dan sel natural killer.

1. Umur

TB dapat menyerang semua usia, tetapi TB pada usia 0-14 tahun cukup rendah dibandingkan dewasa, pada dewasa disertai adanya lubang atau kavitas pada paru-paru.

1. Tempat, Tanggal Lahir
2. Alamat

Penyakit TB biasanya ditemukan pada pasien dengan tempat tinggal dengan tingkat kepadatan penduduk yang tinggi sehingga masuknya cahaya matahari kedalam rumah sangat minim.

1. Pekerjaan

Riwayat pekerjaan yang sering berinteraksi pada penderita TB, atau bekerja di daerah dengan banyaknya organisme di udara/udara kotor.NK) sehingga meningkatkan risiko, keparahan dan durasi infeksi.

1. Riwayat penyakit
2. Riwayat penyakit sekarang
3. Keadaan pernafasan (nafas pendek, cepat, pernafasan >20x/menit)
4. Nyeri dada, nyeri timbul bila infiltrasi radang sampai ke pleura, sehingga menimbulkan pleuritis.
5. Sesak nafas, timbul pada tahap lanjut ketika inflamasi radang sampai paru.
6. Batuk, mulanya non progresis kemudian berdahak bahkan bercampur dahak bila sudah terjadi kerusakan jaringan.
7. Riwayat penyakit dahulu

Mengkaji apakah klien sebelumnya pernah menderita TB paru, keluhan batuk lama pada masa kecil, tuberkulosis pada organ lain, pembesaran getah bening, dan penyakit lain yang memberatkan TB paru seperti diabetes militus. Serta kaji obat-obatan yang biasa diminum (OAT dan antitusif) apakah ada alergi obat.

1. Riwayat penyakit keluarga

Pada umumnya penyakit TB ini adalah bukanlah penyakit keturunan, tetapi bisa ditularkan oleh penderita yang terinfeksi. Dan adakah keluarga yang menderita penyakit lain seperti empisema, asma, alergi.

1. Riwayat alergi : Adanya alergi atau tidak terhadap obat serta reaksi alergi yang timbul.
2. Pengkajian B1-B6
   1. B1(Breathing) : pemeriksaan fisik pada klien TB Paru merupakan pemeriksaan fokus yang terdiri atas inspeksi, palpasi,perkusi dan auskultasi.
      1. Inspeksi

Bentuk dada dan gerakan pernafasan. Sekilas pandang klien dengan TB Paru biasanya tampak kurus sehingga terlihat adanya penurunan proporsi diameter bentuk dada anteroposterior  dibandingkan  proporsi diameter lateral.

Apabila ada penyulit dari Tb Paru seperti adanya efusi pleura yang masif, maka terlihat adanya ketidaksimetrisan rongga dada, pelebaran intercostal space (ICS) pada sisi yang sakit. TB Paru yang disertai etelektasis paru membuat bentuk dada menjadi tidak simetris, yang membuat penderitanya mengalami penyempitan intercostal space (ICS) pada sisi yang sakit.

* + 1. Palpasi

*Palpasi trachea*

Adanya pergeseran trakhea menunjukan,tetapi tidak spesifik-penyakit dari lobus atau paru. Pada TB Paru yangdisertai adanya efusi pleura masif dan pneumothoraks akan mendorong posisi trakhea kearah berlawanan dari sisi sakit.

Gerakan dinding thoraks anterior/ekskrusi pernafasan

TB Parutanpa komplikasi pada saat dilakukanpalpasi, gerakan dada saat bernafas biasanya normal dan seimbang antara kiri dan kanan.

Getaran suara (fremitus vokal).

Getaran yang terasa ketika perawat meletakkan tangannya di dada klien saat klien berbicara adalah bunyi yang dibangkitkan oleh penjalaran dalam laring arah distal sepanjang pohon bronkhial untuk membuat dinding dada dalam gerakan resonan, terutama pada bunyi konsonan.

* + 1. Perkusi

Pada klien dengan TB Paru minimal tanpa komplikasi, biasanyaakan didapatkan bunyi resonan atau sonor pada seluruh lapang paru. Padaklien TB Paru yang disertai komplikasi seperti efusi pleura akan didapatkan bunyi redup sampai pekak pada sisi yang sakit sesuai banyaknya akumulasicairan di rongga pleura.

* + 1. Auskultasi

Pada klien dengan TB paru didapatkan bunyi nafas tambahan (ronkhi) pada sisi yang sakit. Penting bagi perawat pemeriksaan untukmendokumentasikan hasil auskultasi di daerah mana didapatkan adanyaronkhi. Bunyi yang terdengar melalui stetoskop ketika klien berbicaradisebut sebagai resonan vokal.

* 1. B2 (Blood) : pada klien dengan TB paru pengkajian yang didapat meliputi :
     1. Inspeksi

Inspeksi tentang adanya parut dan keluhan kelemahan fisik

* + 1. Palpasi

Denyut nadi perifer melemah

* + 1. Perkusi

Batas jantung mengalami pergeseran pada TB Paru dengan efusi pleura masif mendorong ke sisi sehat.

* + 1. Auskultasi

Tekanan darah biasanya normal. Bunyi jantung tambahan biasanya tidak didapatkan.

* 1. B3 ( Brain ) : kesadaran biasanya kompos mentis, ditemukan adanya sianosis perifer apabila gangguan perfusi berat , pada pengkajian objektif, klien tampak dengan wajah meringis, menangis, merintih, meregang dan menggeliat. Saat di lakukan pengkajian pada mata biasanya didapatkan konjungtiva anemis, pada TB paru dengan hemoptoe massif dan kronis, dan sclera ikterik pada TB paru dengan gangguan fungsi hati.
  2. B4 (Bladder): pengukuran volume output urine berhubungan denganintake cairan. Olek karena itu, perawat perlu memonitor adanya oliguriakarena hal tersebut merupakan tanda awal dari syok. Kliendiinformasikan agar terbiasa dengan urine yang berwarna jingga pekatdan berbau yang menandakan fungsi ginjal masih normal sebagaiekskresi karena meminum OBAT terutama rifampisin.
  3. B5 (Bowel) : klien biasanya mengalami mual,muntah, penurunan nafsumakan, dan penurunan berat badan.
  4. B6 (Bone) : aktivitas sehari-hari berkurang banyak pada klien denganTB Paru. Gejala yang muncul antara lain kelemahan, kelelahan,insomnia, pola hidup menetap, dan jadwal olahraga menjadi tak teratur.

### 2.2.2 Diagnosa Keperawatan

1. Bersihan jalan napas tidak efektif, berhubungan dengan sekresi mucus yang kental, hemoptitis, kelemahan fisik, upaya batuk buruk dan edema tracheal/faringeal serta proses infeksi

2. Pola nafas tidak efektif yang berhubungan dengan menurunnya ekspansi paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura.

3. Gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan penurunan jaringan efektif paru, atelektasis, kerusakan membrane alveolar-kapiler, dan edema bronchial.

4. Defisit nutrisi; kurangnya asupan nutrisi dari kebutuhan edeal tubuh yang berhubungan dengan keletihan, anoreksia, dispnea, dan peningkatan metabolisme tubuh.

5. Kurang pengetahuan mengenai kondisi dan aturan pengobatan, berhubungan dengan kurangnya informasi tentang proses penyakit dan penatalaksanaan perawatan di rumah

### 2.2.3 Intervensi Keperawatan

1. Diagnosis 1 : Ketidak efektifan bersihan jalan napas, berhubungan dengan sekresi mucus yang kental, hemoptitis, kelemahan fisik, upaya batuk buruk dan edema tracheal/faringeal serta proses infeksi

a. Tujuan : kebersihan jalan napas meningkat

b. Kriteria Hasil :

1) Pasien dapat melakukan batuk efektif meningkat

2) Pernafasan pasien normal (16-20) tanpa penggunaan alat bantu napas. Bunyi napas normal, Rh-/-, dan pergerakan pernapasan normal.

c. Intervensi dan Rasional

1) Kaji fungsi pernapasan (bunyi napas, kecepatan, irama, kedalaman, dan penggunaan otot bantu napas)

Rasional: penurunan bunyi napas menunjukkan akumulasi secret, yang selanjutnya dapat menimbulakn penggunaan otot bantu napas dan peningkatan kerja pernapasan.

2) Kaji kemampuan mengeluarkan sekresi, catat karakter, volume sputum, dan adanya hemoptisis

Rasional: pengeluaran dahak akan sulit bila secret sangat kenatal (efek infeksi dan hidrasi yang tidak memadai). Sputum berdarah bila ada kerusakan (kavitas) paru atau luka bronchial dan memrlukan intervensi lebih lanjut.

1. Berikan posisi fowler/semi fowler tinggi (yakni posisi tidur dengan punggung bersandar di bantal atau seperti tidur-duduk) dan bantu pasien untuk bermapas dalam dan batuk efektif.

Rasional: posisi fowler memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya napas. Ventilasi maksimal membuka area ateletasis dan meningkatkan gerakan secret ke jalan napas besar untuk dikeluarkan.

1. Pertahankan asupan cairan sedikitnya 2500 ml/hari, kecuali tidak diindikasikan.

Rasional: hidarasi yang memadai dpat membantu mengencerkan secret dan mengefektifkan pembersihan jalan napas.

1. Bersihkan secret dari mulut dan trakea, bila perlu lakukan pengisapan (suction).

Rasional: mencegah obstruksi dan aspirasi. Pengisapan diperlukan bila pasien tidak mampu mengeluarkan secret.

1. Kolaborasi pemberian obat sesuai indikasi OAT

Rasional: pengobatan tuberculosis terbagi menjadi dua fase, yaitu fase intensif (2-3 bulan) dan fase lanjutan (4-7 bulan). Paduan obat yang digunakan terdiri atas obat utama dan obat tambahan. Jenis obat utama yang digunakan sesuai rekomendai WHO adalah Rifampisin, INH, Pirazinamid, Streptomisin, dan Etambutol.

1. Diagnosis 2 : Ketidakefektifan pola pernafasan yang berhubungan dengan menurunnya ekspansi paru sekunder terhadap penumpukan cairan dalam rongga pleura.
2. Tujuan : pola napas kembali membaik
3. Kriteria Hasil :
4. Pasien mampu melakukan batuk efektif
5. Irama, frekuensi, dan kedalaman pernapasan berada pada batas normal. Pada pemeriksaan rontgen dada, tidak ditemukan adanya akumulasi cairan, dan bunyi napas terdengan jelas.
6. Intervensi dan Rasional
7. Kaji fungsi pernapasan, catat kecepatan pernapasan, dispnea, sianosis, dan perubahan tanda vital.

Rasional: distress pernapasan dan perubahan tanda vital dpat terjadi sebagai akibat stress fisiologis dan nyeri. Bisa juga menujukkan terjadinya shock akibat hipoksia.

1. Berikan posis fowler/semifowler (tidur bersandar) tinggi dan miring pada sisi sakit dan bantu pasien untuk latihan napas dalam dan bantu natuk efektif

Rasional: posisi fowler memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya napas. Ventilasi maksimal membuka area ateletasis dan meningkatkan gerakan secret ke jalan napas besar untuk kemudian dikeluarkan

1. Auskultasi bunyi napas

Rasional: bunyi napas dapat menurunkan, bahkan tidak ada, pada area kolaps yang meliputi satu lobus, segmen paru, atau seluruh area paru (unilateral).

1. Kolaborasi untuk tindakan thorakosintesis atau kalau perlu WSD (water seal drainage).

Rasional: bertujuan sebagai evakuasi cairan atau udara dan memudahkan ekspansi paru secara maksimal

1. Diagnosis 3 : Risiko tinggi gangguan pertukaran gas yang berhubungan dengan penurunan jaringan efektif paru, atelektasis, kerusakan membrane alveolar-kapiler, dan edema bronchial.
2. Tujuan : gangguan pernapasan tidak terjadi
3. Kriteria Hasil :
4. Pasien melaporkan adanya penurunan dispnea
5. Pasien menunjukkan tidak ada gejalan distress pernapasan
6. Menunjukkan perbaikan ventilasi dan kadar oksigen jaringan adekuat dengan gas darah arteri dalam rentan normal
7. Intervensi dan Rasional
8. Kaji dispnea, takipnea, bunyi napas, peningkatan upaya pernapasan, ekspansi toraks, dan kelemahan TB paru mengakibatkan efek luas pada paru dari bagian kecil bronkhopnuemonia sampai inflamasi difus yang luas, nekrosis, efusi pleura, dan fibrosis yang juga luas. Efeknya terhadap pernapasan bervariasi dari gejala ringan, dispnea berat, sampat distress pernapasan.
9. Tunjukkan dan dukung pernapasan bibir selama ekspirasi, khususnya untuk pasien dengan fibrosis dan kerusakan parenkim paru.

Rasional: membuat tahanan melawan udara luar untuk mencegah kolaps atau penyempitan jalan napas, sehingga membantu menyebarkan udara melalui paru dan mengurangi napas pendek.

1. Tingkatkan tirah baring, batasi aktivitas, dan bantu kebutuhan perawatan diri seharihari sesuai keadaan pasien.

Rasional : menurunkan konsumsi oksigen selama periode penurunan pernapasan, selain dapat menurunkan beratnya gejala.

1. Kolaborasi pemeriksaan AGD

Rasional: penurunan kadar O2 (PO2) dan atau saturasi dan peningkatan PCO2 menunjukkan kebutuhan untuk intervensi atau perubahan program terapi.

1. Diagnosis 4 : Perubahan nutrisi; kurangnya asupan nutrisi ari kebutuhan edeal tubuh yang berhubungan dengan keletihan, anoreksia, dispnea, dan peningkatan metabolisme tubuh.
2. Tujuan : asupan (intake) nutrisi pasien terpenuhi
3. Kriteria Hasil :
4. Pasien dapat mempertahankan status gizinya dari yang semula kurang menjadi memadai
5. Pernyataan motivasi kita untuk memenuhi kebutuhan nutrisinya
6. Intervensi dan Rasional
7. Kaji status nutrisi pasien, turgor kulit, berat badan, derajar penurunan berat badan, integritas mukosa oral. Kemampuan menelan, riwayat mual atau muntah, dan diare.

Rasional : memvalidasi dan mentepkan derajat masalah untuk mentapkan pilihan intervensi yang tepat.

1. Fasilitasi pasien untuk memperoleh diet biasa yang disukai pasien (sesuai indikasi).

Rasional : memperhitungkan keinginan individu dapat memperbaiki

1. Lakukan dan ajarkan perawatan mulut sebelum dan sesudah makan, serta sebelum dan sesudah intervensi atau pemeriksaan per oral.

Rasional : menurunkan rasa tak enak karena sisa makanan, sisa sputum, atau obat pada pengobatan system pernapasan yang dapat merangsang pusat muntah.

1. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menetapkan komposisi dan jenis diet yang tepat.

Rasional: merencakan diet dengan kandungan gizi yang cukup untu memenuhi peningkatan kebutuhan energy dan kalori, sehubungan dengan status hipermetabolik pasien.

1. Diagnosis 5 : Kurang informasi dan pengethuan mengenai kondisi dan aturan pengobatan, berhubungan dengan kurangnya informasi tentang proses penyakit dan penatalaksanaan perawatan di rumah
2. Tujuan : pasien mampu melaksanakan apa yang telah diinformasikan
3. Kriteria Hasil : pasien terlihat mengalami potensi penularan penyakit, yang ditunjukkan oleh kegaglan kontak pasien.
4. Intervensi dan Rasional
5. Kaji kemampuan pasien untuk mengikuti pembelajaran (tingkat kecemasan, kelelahan umum, pengetahuan pasien sebelumnya, dan suasana yang tepat)

Rasional: keberhasilan proses pembelajaran dipengaruhi oleh kesiapan fisik, emosional, dan lingkungan kondusif

1. Jelaskan tentang dosis obat, frekuensi pemberian, kerja yang diharapkan, dan alasan mengapa pengobatan TB berlangsung dalam waktu lama.

Rasional: meningkatkan partisipasi pasien dalam profram pengobatan dan mencegah putus obat karena membaiknya kondisi fisik pasien sebelum jadwal terapi selesai.

1. Ajarkan dan nilai kemampuan pasien untuk mengidentifikasi gejala atau tanda reaktifitas penyakit (hemoptisis, demam, nyeri dada, kesulitan bernapas, kehilangan penderngaran, dan vertigo).

Rasional: dapat menunjukkan pengaktifan proses penyakit dan efek obat yang memerlukan evaluasi lanjut

**2.3 Konsep Diabetes mellitus**

**2.3.1 Anatomi Fisiologi Pankreas**

**1. Anatomi pankreas**

Pankreas terletak melintang dibagian atas abdomen dibelakang gaster didalam ruang retroperitoneal. Disebelah kiri ekor pankreas mencapai hilus limpa diarah kronio – dorsal dan bagian atas kiri kaput pankreas dihubungkan dengan corpus pankreas oleh leher pankreas yaitu bagian pankreas yang lebarnya biasanya tidak lebih dari 4 cm, arteri dan vena mesentrika superior berada dileher pankreas bagian kiri bawah kaput pankreas ini disebut processus unsinatis pankreas. Pankreas terdiri dari dua jaringan utama yaitu :

1) Asinus, yang mengekskresikan pencernaan ke dalam duodenum.

2) Pulau Langerhans, yang tidak mempunyai alat untuk mengeluarkan getahnya namun sebaliknya mensekresi insulin dan glukagon langsung kedalam darah.

Pankreas manusia mempunyai 1 – 2 juta pulau langerhans, setiap pulau langerhans hanya berdiameter 0,3 mm dan tersusun mengelilingi pembuluh darah kapiler. Pulau langerhans mengandung tiga jenis sel utama, yakni sel- alfa, beta dan delta. Sel beta yang mencakup kira-kira 60 % dari semua sel terletak terutama ditengah setiap pulau dan mensekresikan insulin. Granula sel B merupakan bungkusan insulin dalam sitoplasma sel. Tiap bungkusan bervariasi antara spesies satu dengan yang lain. Dalam sel B , molekul insulin membentuk polimer yang juga kompleks dengan seng. Perbedaan dalam bentuk bungkusan ini mungkin karena perbedaan dalam ukuran polimer atau agregat seng dari insulin. Insulin disintesis di dalam retikulum endoplasma sel B, kemudian diangkut ke aparatus golgi, tempat ia dibungkus didalam granula yang diikat membran. Granula ini bergerak ke dinding sel oleh suatu proses yang tampaknya sel ini yang mengeluarkan insulin ke daerah luar dengan eksositosis. Kemudian insulin melintasi membran basalis sel B serta kapiler berdekatan dan endotel fenestrata kapiler untuk mencapai aliran darah. Sel alfa yang mencakup kira-kira 25 % dari seluruh sel mensekresikan glukagon. Sel delta yang merupakan 10 % dari seluruh sel mensekresikan somatostatin. Pankreas dibagi menurut bentuknya :

1) Kepala (kaput) yang paling lebar terletak di kanan rongga abdomen, masuk lekukan sebelah kiri duodenum yang praktis melingkarinya.

2) Badan (korpus) menjadi bagian utama terletak dibelakang lambung dan di depan vertebra lumbalis pertama.

3) Ekor (kauda) adalah bagian runcing di sebelah kiri sampai menyentuh pada limpa (lien)

**2. Fisiologi Pankreas**

Pankreas disebut sebagai organ rangkap, mempunyai dua fungsi yaitu sebagai kelenjar eksokrin dan kelenjar endokrin. Kelenjar eksokrin menghasilkan sekret yang mengandung enzim yang dapat menghidrolisis protein, lemak, dan karbohidrat; sedangkan endokrin menghasilkan hormon insulin dan glukagon yang memegang peranan penting pada metabolisme karbohidrat

Kelenjar pankreas dalam mengatur metabolisme glukosa dalam tubuh berupa hormon-hormon yang disekresikan oleh sel – sel dipulau langerhans. Hormon-hormon ini dapat diklasifikasikan sebagai hormon yang merendahkan kadar glukosa darah yaitu insulin dan hormon yang dapat meningkatkan glukosa darah yaitu glukagon.

Fisiologi Insulin : Hubungan yang erat antara berbagai jenis sel dipulau langerhans menyebabkan timbulnya pengaturan secara langsung sekresi beberapa jenis hormone lainnya, contohnya insulin menghambat sekresi glukagon, somatostatin menghambat sekresi glukagon dan insulin.

Pankreas menghasilkan :

1) Garam NaHCO3 : membuat suasana basa.

2) Karbohidrase : amilase ubah amilum → maltosa.

3) Dikarbohidrase : a.maltase ubah maltosa → 2 glukosa.

4) Sukrase ubah sukrosa → 1 glukosa + 1 fruktosa.

5) Laktase ubah laktosa → 1 glukosa + 1 galaktosa.

6) lipase mengubah lipid → asam lemak + gliserol.

7) enzim entrokinase mengubah tripsinogen → tripsin dan ubah pepton → asam amino

Kepulauan Langerhans Membentuk organ endokrin yang menyekresikan insulin, yaitu sebuah homron antidiabetika, yang diberikan dalam pengobatan diabetes. Insulin ialah sebuah protein yang dapat turut dicernakan oleh enzim-enzim pencerna protein dan karena itu tidak diberikan melalui mulut melainkan dengan suntikan subkutan.

Insulin mengendalikan kadar glukosa dan bila digunakan sebagia pengobatan dalam hal kekurangan seperti pada diabetes, ia memperbaiki kemampuan sel tubuh untuk mengasorpsi dan menggunakan glukosa dan lemak.

Pada pankreas paling sedikit terdapat empat peptida dengan aktivitas hormonal yang disekresikan oleh pulau-pulau (islets) Langerhans. Dua dari hormon-hormon tersebut, insulin dan glukagon memiliki fungsi penting dalam pengaturan metabolisme karbohidrat, protein, dan lemak. Hormon ketiga, somatostatin berperan dalam pengaturan sekresi sel pulau, dan yang keempat polipeptida pankreas berperan pada fungsi saluran cerna. oleh ribosom yang melekat pada reticulum endoplasma membentuk preprohormon insulin -- melekat erat pada reticulum endoplasma -- membentuk proinsulin -- melekat erat pada alat golgi -- membentuk insulin -- terbungkus granula sekretorik dan sekitar seperenam lainnya tetap menjadi proinsulin yang tidak mempunyai aktivitas insulin.

Insulin dalam darah beredar dalam bentuk yang tidak terikat dan memilki waktu paruh 6 menit. Dalam waktu 10 sampai 15 menit akan dibersihkan dari sirkulasi. Kecuali sebagian insulin yang berikatan dengan reseptor yang ada pada sel target, sisa insulin didegradasi oleh enzim insulinase dalam hati, ginjal, otot, dan dalam jaringan yang lain.

Reseptor insulin merupakan kombinasi dari empat subunit yang saling berikatan bersama oleh ikatan disulfide, 2 subunit alfa (terletak seluruhnya di luar membrane sel) dan 2 subunit beta (menembus membrane, menonjol ke dalam sitoplasma). Insulin berikatan dengan subunit alfa -- subunit beta mengalami autofosforilasi -- protein kinase -- fosforilasi dari banyak enzim intraselular lainnya.Insulin bersifat anabolik, meningkatkan simpanan glukosa, asam-asam lemak, dan asam-asam amino. Glukagon bersifat katabolik, memobilisasi glukosa, asam-asam lemak, dan asam-asam amino dari penyimpanan ke dalam aliran darah. Kedua hormon ini bersifat berlawanan dalam efek keseluruhannya dan pada sebagian besar keadaan disekresikan secara timbal balik. Insulin yang berlebihan menyebabkan hipoglikemia, yang menimbulkan kejang dan koma.

Defisiensi insulin baik absolut maupun relatif, menyebabkan diabetes melitus, suatu penyakit kompleks yang bila tidak diobati dapat mematikan. Defisiensi glukagon dapat menimbulkan hipoglikemia, dan kelebihan glukagon menyebabkan diabetes memburuk. Produksi somatostatin yang berlebihan oleh pankreas menyebabkan hiperglikemia dan manifestasi diabetes lainnya.

1) Sintesis Insulin

Insulin disintesis oleh sel-sel beta, terutama ditranslasikan ribosom yang melekat pada retikulum endoplasma (mirip sintesis protein) dan menghasilkan praprohormon insulin dengan berat molekul sekitar 11.500. Kemudian praprohormon diarahkan oleh rangkaian "pemandu" yang bersifat hidrofibik dan mengandung 23 asam amino ke dalam sisterna retikulumendoplasma.

Struktur kovalen insulin manusia: Di retikulum endoplasma, praprohormon ini dirubah menjadi proinsulin dengan berat molekul kira-kira 9000 dan dikeluarkan dari retikulum endoplasma.

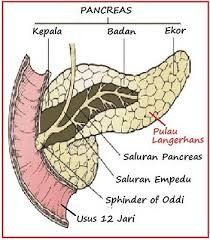
Molekul proinsulin diangkut ke aparatus golgi, di sini proteolisis serta pengemasan ke dalam granul sekretorik dimulai.Di aparatus golgi, proinsulin yang semua tersusun oleh rantai B—peptida (C) penghubung—rantai A, akan dipisahkan oleh enzim mirip tripsin dan enzim mirip karboksipeptidase. Pemisahan itu akan menghasilkan insulin heterodimer (AB) dan C peptida. Peptida-C dengan jumlah ekuimolar tetap terdapat dalam granul, tetapi tidak mempunyai aktivitas biologik yang diketahui.

2) Sekresi Insulin

Sekresi insulin merupakan proses yang memerlukan energi dengan melibatkan sistem mikrotubulus-mikrofilamen dalam sel B pada pulau Lengerhans. Sejumlah kondisi intermediet turut membantu pelepasan insulin : Glukosa apabila kadar glukosa darah melewati ambang batas normal yaitu 80-100 mg/dL maka insulin akan dikeluarkan dan akan mencapai kerja maksimal pada kadar glukosa 300-500 mg/dL. Dalam waktu 3 sampai 5 menit sesudah terjadi peningkatan segera kadar glukosa darah, insulin meningkat sampai hampir 10 kali lipat. Keadaan ini disebabkan oleh pengeluaran insulin yang sudah terbentuk lebih dahulu oleh sel beta pulau langerhans pancreas. Akan tetapi, kecepatan sekresi awal yang tinggi ini tidak dapat dipertahankan, sebaliknya, dalam waktu 5 sampai 10 menit kemudian kecepatan sekresi insulin akan berkurang sampai kira-kira setengah dari kadar normal.Kira-kira 15 menit kemudian, sekresi insulin meningkat untuk kedua kalinya, sehingga dalam waktu 2 sampai 3 jam akan mencapai gambaran seperti dataran yang baru, biasanya pada saat ini kecepatan sekresinya bahkan lebih besar daripada kecepatan sekresi pada tahap awal. Sekresi ini disebabkan oleh adanya tambahan pelepasan insulin yang sudah lebih dahulu terbentuk dan oleh adanya aktivasi system enzim yang mensintesis dan melepaskan insulin baru dari sel.Naiknya sekresi insulin akibat stimulus glukosa menyebabkan meningkatnya kecepatan dan sekresi secara dramatis. Selanjutnya, penghentian sekresi insulin hampir sama cepatnya, terjadi dalam waktu 3 sampai 5 menit setelah pengurangan konsentrasi glukosa kembali ke kadar puasa.

Peningkatan glukosa darah meningkatkan sekresi insulin dan insulin selanjutnya meningkatkan transport glukosa ke dalam hati, otot, dan sel lain, sehingga mengurangi konsentrasi glukosa darah kembali ke nilai normal. Insulin dilepaskan pada suatu kadar batas oleh sel-sel beta pulau langerhans. Rangsangan utama pelepasan insulin diatas kadar basal adalah peningkatan kadar glukosa darah. Kadar glukosa darah puasa dalam keadaan normal adalah 80-90 mg/dl. Insulin bekerja dengan cara berkaitan dengan reseptor insulin dan setelah berikatan, insulin bekerja melalui perantara kedua untuk menyebabkan peningkatan transportasi glukosa kedalam sel dan dapat segera digunakan untuk menghasilkan energi atau dapat disimpan didalam hati.

**Gambar 2.3.1 Anatomi Pankreas**



**2.3.2 Definisi Diabetes Melitus**

Diabetes mellitus adalah suatu penyakit kronik yang komplek yang melibatkan kelainan metabolism karbohidrat, protein dan lemak dan berkembangnya komplikasi macrovaskuler, microvaskuler dan neurologis (Purwanto H,2016)

**2.3.3 Etiologi Diabetes Melitus**

1. Diabetes Mellitus tipe 1

DM tipe 1, sebelumnya disebut IDDM, atau Diabetes Mellitus onset anak – anak, ditandai dengan destruksi sel beta pancreas, mengakibatkan defisiensi insulin absolut. DM tipe 1 diturunkan sebagai heterogen, sifat multigenik.Kembar identic memiliki resiko 25-50% mewarisi penyakit, sementara saudara kandung memiliki 6% resiko dan anak cucu memiliki 5% resiko. Meskipun pengaruh keturunan kuat, 90% orang dengan DM tipe 1 tidak memiliki tingkat relative tingkat pertama dengan DM (Black, 2014, p. 632).

Diabetes yang tergantung insulin ditandai dengan penghancuran sel – sel beta penkreas yang disebabkan olehFaktor genetic penderita tidak mewarisi diabetes tipe itu sendiri, tetapi mewarisi suatu predisposisi atau kecenderungan genetic kearah terjadinya diabetes tipe 1. Faktor imunologi (autoimun),Faktor lingkungan : virus atau toksin tertentu dapat memicu proses autoimun yang menimbulakn estruksi sel beta(Nurarif & Kusuma, 2015, p. 188).

2 .Diabetes Mellitus tipe 2

DM tipe 2 sebelumnya disebut NIDDM atau Diabetes Mellitus Onset Dewasa, adalah gangguan yang melibatkan, baik genetic dan faktor lingkungan.DM tipe 2 adalah tipe DM paling umum mengenai 90% orang yang memiliki penyakit. DM tipe 2 biasanya terdiagnosis setelah usia 40 tahun dan lebih umum diantara dewasa tua, dewasa obesitas, dan etnic serta populasi ras tertentu (Black, 2014, p. 631). DM tipe 2 disebabkan oleh kegagalan relative sel beta dan resistensi insulin. Faktor resiko yang berhubungan dengan proses terjadinya diabetes tipe 2 : usia, obesitas, riwayat dan keluarga. Hasil pemeriksaan glukosa darah 2 jam pasca pembedahan dibagi menjadi 3 yaitu :

<140 mg/dl = Normal

140-<200 mg/dl = Toleransi glukosa terganggu

≥200 mg/dl = diabetes(Nurarif & Kusuma, 2015, p. 188)..

3. Diabetes gestasional

DM gestasional merupakan diagnosis DM yang menerapkan untuk perempuan dengan intoleransi glukosa atau ditemukan pertama kali selama kehamilan.DM gestasional terjadi pada 2-5% perempuan hamil namun menghilang ketika hamilnya berakhir (Black, 2014, p. 632).

**2.3.4 Tanda dan gejala**

Manifestasi utama dari DM sebagai berikut :

1. Poliuria

Air tidak di serap kembali oleh tubulus ginjal sekunder untuk aktifitas osmotik glukosa,mengarah kepada kehilangan air,glukosa dan elektrolit.Kekurangan insulin untuk mengangkut glukosa melalui membran dalam sel menyebabkan hiperglikemia sehingga serum plasma meningkat.

1. Polidipsi

Dehidrasi sekunder terhadap poliuria menyebabkan haus. Akibat dari dehidrasi sel mulut menjadi kering dan sensor haus teraktifasi menyebabkan orang haus terus dan ingin selalu minum.

1. Polifagi

Kelaparan sekunder terhadap ketabolisme jaringan menyebabkan rasa lapar. Karena glukosa tidak dapat masuk ke sel akibat dari menurunnya kadar insulin maka produksi energi menurun (Black, 2014, p. 639).

Manifestasi lain dari DM sebagai berikut :

1. Penurunan berat badan

Kehilangan awal sekunder terhadap penipisan simpanan air,glukosadan trigliserid,kehilangan kronis sekunder terhadap penurunan massa otot karena asam amino di alihkan untuk membentuk glukosa dan keton.

1. Pandangan kabur berulang

Sekunder terhadap paparan kronis retina dan lensa mata terhadap cairan hiperosmolar.

1. Pruritus,inveksi kulit,vaginitis

Infeksi jamur dan bakteri pada kulit terlihat lebih umum,hasil penelitian masa bertentangan.

1. Ketonuria

Ketika glukosa tidak dapat di gunakan untuk energi oleh sel tergantung insulin, asam lemak di gunakan untuk energi,asam lemak di pecahkan menjadi keton dalam darah dan di ekskresikan oleh ginjal. Pada DM tipe 2,insulin cukup untuk menekan berlebihan penggunaan asam lemak tapi tidak cukup untuk penggunaan glukosa.

1. Lemah dan letih

Penurunan isi plasma mengarah kepada postural hipertensi,kehilangan kalium dan katabolisme protein berkontribusi terhadap kelemahan.

1. Sering asimtomatik

Tubuh dapat beradaptasi terhadap peningkatan pelan-pelan kadar glukosa darah sampai tingkat lebih besar di bandingkan peningkatan yang cepat (Black, 2014, p. 639).

**2.3.5 Patofisiologi Diabetes Melitus**

1. Diabetes Mellitus tipe 1

DM tipe 1 tidak berkembang pada semua orang yang mempunyai predis posisi genetic.Kadang mereka yang memiliki indikasi resiko penanda gen (DR3 dan DR4 HLA), DM terjadi <1%.Lingkungan telah lama dicurigai sebagai pemicu DM tipe 1 insiden meningkat, baik pada musim semi maupun gugur, dan onset sering bersamaan dengan epidemic berbagai penyakit virus.Autoimun aktif langsung menyerang sel beta pancreas dan prosuknya. ICA dan antibody insulin secara progresif menurunkan keefektifan kadar sirkulasi insulin (Black, 2014, p. 634).

Hal ini secara pelan – pelan terus menyerang sel beta dan molekul insulin endogen sehingga menimbulkan onset mendadak. Hiperglikemia dapat timbul akibat dari penyakit akut atau stress dimana meningkatkan kebutuhan insulin melebihi cadangan dari kerusakan massa sel beta. Ketika penyakit akut atau stress terobati klien dapat kembali pada status terkompensasi dengan durasi yang berbeda – beda dimana pancreas kembali mengatur produksi sejumlah insulin secara adekuat. Status kompensasi ini disebut sebagai periode honeymoon, secara khas bertahan untuk tiga sampai 12 bulan proses berakhir ketika massa sel beta yang berkurang tidak dapat memproduksi cukup insulin untuk meneruskan kehidupan. Klien menjadi bergantung kepada pemberian insulin eksogem (diproduksi di luar tubuh) untuk bertahan hidup (Black, 2014, p. 634).

1. Diabetes Mellitus tipe 2

Pathogenesis DM tipe 2 berbeda signifikan dari DM tipe 1 .Respon terbatas sel beta terhadap hiperglikemia tampak menjadi faktor mayor dalam perkembangannya. Sel beta terpapar secara kronis terhadap kadar glukosa darah tinggi menjadi secara progresif kurang efisien ketika merespon peningkatan glukosa lebih lanjut. Fenomena ini dinamai desensitisasi, dapat kembali dengan menormalkan kadar glukosa. Rasio proisulin(prekurso insulin) terhadap insuli tersekresi juga meningkat (Black, 2014, p. 634).

Proses patofisiologi ke 2 dalam DM tipe 2 adalah resistensi terhadap aktivitas insulin biologis, baik di hati maupun jaringan perifer. Keadaan ini disebut sebagai resistansi insulin. Orang dengan DM tipe 2 memiliki penurunan sensitivitas insulin terhadap kadar glukosa, yang mengakibatkan produksi glukosa hepatic berlanjut, bahkan sampai dengan kadar glukosa darah tinggi. Hal ini bersamaan dengan ketidakmampuan otot dan jaringan lemak untuk meningkatkan ambilan glukosa.Mekanisme penyebab resistansi insulin perifer tidak jelas; namun, ini tampak terjadi setelah insulin berikatan terhadap reseptor pada permukaan sel (Black, 2014, p. 634).

Insulin adalah hormon pembangun (anabolic). Tanpa insulin, tiga masalah metabolic mayor terjadi : 1) penurunan pemanfaatan glukosa, 2) peningkatan mobilisasi lemak, dan 3) peningkatan pemanfaatan protein (Black, 2014, p. 634).

**2.3.6 Klasifikasi Diabetes Melitus**

DM di klasifikasikan sebagai salah satu dari empat status klinis berbeda meliputi: tipe 1, tipe 2,gestasionalatau tipe DM spesifik lainnya. DM tipe 1 merupakan hasil destruksi autoimun sel beta,mengarah kepada defisiensi insulin absolut. DM tipe 2 adalah akibat dari efek sekresi insulin,umumnya berhubungan dengan obesitas. DM gastional adalah DM yang di diagnosis selama hamil. DM tipe lain mungkin sebagai akibat dari efek genetik fungsi sel beta, penyakit pankreas (misal kistik fibrosis) atau penyakit yang di induksi oleh obat-obatan. DM gestasional merupakan diagnosis DM yang menerapkan untuk perempuan dengan intoleransi glukosa atau ditemukan pertama kali selama kehamilan.DM gestasional terjadi pada 2-5% perempuan hamil namun menghilang ketika hamilnya berakhir (Black, 2014, pp. 631-632).

* + 1. **Komplikasi**

Komplikasi akut diabetes mellitus

1. Hiperglikemia

Hiperglikemia akibat saat glukosa tidak dapat diangkut ke dalam sel karena kurangnya insulin. Tanpa tersedianya KH untuk bahan bakar sel, hati mengubah simpanan glikogennya kembali ke glukosa ( glikogenolisis) dan meningkatkan biosintesis glukosa (gluconeogenesis). Sayangnya namun, respon ini memperberat situasi dengan meningkatnya kadar glukosa darah bahkan lebih tinggi

1. Ketoasidosis

Asidosis metabolic berkembang dari pengaruh asam akibat keton asetaoasetat dan hidrokisibutirat beta.Konsisi ini disebut ketoasidosis diabetic.Asidosis berat mungkin menyebabkan klien diabetes kehulangan kesadaran disebut koma diabetic.Ketoasidosis diabetic selalu dinyatakan sebuah kegawatdaruratan medis dan memerlukan perhatian medis segera

1. Hipoglikemia

Hipoglikemia (juga dikenal sebagai reaksi insulin atau reaksi hipoglikemi) adalah ciri umum dari DM tipe 1 dan juga dijumpai di dalam klien DM tipe 2 yang diobati insulin atau obat oral.Kurang hati – hati atau kesalahan sengaja dalam dosis insulin sering menyebabkan hipoglikemia. Perubahan lain dalam jadwal makan atau pemberian insulin dapat menyenankan hipoglikemia (Black, 2014, pp. 667-668).

Komplikasi kronis diabetes mellitus

1. Komplikasi makrovaskular

Penyakit arteri coroner, penyakit sebrovaskular, dan penyakit pembuluh perifer kebin umum, cenderung terjadi pada usia lebih awal, dan lebih luas dan berat pada orang dengan DM. penyakit makrovaskular (penyakit pembuluh besar) mencerminkan aterosklerosis dengan penumpukan lemak pada lapisan dalam dinding pembuluh darah. Resiko berkembangnya komplikasi makrovaskular lebih tinggi pada DM tipe 1 daripada tipe 2 (Black, 2014, pp. 674-677).

1. Penyakit aeteri coroner

Pasien dengan DM 2 – 4 kali lebih mungkin dibangdingkan klien non DM untuk meninggal karena penyakit arteri coroner, dan factor resiko relative untuk penyakit jantung pembuluh darah.Banyak klien dengan DM, kejadian mikrovaskular atau proses seperti penyakit arteri coroner adalah atipikal atau diam, dan sering seperti gangguan pencernaan atau gangguan jantung tidak dapat di jelaskan, dyspnea pada aktivitas berat atau nyeri epigastric

1. Penyakit serebrovaskular

Penyakit serebrovaskular, termasuk infark aterotromboembolik dimanifestasikan dengan serangan iskemik transien dan cerebrovascular attack (stroke), lebih sering dan berat pada klien dengan DM. resiko relative lebih tinggi pada perempuan, tertinggi pada usia 50 atau 60 an, dan lebih tinggi pada klien dengan hipertensi. Klien yang dating dengan kadar stroke dan kadar glukosa darah tinggi memiliki prognosis lebih buruk dibandingkan klien dengan normoglikemik

1. Hipertensi

Hipertensi adalah factor resiko mayor untuk stroke dan nefropati.Hipertensi yang diobati tidak adekuat memperbesar leju perkembangan nefropati

1. Penyakit pembuluh perifer

Pada penderita DM idensial dan prevalensi bunyi abnormal atau murmur, tidak ada denyut pedal (kaki), dan gangrene iskemik meninkat.Lebih dari separuh amputasi tungkai bawah nontraumatik berhubungan dengan perubahan diabeteik seperti neuropati sensoris dan motoric, penyakit pembuluh darah perifer, peningkatan resiko dan laju infeksi, penyembuhan buruk.Rangkaian kejadian ini yang mungkin mengarah kepada amputasi

1. Infeksi

nfeksi saluran kencing adalah tipe infeksi paling sering mempengaruhi klien DM, terutama perempuan.Salah satu factor mungkin di hambat leukosit PMN saat glukosa ada.Glukosaria berhubungan dengan hiperglikemia.Perkembangan kandung kemih neurogenic akibat pengosongan tidak lengkap dan retensi urine, mungkin juga berkontribusi terhadap resiko infeksi saluran kencing.Infeksi kaki diabetic adalah sering.Kejadian kaki diabetek secara langsung terkait tiga factor di atas dan hiperglikemia. Hamper 40% klien diabetic dengan infeksi kaki mungkin memerlukan amputasi, dan 5-10% akan meninggal meskipun amputasi di daerah yang terkena. Dengan edukasi yang tepat dan intervensidini, infeksi kaki biasanya hilang dengan cara – cara yang tepat waktu. Perawatan kaki efektif dapat menjadi pemutus awal rantai kejadian yang mengarah pada keadaan amputasi

Komplikasi mikrovaskular

Mikroanginopati merujuk pada perubahan yang terjadi di retina, ginjal dan kapiler perifer pada DM. Uji komplikasi dan kontrol diabetes telah membuat hal ini jelas bahwa control glikemik ketat dan konsisten mungkin mencegah atau menghentikan perubahan mikrovaskular (Black, 2014, pp. 677-679).

1. Retinopati diabetic

Retinopati diabetic adalah penyebab utama kebutaan diantara klien dengan DM; sekitar 80% memiliki beberapa bentuk retinopati 15 tahun setelah diagnosis.Penyebab pasti retinopati tidak dipahami baik tapi kemungkinan multi factor dan berhubungan dengan glikosilasis protein, iskemik dan mekanisme hemodinamik. Stress dari peningkatan kekentalan darah adalah sebuah mekanisme hemodinamik yang meningkatkan permeabilitas dan penurunan lastisitas kapiler

1. Nefropati

Nefropati diabetic adalah penyebab tunggal paling sering dari penyakit ginjal kronis tahap 5, dikenal sebagai penyakit ginjal tahap akhir.Sekitar 35-45 % klien dengan DM tipe 1 ditemukan memiliki nefropati 15-20 tahun setelah diagnosis.Sekitar 20% klien dengan DM tipe 2 ditemukan memiliki nefropati 5-10 tahun setelah diagnosis.Sebuah konsekuensi mikroanginopati, nefropati melibatkan kerusakan terhadap dan akhirnya kehilangan kapiler yang menyuplai glomelurus ginjal. Kerusakan ini mengarah gilirannya kepada perubahan dan gejala pathologic kompleks(glomerulosklerosis antar kapiler, nephrosis, gross albuminuria, dan hipertensi)

1. Neuropati

Neuropati adalah komplikasi kronis paling sering dari DM. hamper 60% klien DM mengalaminya. Oleh karena serabut saraf tidak memiliki suplai darah sendiri, saraf bergantung pada difusi zat gizi dan oksigen lintas membrane.Ketika akson dan denrit tidak mendapat zat gizi, akumulasi sorbitol di jaringan saraf, selanjutnya mengurangi fungsi sensoris dan motoris.Kedua masalah neurologis permanen maupun sementara mungkin berkembang padaklien dengan DM selama perjalanan penyakit. Klien dengan kadar glukosa darah tinggi sering mengalami nyeri saraf. Nyeri saraf berbeda dengan tipe nyeri lain seperti nyeri otot atau sendi keseleo. Nyeri saraf sering dirasakan seperti mati rasa, menusuk, kesemutan, atau sensasi terbakar yang membuat klien terjaga waktu malam atau berhenti melakukan pekerjaan tugas harian.

**2.3.8. Penatalaksanaan Diabetes Melitus**

1. Menormalkan fungsi dari insulin dan menurunkan kadar glukosa darah

2. Mencegah komplikasi vaskuler dan neuropati

3. Mencegah terjadinya hipoglikemia dan ketoasidosis

Prinsip penatalaksanaan pasien DM adalah mengontrol gula darah dalam rentang normal. Untuk mengontrol gula darah, ada lima factor penting yang harus diperhatikan yaitu :

1) Asupan makanan atau management diet

Tujuan paling penting dalam management nutrisi dan diet adalah mengontrol total kebutuhan kalori tubuh, intake yang dibutuhkan, mencapai kadar lipid normal.

Komposisi nutrisi pada diet DM adalah kebutuhan kalori, karbohidrat, lemak, protein, dan serat. Untuk menentukan status gizidipakai rumus Body Massa Index (BMI) atau Index Massa Tubuh (IMT) yaitu :

BMI atau IMT = BB (kg) / (TB (m))²

Ketentuan :

BB kurang : IMT <18,5

BB normal : IMT 18,5-22,9

BB lebih : IMT >23

BB dengan resiko : IMT 23-24,9

Obesitas I : IMT 25-29,9

Obesitas II : IMT >30,0

a.) Kebutuhan kalori

Kebutuhan kalori tergantung dari berat badan (kurus, ideal, obesitas) jenis kelamin, usia, aktivitas fisik. Untuk menentukan jumlah kalori dipakai rumus Broca yaitu :

Ketentuan :

Berat badan kurang = <90%

BB idaman Berat badan normal = 90-110%

BB idaman Berat badan lebih = 110-120%

BB idaman Gemuk = >120% BB idaman

Misalnya untuk pasien kurus kebutuhan kalori sekitar 2300-2500 kalori, berat badan ideal antara 1700-2100 kalori dan gemuk antara

1300-1500 kalori.

b.) Kebutuhan karbohidrat

Karbohidrat merupakan komponen terbesar dari kebutuhan kalori tubuh, yaitu sekitar 50%-60%.

c.) Kebutuhan proteien

Untuk adekuatnya cadangan protein, diperlukan kira-kira 10%-20% dari kebutuhan kalori atau 0.8 g/kg/hari.

d.) Kekebutuhan lemak

Kebutuhan lemak kurang dari 30% dari total kalori, selebihnya dari lemak nabati dan sedikit dari lemak hewani.

e.) Kebutuhan serat

Serat dibutuhkan sekitar 20-35 g perhari dari berbagai bahan makanan atau rata-rata 25 g/hari.

2) Latihan fisik

Latihan fisik bagi penderita DM sangat dibutuhkan karena pada saat latihan fisik energy yang dipakai adalah glukosa dan asam lemak bebas.

3) Obat-obatan penurun gula darah

a.) Obat antidiabetik oral atau Oral hypoglikemik (OH)

Efektif pada DM tipe II, jika memanagement nutrisi dan latihan gagal.

Jenis obat obatan antidiabetik oral diantaranya :

(1) Sulfonylurea : bekerja dengan merangsang beta sel pancreas untuk melepaskan cadangan insulinnya. Yang termasuk obat jenis ini adalah Glibenklamid, Tolbutamid, Klorpropamid.

(2) Biguanida : bekerja dengan menghambat penyerapan glukosa di usus, misalnya mitfromin, glukophage.

b.) Pemberian hormone insulin

Pasien dengan DM tipe I tidak mampu memproduksi insulin dalam tubuhnya, sehingga sangat tergantung pada pemberian insulin.Bereda dengan DM tipe II yang tidak tergantung dengan insulin, tetapi memerlukannya sebagai pendukung untuk menurunkan glukosa darah dalam mempertahankan kehidupan.

4) Pendidikan kesehatan

Hal penting yang harus dilakukan pada pasien dengan DM adalah pendidikan kesehatan.yang perlu disampaikan pada pasien adalah :

1.) Penyakit DM yang meliputi pengertian, tanda dan gejala, penyebab, patofisiologi, dan test diagnostic.

2.) Diet atau management diet pada pasien DM.

3.) Aktivitas sehari-hari termasuk latihan dan olahraga.

4.) Pencegahan terhadap komplikasi DM diantaranya penatalaksanaan hipoglikemia, pencegahan terjadi gangrene pada kaki dengan latihan senam kaki.

5.) Pemberian obat-obatan DM dan cara injeksi insulin.

6.) Cara monitoring dan pengukuran glukosa darah secara mandiri.

5) Monitoring

Pasien dengan DM perlu diperkenalkan tanda dan gejala hiperglikemia dan hipoglikemia serta yang paling penting adalah bagaimana memonitor glikosa darah secara mandiri

* + 1. **pemeriksaan penujang**

Pemeriksaan yang dapat dilakukanmeliputi 4 hal yaitu:

1. Postprandial : Dilakukan 2 jam setelah makan atau setelah minum. Angka diatas 130mg/dl mengindikasikan diabetes.

2. Hemoglobin glikosilat: Hb1C adalah sebuah pengukuran untuk menilai kadar gula darah selama 140 hari terakhir. Angka Hb1C yang melebihi 6,1% menunjukkan diabetes.

3. Tes toleransi glukosa oral : Setelah berpuasa semalaman kemudian pasien diberi air dengan 75 grgula, dan akan diuji selama periode 24 jam. Angka gula darah yang normaldua jam setelah meminum cairan tersebut harus < dari 140 mg/dl. 4. Tes glukosa darah dengan finger stick, yaitu jari ditusuk dengan sebuah jarum, sample darah diletakkan pada sebuah strip yang dimasukkan kedalam celah pada mesin glukometer, pemeriksaan ini digunakan hanyauntuk memantau

kadar glukosa yang dapat dilakukan dirumah.

**2.4 KONSEP ASUHAN KEPERAWATAN**

**2.4.1 Pengkajian**

**1. Identitas**

Diabetes tipe 1 biasanya terjadi pada seorang yang anggota keluarganya memiliki riwayat diabetes. Diabetes tipe 1 ini biasa mulai terdeteksi pada usia kurang dari 30 tahun. Diabetes tipe 2 adalah tipe DM paling umum yang biasanya terdiagnosis setelah usia 40 tahun dan lebih umum diantara dewasa tua dan biasanya disertai obesitas. Diabetes gestasional merupakan yang menerapkan untuk perempuan dengan intoleransi glukosa atau ditemukan pertama kali selama kehamilan (Black, 2014, pp. 632-63).

Status kesehatan saat ini

**2. Keluhan Utama**

Adanya rasa kesemutan pada kaki/ tungkai bawah, rasa raba yang menurun, adanya luka yang tidak sembuh – sembuh dan berbau, adanya nyeri pada luka. (Bararah, 2013, p. 39)

**3 Alasan Masuk Rumah Sakit**

Penderita dengan diabetes millitus mengalami kehausan yang sangat berlebihan, badan lemas dan penurunan berat badan sekitar 10% sampai 20%. (Bararah, 2013, p. 39)

1. **Riwayat Penyakit Sekarang**

Berisi tentang kapan terjadinya luka, penyebab terjadinya luka serta upaya yang telah dilakukan oleh penderita untuk mengatasinya. (Bararah, 2013, p. 39)

1. **Riwayat Penyakit Sebelumnya**

Adanya riwayat penyakit DM atau penyakit – penyakit lain yang ada kaitannya dengan defisiensi insulin misalnya penyakit pancreas. Adanya riwayat penyakit jantung, obesitas, maupun arterosklerosis, tindakan medis yang pernah didapat maupun obat – obatan yang biasa digunakan oleh penderita. (Bararah, 2013, p. 40)

1. **Riwayat Penyakit Keluarga**

Dari keluarga biasanya terdapat salah satu anggota keluarga yang juga menderita DM atau penyakit keturunan yang dapat menyebabkan terjadinya defisiensi insulin misalkan hipertensi, jantung. (Bararah, 2013, p. 40)

**6 Riwayat Pengobatan**

Pengobatan pasien dengan diabetes mellitus tipe 1 menggunakan terapi injeksi insulin eksogen harian untuk kontrol kadar gula darah. Sedangakan pasien dengan diabetes mellitus biasanya menggunakan OAD(Obat Anti Diabetes) oral seperti sulfonilurea, biguanid, meglitinid, inkretin, amylonomimetik, dll (Black, 2014, p. 642).

**7 Pemeriksaan Fisik**

Keadaan Umum ,Kesadaran

Pasien dengan DM biasanya datang ke RS dalam keadaan komposmentis dan mengalami hipoglikemi akibat reaksi pengguanaan insulin yang kurang tepat. Biasanya pasien mengeluh gemetaran, gelisah, takikardia(60-100 x per menit), tremor, dan pucat (Bararah, 2013, p. 40).

**8.Tanda – tanda vital**

Pemeriksaan tanda vital yang terkait dengan tekanan darah, nadi, suhu, turgor kulit, dan frekuensi pernafasan. (Bararah, 2013, p. 40).

**9.Body System**

**Sistem pernapasan**

Inspeksi : lihat apakah pasien mengalami sesak napas

Palpasi : mengetahui vocal premitus dan mengetahui adanya massa, lesi atau bengkak.

Auskultasi : mendengarkan suara napas normal dan napas tambahan (abnormal : weheezing, ronchi, pleural friction rub ) (Bararah, 2013, p. 40).

**Sistem kardiovaskuler**

Inspeksi: amati ictus kordis terlihat atau tidak

Palpasi: takikardi/bradikardi, hipertensi/hipotensi, nadi perifer melemah atau berkurang.

Perkusi: Mengetahui ukuran dan bentuk jantung secara kasar, kardiomegali.

Auskultasi: Mendengar detak jantung, bunyi jantung dapat didiskripsikan dengan S1, S2 tunggal (Bararah, 2013, p. 40)

**Sistem Persyarafan**

Terjadi penurunan sensoris, parasthesia, anastesia, letargi, mengantuk, reflex lambat, kacau mental, disorientasi. (Bararah, 2013, p. 41). Pasien dengan kadar glukosa darah tinggi sering mengalami nyeri saraf. Nyeri saraf sering dirasakan seperti mati rasa, menusuk, kesemutan, atau sensasi terbakar yang membuat pasien terjaga waktu malam atau berhenti melakukan tugas harian (Black, 2014, p. 680).

**Sitem Perkemihan**

Poliuri, retensi urine, inkontinensia urine, rasa panas atau sakit saat proses miksi (Bararah, 2013, p. 41).

**Sistem Pencernaan**

Terdapat polifagi, polidipsi, mual, muntah, diare, konstipasi, dehidrasi, perubahan berat badan, peningkatan lingkar abdomen. (Bararah, 2013, p. 41). Neuropati aoutonomi sering mempengaruhi Gl. Pasien mungkin dysphagia, nyeri perut, mual, muntah, penyerapan terganggu, hipoglikemi setelah makan, diare, konstipasi dan inkontinensia alvi (Black, 2014, p. 681).

**Sistem integumen**

Inspeksi: Melihat warna kulit, kuku, cacat warna, bentuk, memperhatikan jumlah rambut, distribusi dan teksturnya.

Parpasi: Meraba suhu kulit, tekstur (kasar atau halus), mobilitas, meraba tekstur rambut (Bararah, 2013, p. 40).

**Sistem muskuluskeletal**

Penyebaran lemak, penyebaran massa otot, perubahan tinggi badan, cepat lelah, lemah dan nyeri (Bararah, 2013, p. 41).

**Sistem endokrin**

Autoimun aktif menyerang sel beta pancreas dan produknya mengakibatkan produksi insulin yang tidak adekuat yang menyebabkan DM tipe1. Respon sel beta pancreas terpapar secara kronis terhadap kadar glukosa darah yang tingai menjadi progresif kurang efisien yang menyababkan DM tipe2 (Black, 2014, p. 634)

**Sistem reproduksi**

Anginopati dapat terjadi pada sistem pembuluh darah di organ reproduksi sehingga menyebabkan gangguan potensi seks, gangguan kualitas, maupun ereksi, serta memberi dampak pada proses ejakulasi (Bararah, 2013, p. 38).

**Sistem penglihatan**

Retinopati diabetic merupakan penyebab utama kebutan pada pasien diabetes mellitus (Black, 2014, p. 677).

**Sistem imun**

Klien dengan DM rentan terhadap infeksi. Sejak terjadi infeksi, infeksi sangat sulit untuk pengobatan. Area terinfeksi sembuh secara perlahan karena kerusakan pembuluh darah tidak membawa cukup oksigen, sel darah putih, zat gizi dan antibody ke tempat luka. Infeksi meningkatkan kebutuhan insulin dan mempertinggi kemungkinan ketoasidosis (Black, 2014, p. 677)

**2.4.2 Diagnosa keperawatan**

Menurut PPNI (2017) diagnose keperawatan Diabetes Mellitus yang muncul antara lain :

1. Perfusi Perifer Tidak Efektif

Penyebab

1) Hiperglikemia

2) Penurunan konsentrasi hemoglobin

3) Peningkatan tekanan darah

4) Kekurangan volume cairan

5) Penurunan aliran arteri dan atau vena

6) Kurang terpapar informasi tentang faktor pemberat (mis. Merokok, gaya hidup monoton, trauma, obesitas, asupan garam, imobilitas)

7) Kurang terpapar informasi tentang proses penyakit (mis. Diabetes mellitus, hyperlipidemia)

8) Kurang aktifitas fisik

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif :

(tidak tersedia)

Objektif :

1) Pengisian kapiler >3 detik

2) Nadi perifer menurun atau tidak teraba

3) Akral teraba dingin

4) Warna kulit pucat

5) Turgor kulit menurun

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif :

1) Parastesia

2) Nyeri ekstrimitas (klaudikasi intermiten

Objektif :

1) Edema

2) Penyembuhan luka lambat

3) Indeks ankle-brachial <0,90

4) Bruit femoral

Kondisi Klinis Terkait

1) Tromboflebitis

2) Diabetes mellitus

3) Anemia

4) Gagal jantung kongestif

5) Kelainan jantung kogential

6) Thrombosis arteri

7) Varises

8) Thrombosis vena dalam

9) Sindrom kompaetemen

(PPNI, 2017, p. 37)

2.Defisit Nutrisi

Penyebab

1) Ketidakmampuan menelan makanan

2) Ketidakmampuan mencerna makanan

3) Ketidakmampuan mengabsorbsi nutrient

4) Peningkatan kebutuhan metabolism

5) Faktor ekononi (mis. Finansial tidak mencukupi)

6) Faktor psikologis (mis. Stress, keenggangan untuk makan)

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif

(tidak tersedia)

Objektif

Berat badan menurun minimal 10% dibawah rentang ideal

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

1) Cepat kenyang setelah makan

2) Kram atau nyeri abdomen

3) Nafsu makan menurun

Objektif

1) Bising usus hiperaktif

2) Otot pengunyah lemah

3) Otot menalan lemah

4) Membrane mukosa pucat

5) Sariawan

6) Serum albumin menurun

7) Rambut rontok berlbihan

8) Diare

Kondisi Klinis Terkait

1) Stroke

2) Parkinson

3) Mobius syndrome

4) Cerebral palsy

5) Cleft lip

6) Clef palate

7) Amyotropic lateral sclerosis

8) Kerusakan neurovascular

9) Luka bakar

10) Infeksi

11) Kanker

12) AIDS

13) Penyakit crohn’s

(PPNI, 2017, p. 56)

3.Resiko Syok

Fektor Resiko

1) Hipoksemia

2) Hipoksia

3) Hipotensi

4) Kekurangan volume cairan

5) Sepsis

Sindrom respons inflamasi sistemik

Kondisi Klinis Terkait

1) Perdarahan

2) Trauma multiple

3) Pneumothoraks

4) Infark miokard

5) Kardiomiopati

6) Cedera medulla spinalis

7) Anafilaksis

8) Sepsis

9) Koagulasi intevaskuler diseminata

10) Sindrom respon inflamasi sistemik

(PPNI, 2017, p. 92)

3.Retensi Urine

Penyebab

1) Peningkatan tekanan uretra

2) Kerusakan arkus reflex

3) Blok spingter

4) Disfungsi neurologis (mis. Trauma, penyakit saraf)

5) Efek agen farmakologis (mis. Stropine, belladonna, psikotropik, antihistamin, opiate)

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif

1) Sensasi penuh pada kandung kemih

Objektif

1) Dysuria atau anuria

2) Distensi kandung kemih

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

1) Dribbling

Objektif

1) Inkontinensia berlebihan

2) Residu urine 150 ml atau lebih

Kondisi Klinis Terkait

1) Begina prostat hyperplasia

2) Pembengkakan perineal

3) Cidera medulla spinalis

4) Rektore

5) Tumor di saluran kemih

(PPNI, 2017, p. 115)

4.Gangguan Integritas Kulit/ jaringan

Penyebab

1) Perubahan sirkulasi

2) Perubahan status nutrisi ( kelebihan atau kekurangan)

3) Kekurangan atau kelebihan volume cairan

4) Penurunan mobilitas

5) Bahan kimia iritatif

6) Suhu lingkungan yang eksteme

7) Faktor mekanis (mis. Penekanan pada tonjolan tulang, gesekan) atau faktor elektris (elektrodiatermi, energy listrik bertegangan tinggi)

8) Efek samping terapi radiasi

9) Kelembaban

10) Proses penuaan

11) Neuropati perifer

12) Perubahan pigmentasi

13) Perubahan homoral

14) Kurang terpapar informasi tentang upaya mempertahankan / melindungi integritas jaringan

Gejala dan Tanda Mayor

Subjektif

(tidak tersedia)

Objektif

1) Kerusakan jaringan dan / lapisan kulit

Gejala dan Tanda Minor

Subjektif

(tidak tersedia)

Objektif

1) Nyeri

2) Perdarahan

3) Kemerahan

4) Hematoma

Kondisi Klinis Terkait

1) Imobilisasi

2) Gagal jantung kogestif

3) Gagal ginjal

4) Diabetes mellitus

5) Imunodefisiensi (mis. AIDS)

(PPNI, 2017, p. 282)

5.Resiko Infeksi

Faktor Resiko

1) Penyakit kronis (mis. Diabetes mellitus)

2) Efek prosedur invasive

3) Malnutrisi

4) Peningkatan paparan organisme pathogen lingkungan

5) Ketidakadekuatan pertahanan tubuh perimer :

a) Gangguan peristaltic

b) Kerusakan integritas kulit

c) Perubahan sekresi pH

d) Penurunan kerja siliaris

e) Ketuban pecah lama

f) Ketuban pecah sebelum waktunya

g) Merokok

h) Stastis cairan tubuh

6) Ketidakadekuatan pertahanan tubuh sekunder :

a) Penurunan hemoglobin

b) Imunosupresi

c) Leukopenia

d) Supresi respon inflamasi

e) Vaksinasi tidak adekuat

Kondisi Klinis Terkait

1) AIDS

2) Luka bakar

3) Penyakit paru obstruktif kronis

4) Diabetes mellitus

5) Tindakan infansif

6) Kondisi penggunaan terapi steroid

7) Penyalahgunaan obat

8) Ketuban Pecah Sebelum Waktunya (KPSW)

9) Kanker

10) Gagal ginjal

11) Imunosupresi

12) Lymophedema

13) Leukositopenia

14) Gangguan fungsi hati

(PPNI, 2017, p. 304)

* + 1. **Intervensi Keperawatan**

1. Resiko Infeksi

* Tujuan

Pasien dan keluarga akan terbebas dari tanda dan gejala infeksi, memperlihatkan higine personal yang adekuat, mengindikasi status gastrointestinal, pernapasam, genitourinaria, dan imun dalam batas normal serta menggambarkan faktor yang menunjang penularan infeksi.

* Kriteria Hasil (NOC)

1. Tindakan komunitas untuk menghilangkan atau menurunkan penyebaran agens infeksius yang mengancam kesehatan masyarakat
2. Resistansi alami dan dapatan yang bekerja tepat terhadap antigen internal maupun eksternal
3. Tingkat keparahan infeksi dan gejala terkait
4. Tingkat keparahan infeksi dan gejala terkait selama usia 28 hari pertama kehidupan
5. Tinfakan personal untuk mencegah, menghilangkan, atau mengurangi perilaku yang beresiko menimbulkan penyakit menular seksual
6. Tingkat regenerasi sel dan jaringan setelah penutupan luka secara sengaja
7. Tingkat regenerasi sel dan jaringan pada luka terbuka

Aktifitas Keperawatan

*Pengkajian*

1. Pantau tanda dan gejala infeksi (mis. Suhu tubuh, denyut jantung, drainasi, penampilan luka, sekresi, penampilan urine, suhu kulit, lesi kulit, dan malaise)
2. Kaji faktor yang dapat meningkatkan kerentanan terhadap infeksi (mis. Usia lanjut, usia kurang dari 1 tahun, luluh imun, dan malnutrisi)
3. Pantau hasil laboratorium (mis. Hitung darah lengkap, hitung granulosit absolut, hitung jenis, protein serum, dan albumin)
4. Amati penampilan praktik higine personal untuk perlindungan terhadap infeksi

*Penyuluhan untuk pasien/ keluarga*

1. Jelaskan kepada pasien dan keluarga mengapa sakit atau terapi meningkatkan resiko terhadap infeksi
2. Intruksikan untuk menjaga higine personal untuk melindungi tubuh terhadap infeksi (mis. Mencuci tangan)
3. Jelaskan rasional dan manfaat serta efek samping imunisasi
4. Berikan pasien dan keluarga metode untuk mencatat imunisasi (mis. Formulir imunisasi, buku catatan harian)
5. Pengendalian infeksi (NIC)

Ajarkan pasien tehnik mencuci tangan yang benar

Ajarkan kepada pengunjung untuk mencuci tangan sewaktu masuk dan meninggalkan ruangan pasien

*Aktivitasi Kolaboratif*

1. Ikuti protocol institusi untuk melaporkan infeksi yang dicurigai atau kultur positif
2. *Pengendalian Infeksi*(NIC) : berikan terapu antibiotic, bila diperlukan

(Wilkinson, Diagnosis Keperawatan edisi 10, 2017, p. 234)

1. Resiko syok

* Tujuan

Pasien tidak akan mengalami syok, yang ditunjukkan dengan perfusi jaringan : Seluler adekuat dan tanda – tanda vital dalam rentang normal

* Kriteria Hasil (NOC)

1. Keparahan perdarahan atau hemoragi internal atau eksterna
2. Keparahan komplikasi akibat reaksi tranfusi dara
3. Aliran darah yang tidak terobstruksi dan tidak terarah pada tekanan yang tepat melalui pembuluh darah besar sirkulasi sistemik dan pulmonal
4. Keparahan infeksi dan gejala terkait
5. Tindakan personal untuk mencegah, menghilangkan, atau mengurangi ancaman kesehatan yang dapat dimodifikasi
6. Tindakan personal untuk mengidentifikasi ancaman kesehatan personal
7. Keadekuatan aliran darah melalui vaskulatur unruk mempertahankan fingsi tingkat selular
8. Tingkat suhu, nadi, pernapasan dan tekanan darah dalam rentang normal

* Intervensi (NIC)

Aktifitas Keperawatan

Aktifitas keperawatan untuk masalah potensial ini fokus pada memantau dan mencegah syok aktual, dan juga mengkaji faktor resiko. Pilih tindakan pencegahan untuk menekan faktor resiko pasien anda (mis. Hipovolemia, infeksi)

*Pengkajian*

1. Pantau kondisi yang dapat mengarah ke hipovolemia (mis. Pembedahan, terapi antikolagulan, diare dan muntah yang lama, gagal jantung kogestif berat)
2. Kaji kondisi jantung (infark jantung, disritmia ventrikel, henti jantung, hipertensi maligna, gagal jantung kogestif)
3. Kaji kondisi sirkulasi (mis. Embolus paru, tension pneumothorax, stenosis aorta)
4. Pantau asupan dan haluaran, termasuk luka, drain, muntah dan diare
5. Pantau tanda – tanda vital (TRP dan tekanan darah)
6. Pantau warna dan kelembapan kulit

*Penyuluhan untuk pasien atau keluarga*

1. Ajarkan pasien/keluarga tentang menvegaj infeksi (mis. Perawatan luka dan kulit, higine tangan, menghindari keramaian juka mengalami luluh imun)
2. Ajarkan tanda dan gejala syok (mis. Perdarahan berlebihan, kehilangan cairan, nyeri dada) ; ajarkan untuk melaporkan gejala ini

*Aktivitas Kolaboratif*

1. Pantau parameter hemodinamik invasive, jika ada (mis. Tekanan vena sentral, curah jantung, tekanan arteri rerata)
2. Berikan medikasi yang diprogramkan untuk menangani faktor resiko (mis. Obat vasoaktif, antimikroba, glikosida jantung)
3. Berikan oksigen, jika gejala mengindikasikan perkembangan ke syok aktual, atau jika diperlukan untuk pengobatan tanpa henti faktor resiko
4. Rujuk ke dokter gizi jika diperluikan diet khusus untuk meningkatkan kesehatan atau penyembuhan sistem imun

(Wilkinson, Diagnosis Keperawatan edisi 10, 2017, p. 395)

3. Retensi Urine

* Tujuan

Menunjukkan eliminasi urine, yang dibuktikan oleh indicator berikut (sebutkan 1-5 : selalu, sering, kadang – kadang, jarang, atau tidak mengalami gangguan): pola eleminasi

* Kriteria Hasil (NOC)

Eliminasi Urine : Pengumpulan dan pengeluaran urine

* Interverensi (NIC)

Aktivitas Keperawatan

Lihat aktivitas keerawatan untuk Inkontinensia urine, *Overflow*

*Pengkajian*

1. Identifikasi dan dokumentasi pola pengosongan kandung kemih
2. Perawatan Retensi Urine (NIC)

Pantau penggunaan agens non-resep dengan anti-koligenik atau agonis alfa

Pantau efek obat resep, seperti penyekat saluran kalsium dan antikolnergik

Pantau asupan dan haluaran

*Penyuluhan Pasien / Keluarga*

1. Ajarkan pasien tnetang tanda dan gejala infeksi saluran kenih ynag harus di laporkan (mis. Demam, mengigil, nyeri pinggang, hematuria, serta perubahan konsistensi dan bau urine)
2. Perawatan Retensi Urine (NIC) : Intruksikan pasien dan keluarga untuk mencatat haluaran urine, bila diperlukan

*Aktivitas Kolaboratif*

1. Rujuk ke perawat terapi enterostoma untuk intruksi kateterisasi intermiten mandiri menggunakan prosedur bersih setiapp 4 – 6 jam pada saat terjaga
2. Perawatan Retensi Urine (NIC) : Rujuk Pada spesialis kontinensia urine, jika diperlukan (Wilkinson, Diagnosis Keperawatan edisi 10, 2017, p. 469)
3. Pemenuhan nutrsi kurang dari kebutuhan tubuh
4. Tujuan:
5. Memperlihatkan status gizi :asupan makanan dan cairan, yang di buktikan oleh indikator sebagai berikut:

* Makanan oral, pemberian makanan lewat selang, atau nutrisi parenteral total
* Asupan cairan oral atau IV

1. Kriteria hasil NOC:
2. Keinginan untuk makan ketika dalam keadaan sakit atau sedang menjalankan pengobatan
3. Tingkat ketersediaan zat gizi untuk memenuhi kebutuhan matabolik
4. Komponen dan kimia cairan tubuh yang mengindikasikan status nutrisi
5. Jumlah makanan dan cairan yang di konsumsi tubuh selama waktu 24 jam
6. Keadekuatan pola asupan zat gizi yang biasa
7. Kemampuan untuk mempersiapkan makanan dan cairan secara mandiri tanpa alat bantu
8. Tingkat kesesuaian berat badan, otot, dan lemak dengan tinggi badan, rangka tubuh, jenis kelamin dan usia.
9. Intervensi NIC

*Aktifitas keperawatan*

Pengkajian

1. Tentukan motifasi pasien untuk mengubah kabiasaan makan
2. Pantau nilai laboratorium khususnya transferin, albumin, dan elektrolit
3. Menegemen nutrisi (NIC):

* Ketahui makanan kesukaan pasien
* Tentukan kemampuan pasien untuk memenuhi kebutuhan nutrisi
* Pantau kandungan nutrisi dan kalori pada catatan asupan
* Timbang pasien pada interval yang tepat

Penyuluhan

1. Ajarkan metode untuk perencanaan makanan
2. Ajarkan pasien atau keluarga tentang makanan yang bergizi dan tidak mahal
3. Managemen nutrisi (NIC): Berikan informasi yang tepat tentang kebutuhan nutrisi dan bagaimana memenuhinya

*Aktifitas kolaboratif*

1. Diskusikan dengan ahli gizi dalam menentukan kebutuhan protein pasien
2. Diskusikan dengan dokter kebutuhan stimulasi nafsu makan, makanan pelengkap, pemberian makanan melalui selang,atau nutrisi parenteral total
3. Rujuk ke dokter untuk menentukan penyebab gangguan nutrisi
4. Rujuk ke program gizi di komunitas yang tepat, jika pasien tidak dapat membeli atau menyiapkan makanan yang adekuat
5. Managemen nutrisi (NIC): Tentukan, dengan melakukan kolaborasi bersama ahli gizi, jika di perlukan, jumlah kalori dan jenis zat gizi yang di butuhkan untuk memenuhi kebutuhan nutrisi

*Aktifitas lain*

1. Buat perencanaan makan dengan pasien yang masuk dalam jadwal makan, lingkungan makan, kesukaan dan ketidaksukaan pasien serta suhu rumah
2. Dukung anggota keluarga untuk membawa makanan kesukaan pasien dari rumah
3. Bantu pasien menulis tujuan mingguan yang realitas untuk latihan fisik asupaan makanan
4. Anjurkan pasien untuk menampilkan tujuan makan dan latian fisik di lokasi yang terlihat jelas dan kaji ulang setiap hari
5. Tawarkan makanan porsi besar di siang hari ketika nafsu makan tinggi
6. Ciptakan lingkungan yang yang menyenangkan untuk makan
7. Hindari prosedur invasif sebelum makan
8. Suapi pasien
9. Managemen nutrisi (NIC):

* Berikan pasien minuman dan kudapan bergizi, tinggi protein, tinggi kalori yang siap di konsumsi

**Kerangka masalah**

Menghancurkan jaringan sekitar

Aneurisma arteri pulmonalis

**Resiko syok hipovolemik**

Komplikasi menyebar ke seluruh tubuh secara lifphogen, bronkhogen, hematogen

Sembuh dengan komplek ghon

Sembuh total

Eksudasi

Infeksi primer

Kavitasi kuman

Mengalami klasifikasi

Nekrosis

Timbul jaringan parut

Fibrosa

Alveolus tidak kembali saat ekspirasi

Gas tidak dapat berdifusi dengan baik

**Gangguan pertukaran gas**

sesak

Asupan nutrisi kurang

Anoreksia

**Defisit nutrisi**

Berat badan turun

**Intoleransi aktivitas**

Fatigue

Keletihan

Merangsang melanocortin di hipotalamus

Masuk ke SSP

Peningkatan triptofan

Tuberkel

B5 (bowel)

B6 (Bone)

B1 ( Breathing )

Sel T dan jaringan fibrosa membungkus makrofag dan basil tuberculosis

Memicu serotonin

Munculnya reaksi radang

Peningkatan secret di saluran pernafasan

Terjadi reaksi antigen-anti body

Proses peradangan

**Bersihan jalan nafas tidak efektif**

Bakteri mencapai alveolus

Granulasi chemorection

batuk

Inhalasi droplet

Peningkatan suhu tubuh

**Gangguan rasa nyaman**

**Hipertermia**

M. tuberculosis

Kuman dormant

Muncul kembali ketika kondisi tubuh menurun

Diresorpsi kembali/sembuh

Serangan meluas sembuh dengan jaringan fibrotik

Membentuk jaringan keju

bakterimia

Hematogen

Kavitas meluas membentuk sarang

Bersih dan sembuh

Memadat dan membungkus diri tuberkuloma

B2 ( Blood)

Sel Beta Rusak

Penggunaan glukose otot, lemak, hati menurun

Produksi glukose oleh hati meningkat

Hiperglikemi

Ketidakstabilan kadar gula darah

**BAB 3**

**TINJAUAN KASUS**

# **3.1 Pengkajian keperawatan**

## 3.1.1 Data dasar

Pasien adalah seorang laki-laki bernama Tn F ,berusia 63 tahun,status menikah,sudah memiliki anak dan cucu,beragama islam,suku dayak,bangsa Indonesia,bahasa yang digunakan adalah bahasa imdonesia,pendidikan terakhir pasien SMA,pekerjaan wiraswasta,tempat tinggal di Kalimantan,selama pasien masuk rumah sakit biaya di tanggung oleh anak pasien karena anak pasien bekerja di Rumah sakit premier Surabaya.pasien masuk rumah sakit tanggal 18/9/2020 jam 15.50 dan di lakukan pengkajian pada tanggal 19/09/2020 jam 07.00

### 3.1.2 Riwayat sakit dan kesehatan

1. Keluhan utama :Pasien batuk sudah 6 bulan ,dahak susah keluar

2. Riwayat penyakit sekarang :

pada hari rabu tanggal 18 september 2019 jam 12.00 pasien di bawa berobat oleh anak pasien ke IGD saat dilakukan pengukuran tanda tanda vital di dapatkan Tekanan darah :131/75mmhg,Nadi:98x/mnt,GCS :E4V5M6 pernafasan 24x/mnt SPO2 :97% Suhu 36,4 celcius Berat badan 50 kg Tinggi badan 170cm pasien datang ke UGD dengan batuk grok grok sejak 6 bulan dahak bisa keluar bila pagi hari,setelah itu dahak susah keluar,warna kuning,sesak nafas,bila batuk keras terkadang nyeri dada,tidak berkeringat dingin berat badan turun 10 kg dalam 2 bulan,kadang mual tidak muntah,badan kadang meriang terutama di malam hari,badan lesmes nafsu makan berkurang,makan biasanya banyak namun dalam 2 bulan ini makan tidak bisa banyak,pasien di sarankan untuk rawat inap,saat dilakukan cek gula darah sewaktu hasil :718mg/dl dan saat di lakukan foto thorax hasil foto di baca oleh dr UGD di curigai adanya perselubungan paru,sehingga pasien di tempatkan di ruang isolasi,pasien dilakukan pemeriksaan ECG 12 lead,memberikan oksigen 2 liter/menit,pasang stopper dan ambil darah saat di UGD pasien mendapatkan terapi insulin novorapid 4 unit iv/jam 2x pemberian jam ke 3 setelah pemberian hasil gula darah 214 mg/dl jam 15.50 pasien di antar ke ruangan. pada tanggal 19/09/2020 jam 07.00 di lakukan pengkajian pada pasien masih mengeluh batuk grok grok dahak sulit keluar,badan masih lemas,masih tak ada nafsu makan .

3. Riwayat penyakit dahulu

pasien mempunyai riwayat DM sejak tahun 2017, sudah 3 bulan ini tidak minum obat,obat yang biasa di minum glimepirit 2mg tiap pagi

4 Riwayat penyakit keluarga :

pasien mengatakan tidak mempunyai riwayat penyakit keluarga

5. Riwayat alergi:

pasien mengatakan tak memiliki alergi obat maupun alergi makanan

6. Keadaan umum saat ini pasien tampak lemah ,kesadaran compos mentis,observasi tanda vital T: 128/75mmhg,Nadi: 102x/mnt,Pernafasan 24x/menit,Suhu :37,1 derajat celcius,terpasang O2 nasal SPO2 97%

7. Gambar Genogram

63th

Keterangan :

: Perempuan

### 3.1.3 pemeriksaan fisik dan pola fungsi kesehatan

: Serumah

: Pasien

: Meninggal

: Laki – laki

1. B1 Breath/Pernafasan

Pada pemeriksaan fisik, bentuk dada pasien normochest, irama pernafasan regular, pergerakan dada simetris, S pada pemeriksaan palpasi tidak ada nyeri tekan, vokal femitus teraba pada pemeriksaan perkusi didapatkan suara sonor. Dan pada pemeriksaan auskultasi suara nafas vesikuler adanya ronchi di kedua paru +/+, pasien bisa batuk tapi tidak adekuat,tidak bisa mengeluarkan sputum, nafas tampak sesak,observasi RR 24x/mnt, pasien menggunakan oksigen 2 liter/menit,SPO2 97 %

**Masalah keperawatan :** **bersihan jalan nafas tidak efektif**

2. B2 Blood/sirkulasi

Pada pemeriksaan palpasi, apeks terlihat jelas pada ictus cordis di ICS 4-5 midclavicula sinistra, CRT pasien < 2detik, akral hangat suhu 37,1 °C, nadi 98x/menit. Pada pemeriksaan auskultasi bunyi jantung S1 dan S2 tunggal, irama regular, tekanan darah 128/75 mmHg, nadi : 102 x/menit

**Masalah keperawatan :** **tidak ada masalah keperawatan**

3 B3 Persyarafan

1. Tingkat kesadaran pasien adalah Composmentis
2. GCS : 456
3. Reflek fisiologis ( patella : +/+, kremaster : +/+, trisep:+/+, bisep : +/+ )
4. Reflek patologis tidak ada
5. Nervus cranial
6. Nervus I Olfaktory : pasien mampu mencium bau di kedua lubang hidung
7. Nervus II Optikus : pasien mampu melihat dengan normal

tapi lapang pandang yang dekat

1. Nervus III Ocumulotorius : pasien mampu melihat ke segala arah
2. Nervus IV Trochlear : pasien mampu melihat ke segala arah
3. Nervus V Trigeminus : pasien mampu mengunyah
4. Nervus VI Abducens : pasien mampu melihat ke segala arah
5. Nervus VII Facialis : pasien mampu tersenyum
6. Nervus VIII Acusticus : pasien mampu mendengar normal
7. Nervus XI Glossopharingeal : pasien mampu menelan normal
8. Nervus X Vagus : pasien mampu menelan
9. Nervus IX Accessorius : otot bantu nafas tidak terlihat
10. Nervus XII Hypoglusus : pasien mampu menjulurkan lidah

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

1. B4 (Bladder)

Pada pemeriksaan palpasi, tidak adanya distensi vesika urinaria. Sebelum masuk rumah sakit, pasien minum 8-10 gelas/ hari atau +1600-2000 ml/hari, frekuensi kencing pasien adalah 4 sampai 5x/hari, jumlahnya + 1000-1500 cc/hari, warna urine kuning jernih, tidak ada nyeri tekan. Selama di rumah sakit, pasien minum5-6 gelas + 1000-1500 ml/hari, dengan jumlah urine + 1500 cc/hari, warnanya kuning jernih.

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

1. B5 (Bowel)

Mulut bersih tidak bau, membrane mukosa lembab, tidak memakai gigi palsu, refleks menelan normal, makan biasanya banyak namun dalam 2 bulan ini makan tidak terlalu banyak, dalam 2 bulan ini berat badan pasien turun 10 kg, dari 60 kg menjedi 50 mg, pasien tampak kurus, Diit di RS DM B1 2100 kkal/hari, nafsu makan menurun, mual, tidak muntah, minum air putih dan teh sekitar 1000-1500 ml, pasien mengatakan mual, peristaltic usus 12x/menit, hepar dan lien tidak teraba pembesaran. Tidak ada hemoroid pada rectum. Eliminasi alvi sebelum MRS 2 hari sekali.saat MRS pasien belum BAB, Hb : 14.9 g/dl, hasil IMT : 17.3 (berat badan kurang).

**Masalah Keperawatan : Defisit Nutrisi**

6. B6 (Bone)

Pada pemeriksaan inspeksi rambut, kuantitas tipis, warna putih (beruban), bersih. Pada pemeriksaan palpasi rambut, tekstur halus dan kuat. Pada pemeriksaan palpasi rambut, tekstur halus dan kuat. Pada pemeriksaan palpasi kulit kepala, tidak ada benjolan dan tidak ada lesi. Dan pada pemeriksaan inspeksi kuku, warna kemerahan, bentuk normal,kulit ,tidak ada luka tidak ada kelainan atau selulitis

Pada pemeriksaan palpasi kulit akral hangat, turgor kulit elastic, tekstur halus. Pada pemeriksaan inspeksi, pasien hanya tiduran di tempat tidur, ROM tidak terbatas, tidak ada luka, tidak ada deformitas, dan kontraktur.

5555

5555

Kekuatan otot

5555

5555

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

7. Pola nutrisi metabolic

Dalam 2 bulan ini pasien tidak ada nafsu makan ,makan sedikit,kadang merasa mual tak muntah, menurut pasien tak ada pantangan makanan ,apapun makanan dia sukai sebelum sakit,tetapi saat sakit ini enggan untuk makan

**Masalah Keperawatan : defisit nutrisi**

8. Pola istirahat dan tidur

Sebelum pasien masuk rumah sakit, pasien selalu tidur siang, waktu tidur malam pasien adalah 21.00 – 05.00, sehingga jumlah jam tidurnya adalah 7 jam perhari.tidak ada gangguan, Selama di rumah sakit, pasien lebih banyak tidur, karena tidak ada aktifitas yang bisa di kerjakan, tidur bisa 10 jam.kualitas tidur nyenyak tak ada keluhan

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

9. Sistem pengindraan

Pada pemeriksaan inspeksi mata, mata simetris, alis mata simetris, kelopak mata tidak ada pembengkakan, konjungtiva tidak anemis, sclera tidak ikterus, pupil isokhor, reflek cahaya +/+, gerakan bola mata simetris, pasien tidak buta warna.tidak ada gangguan penglihatan Pada pemeriksaan inspeksi hidung, hidung simetris, septum nasi di tengah, mukosa hidung lembab, tidak ada gangguan penciuman. Pada pemeriksaan palpasi hidung, tidak ada nyeri tekan sinus. Pada pemeriksaan inspeksi telinga, daun telungah bersih, lubang telinga nampak serumen, tidak ada gangguan pendengaran.

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

**Masalah Keperawatan : Ketidak stabilan kadar glukosa darah**

11. Sistem seksual/ repoduksi

Pasien tidak ada masalah dalam sistem reproduksi, hubungan intim dengan istri masih terjalin, tidak ada kelainan pada genetalia, pasien sudah sircumsisi, genetalia tampak bersih, tidak ada hernia.

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

12. Personal Hygiene

Pasien mandi 1x sehari, setiap mandi pasien selalu keramas, gosok gigi 1x sehari, berganti pakaian 2x sehari, kuku tampak bersih karenan setiap 2 minggu sekali pasien selalu memotong kukunya.

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

13. Pola konsep diri

Idela diri : pasien mengatakan ingin cepat sembuh supaya bisa beraktivitas kembali

Gambaran diri : pasien tidak malu dengan kondisi sakitnya saat ini

Harga diri : pasien tidak minder dengan kondisinya saat ini

Identitas diri :pasien adalah seorang kepala rumah tangga dengan 2 orang anak dan 2 orang cucu

14. Pola Fungsi Peran berhubungan: di rumah pasien sebagai kepala keluarga, karenan kondisi sakit yang di alami pasien saat ini pasien untuk saat ini tidak bekerja, di rumah pasien hanya tinggal dengan istrinya saja, anak- anaknya sudah bekerja di pulau jawa.Hubungan dengan lingkungan sekitar : pasien mengatakan hubungan dengan tetangga dan saudara terjalin dengan baik dan sering berkomunikasi

15. Pola nilai dan kepercayaan : pasien mengatakan sakit yang di alaminya saat ini adalah karena akibat pasien yang tidak bisa menjega kesehatan pasien, pasien mengatakan sakit ini bukan lah sakit kutukan, anmun sakit yang di deritanya saat ini adalah cobaan dari tuhan supaya pasien lebih mendekatkan diri ke pada tuhan, pasien beragaman islam sholat 5 waktu.

16. Pola Koping dan toleransi stres : setiap ada masalah pasien selalu menyelesaikannya dengan diskusi dengan keluarga terdekat.

17. Pola kognitif perseptual : Persepsi terhadap kesehatan (keyakinan terhadap kesehatan dan sakitnya) Pasien mengatakan kondisi saat ini adalah rencana Allah, pasien ikhlas, tetap berusaha mencari kesembuhan dengan berobat dan berdoa pada Allah.

**Masalah Keperawatan : Tidak ada masalah keperawatan**

### 3.1.4 Data penunjang/ hasil pemeriksaan diagnostic

1. Foto thorax AP, tanggal 18 September 2019

* Cor : besar bentuk normal
* Pulmo : bronchovaskuler prominent, Nampak penebalan peri bronehial tissue, infiltrac pada daerah ifra clavucula kanan dan paru kiri atas
* Diaphragm dan sinus : normal
* Tulang : agak skoliosis ke kiri

Kesan : menjurus pada proses spesifix duplex

2. Hasil laboratorium, tanggal 18 September 2019 :

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| Jenis pemeriksaan | Hasil | Hinges | Unit | Tgl |
| WBC | 14,60 | 4,00-11,50 | K/ul | 18/09/19 |
| Neutrophils | 77,3 | 42,0-74,0 | % | 18/09/19 |
| Lymphocytes | 11,80 | 19,00-48,00 | % | 18/09/19 |
| Monocytes | 10,30 | 0,00-9,00 | % | 18/09/19 |
| Eosinophiles | 0,45 | 0,00-7,00 | % | 18/09/19 |
| Basophils | 0,17 | 0,00-1,00 | % | 18/09/19 |
| Red blood cell count | 5,30 | 4,00-5,90 | M/ul | 18/09/19 |
| Hemoglobin | 14,9 | 12,0-17,0 | g/dl | 18/09/19 |
| Hematocrit | 45,4 | 35,0-51,0 | % | 18/09/19 |
| MCV | 85,8 | 78,0-100,0 | Fl | 18/09/19 |
| MCH | 28,1 | 26,0-34,5 | Pg | 18/09/19 |
| MCHC | 32,8 | 32,0-37,0 | g/dl | 18/09/19 |
| RDW | 11,8 | 0,0-17,0 | % | 18/09/19 |
| Platelet count | 175 | 130-400 | K/ul | 18/09/19 |
| MPV | 9,51 | 0,00-99,90 | Fl | 18/09/19 |
| Glukosa sewaktu | 718 | 55-140 | Mg/dl | 18/09/19 |
| Glukosa puasa | 281 | 55-100 | Mg/dl | 19/09/19 |
| Ureum | 40,9 | 10,0-50,0 | Mg/dl | 18/09/19 |
| Blood urea nitrogen | 19,1 | 4,6-23,3 | Mg/dl | 18/09/19 |
| Creatinine | 1,67 | 0,40-1,10 | Mg/dl | 18/09/19 |
| SGOT | 16 | 0-37 | U/L | 18/09/19 |
| SGPT | 44 | 0-41 | U/L | 18/09/19 |
| Sodium | 130 | 135-146 | Mmol/l | 18/09/19 |
| Potassium | 4,1 | 3,5-4,1 | Mmol/l | 18/09/19 |
| Chloride | 90 | 95-106 | Mmol/l | 18/09/19 |
| Cholesterol | 201 | 0-200 | Mg/dl | 18/09/19 |
| HDL | 46,0 | >45,0 | Mg/dl | 18/09/19 |
| Trigliserid | 174 | 25-150 | Mg/dl | 18/09/19 |
| HbA1c | 10,6 | 4,5-6,3 | % | 18/09/19 |

Hasil sputum BTA ++

### 3.1.5 Terapi medis

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Tanggal | Terapi obat | Dosis | indikasi | Kontraindikasi | Efek samping |
| 18/09/19 | Novorapid | 4 unit/ intra vena | DM hiperglikemia | hipoglikemia | Gatal ruam kulit di seluruh tubuh, mengi, kesulitan bernafas, jantung berdebar-debar, berkeringat dingin, merasa seperti akan pingsan |
| 19/09/19 | Nacl 0,9 % | 1000 ml/24 jam/drip | hiponatremia | hipernatremia | Detak jantung cepat, demam, gatal-gatal, suara serak, iritasi, kulit kemerahan, dada sesak, |
| 18/09/19 | Rifamtibi | 1x450 mg/oral | Pasien dengan TBC paru | Ikterus, hipersensitif | Gangguan fungsi hati, ruam kulit, nyeri ulu hati, mual, muntah, diare |
| 18/09/19 | Pulna F | 1x2 tablet/oral | Pasien dengan TBC paru | Pasien dengan gangguan fungsi hati dan ginjal | Toksisitas okuler, neuritis bulbar, neuritis perifer, pruritis, dermatitis |
| 18/09/19 | Sanaset | 3x500 mg/oral | Pasien dengan TBC paru | Pada pasien dengan gangguan fungsi hati berat | Mata dan kulit berwarna kuning, anoreksia, mual, muntah, malaise, demam |
| 18/09/19 | liverprime | 1x1 table/oralt | Menjaga kesehatan hati | Hipersensitif, memiliki masalah pada saluran enpedu, radang usus | Diare, feses lembek, nyeri abdomen, ruam |
| 18/09/19 | Metformin | 3x500mg | Menjaga kestabilan gula darah | Hipoglikemi | Mual muntah dan sakit perut |

Surabaya 19 September 2020

Dwi Hesti Murwaningsih

1930021

## 3.2 Diagnosa keperawatan

### 3.2.1 Analisa Data

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Data / faktor resiko | Etiologi | Masalah |
| DS :  pasien mengatakan batuk grok-grok, batuk sudah 6 bulan, dahak bisa keluar bila pagi hari setelah itu dahak susah keluar, dahak warna kuning  DO :   * Pasien bisa melakukan batuk, namun tidak kuat, pasien tampak lemah. * Adanya ronchi +/+ di daerah apeks * Sputum kadang bisa keluar sedikit warna kuning * Px tampak tidak mampu batuk efektif * RR = 24x/menit * SPO2 97% dengan menggunakan O2 nasal 2 lpm. | Sekresi yang tertahan,proses infeksi | Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif. (SDKI, 2017) |
| DS :  Pasien mengatakan menderita DM sejak tahun 2017, namun obat anti diabetik jarang di minum, badan merasa lemas.  DO :   * Pasien tampak lemah, hasil gula darah sewaktu = 519 g/dl * Mukosa bibir kering * Hasi HbA1c 10.6% * Tidak berkeringat dingin. | Resistensi insulin | Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah. (SDKI, 2017) |
| DS :  Pasien mengatakan nafsu makan berkurang, terkadang mual, makan biasanya banyak namun dalam 2 bulan ini tidak ada nafsu makan.  DO :   * Pasien tampak lemas, badan tampak kurus, berat badan dari 60 kg menjadi 50kg. * Observasi muka tampak pucat, mukosa bibir kering * Hasil IMT = 17.3 (berat badan kurang) * Bising usus = 12x/menit. | Faktor psikologis( keengganan untuk makan ),peningkatan kebutuhan metabolisme | Defisit Nutrisi. (SDKI, 2017) |

### 3.2.2 Prioritas Masalah Keperawatan

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| NO | MASALAH KEPERAWATAN | TANGGAL | | PARAF |
|  |  | Ditemukan | Teratasi | ( Nama) |
| 1 | Bersihan Jalan Nafas Tidak Efektif | 19/09/2019 | 25/09/2019 | Dwi Hesti |
| 2 | Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah | 19/09/2019 | 25/09/2019 | Dwi Hesti |
| 3 | Defisit Nutrisi | 19/09/2019 | 25/09/2019 | Dwi Hesti |

## 3.3 Rencana Asuhan Keperawatan

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| No | Masalah | Tujuan | Kriteria Hasil | Intervensi | Rasional |
| 1. | Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan sekresi yang tertahan,proses infeksi | Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 1x24 jam maka bersihan jalan nafas meningkat | kriteria hasil:  1.Batuk efektif  2.Produksi sputum menurun  3.suara nafas tambahan ( ronchi ) menurun  4. Frekuensi nafas membaik (12-20x/mnt )  5.Pola nafas membaik | 1. monitor pola nafas ( frekuensi, kedalaman ,usaha nafas ),bunyi nafas dan produksi sputum  2. Observasi tanda-tanda vital pasien, seperti RR.  3. Pertahankan hidrasi adekuat, seperti minum air hangat.  4. Ajarkan pasien batuk efektif dengan menggunakan otot diafragma sambil duduk setegak mungkin,lakukan fisioterapi dada.  5. Berikan obat sesuai advis dokter, racikan batuk (teosyal ¾ tablet, epexol ¾ tablet, lameson 4mg, asvex ¾ tablet, codein 20mg) 3x/hari,rifamtibi 1x450mg,pulna F 1x2 tablet,sanaset 3x500mg | 1. Memberikan perencanaan selanjutnya.  2. Membantu mengevaluasi keberhasilan tindakan.  3. Untuk mengeluarkan secret yang menyebabkan sumbatan mucus yang dapat menimbulkan atelectasis.  4. Membebaskan jalan napas dari tumpukan sputum/seekret.  5. Meringankan gejala batuk yang dirasakan pasien. |
| 2 | Ketidakstabilan Kadar Glukosa Darah berhunbungan dengan resistensi insulin | Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 1x24 jam kadar glukosa darah berada pada rentang normal | Kriteria hasil :   1. Kadar glukosa darah membaik 2. pemahaman manajemen diabetes 3. penerimaan kondisi kesehatan | 1. Monitor kadar glukosa dalam darah. 2. Berikan asupan cairan oral 3. Ajarkan pengelolaan diabetes (seperti minum obat secara teratur, dan kepatuhan terhadap diit). 4. Berikan obat sesuai advis dokter, Glimeperid dengan dosis 1x4mg, metformin 3x500mg, novorapid 2x6 Unit | 1. Untuk mengetahui kondisi glukosa dalam darah apakah mengalami peningkatan / penurunan. 2. Untuk membantu meringankan tanda dan gejala peningkatan kadar glukosa darah. 3. Agar dapat memanajemen diabetes yang dialami oleh pasien dan mengetahui cara penanganan terhadap hiperglikemia. 4. Untuk menstabilkan kadar glukosa darah. |
| 3 | Defisit nutrisi berhubungan dengan faktor psikologis ( keengganan untuk makan ),peningkatan kebutuhan metabolisme | Setelah dilakukan intervensi ke perawatan selama 3x24 jam keinginan untuk makan membaik | kriteria hasil :  1. Nafsu makan meningkat  2. Status nutrisi, asupan makan dan cairan tercukupi  3. Berat badan meningkat  4. Patuh diit | 1. Pantau intake dan BB pasien  2. Hidangkan makanan selagi hangat  3. Dorong makan sedikit tetapi sering  4. Beri penjelasan pasien tentang kebutuhan nutrisi bagi tubuh  5. Ajarkan perawatan mulut sebelum dan sesudah  6. berikan obat sesuai advis dr untuk pemberian multivitamin makan, liverprim 1x/hari. | 1. Berguna untuk mengukur kefektifan intake gizi dan dukungan cairan  2.Merangsang nafsu makan  3.Mamaksimalk an masukan nutrisi bagi tubuh  4. Agar pasien mengerti kebutuhan nutrisi bagi tubuh  5.Menurunkan rasa tak tak enak karena sisa makanan, sisa sputum atau obat pada pengobatan system pernafasan yg dapat merangsang pusat muntah.  6.Multivitamin bertujuan untuk memenuhi kebutuhan vitamin yang tinggi sekunder dari peningkatan laju mentabolisme demam |

**3.4 Implementasi dan evaluasi keperawatan**

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **No.** | **Hari dan Tanggal** | **Masalah Keperawatan** | **Waktu** | **Implementasi** | **Paraf** | **Evaluasi formatif**  **SOAPIE**  **/ Catatan**  **Perkembangan** |
| 1  2 | Kamis 19/09/19  Jumat  20/9/19 | 1,2,3  1,2,3  2  2  3  3  3  1,2,3  2  2  2  2  1,2,3  1,2,3  1  1 | 07:00  07.05  07.20  07.45  08.00  08.05  08.30  08.30  11.00  11.05  13.00  07.30  08.30  12.00  13:30  14:00 | Mengkaji keluhan pasien : batuk grok – grok, terdengar suara ronchi di paru dahak sulit keluar, badan masih lemas, tak ada nafsu makan.  Mengobservasi vital sign T = 133/80, N = 91, S = 36,3 RR = 18x/menit, SPO2 = 96%.  Melakukan cek kadar glukosa darah (BS stick) hasil = 281mg/dl.  Memberikan terapi insulin novorapid 4 unit (sc) dan glimepirit 4mg.  Menghidangkan makanan selagi hangat.  Mendorong pasien untuk makan sedikit – sedikit tapi sering.  Mengobservasi makan pasien habis ¼ porsi.  Memberikan terapi obat oral rimfanisin, pulna, racikan batuk, metformin, etambutol, phdoksin  Melakukan cek gula darah 2 jam pp hasil 356 mpdl.  Memberikan injeksi regulasi novorapit 6 unit (iv) 2xselang 1 jam.  Melakukan cek gula darah post regulasi hasil 197mg/dl.  Mengobservasi makan pasien habis ¼ porsi.  Memberikan terapi oral sanaset, liverprem, racikan batuk (teosyal ¾ tablet, epexol ¾ tablet, lameson 4mg, asvex ¾ tablet, codein 20mg).  Mengobservasi vital sign T = 111/69 mmhg, N = 69x/menit, S = 36, RR = 20x/menit, SPO2 = 97%.  Mengkaji ulang keluhan pasien batuk masih grok – grok, dahak sulit keluar,masih terdengar ronchi.  Mengajarkan pasien cara batuk efektif dengan cara nafas dalam 3 kali dan untuk hitungan nafas dalam yang ke 3 tahan lalu batukkan sekuat mungkin. | Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti | Dx1 : S = pasien mengatakan masih batuk grok –  grok dahak susah keluar kadang agak  sesak  O = observasi pasien baik, perfusi hangat,  pasien tampak batuk – batuk, ronchi +/+  paru RR = 18x/menit, SPO2 = 96 %  A = masalah belum teratasi  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,4,5  Dx2 : S = pasien mengatakan badan masih lemes,  tidak ada keringat dingin  O = observasi pasien tampak lemas, perfusi  hangat, observasi glukosa darah tidak  stabil (281,356,197)  A = masalah belum teratasi  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,4  Dx 3, S = pasien mengatakan tidak ada nafsu  makan, makan sedikit, berat badan turun  10 kg dalam 2 bulan  O = observasi pasien tampak lemas, makan  habis ¼ porsi, tak tampak mual atau  muntah  A = masalah belum teratasi  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,4,5,6  Dx1, S = pasien mengatakan masih batuk, dahak  sulit keluar  O = observasi pasien tampak batuk – batuk,  rounchi/+ observasi RR = 18x/menit,  SPO2 = 98 %  A = masalah belum teratasi  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,4,5  Dx2, S = pasien mengatakan badan masih lemas  O = pasien tampak lemas, Perfusi hangat,  observasi gula darah tidak stabil  (96mg/dl)  A = masalah belum teratasi  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,4  Dx3, S = pasien mengatakan badan masih lemas,  nafsu makan masih kurang  O = pasien tampak lemas, makan habis ¼  porsi, tak tampak mual atau muntah  A = masalah belum teratasi  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,4,5,6 |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| **No** | **Hari dan tanggal** | **Masalah keperawatan** | **Waktu** | **Implementasi** | **Paraf** | **Evaluasi formatif**  **SOAPIE**  **/ Catatan**  **Perkembangan** |
| 3  4 | Sabtu 21/09/19  3  07:00  Minggu  22/9/19  14:00  13:00  1,3  1,2,3  12:30 | 2  1,2,3  1,2,3  1,2  3  1,2,3 | 06:00  08:300  12:00  09:00  07:00 | Melakukan cek gula darah hasil 92mg/dl.  Mengkaji ulang keluhan pasien batuk agak berkurang, dahak mulai bisa keluar sedikit sedikit, badan lemas berkurang.  Observasi makan pasien habis ½ porsi.  memberikan terapi obat pagi grimmepirit 4mg, rifamtibi, pulna f, sanased, etambutol, phdoksin, racikan batuk.  Melakukan edukasi ke pasien dan keluarga tentang manajemen hipo dan hiperglikemi.  Melakukan observasi vital sign T = 127/68 mhg, N = 90, S = 36,6 RR = 18x/menit, SPO2 = 98 %.  Mengobservasi makan pasien habis ½ porsi  3  07:30  penjelasan ke pasien tentang kebutuhan nutrisi bagi tubuh.  Memberikan terapi pagi, racikan batuk, sanased.  1,2,3  08:00  Melakukan cek gula darah hasil 112 mg/dl  21  11:30  Hesti  Hesti  observasi makan pasien habis 1 /2 porsi  3  12:00  Memberikan terapi obat siang, racikan batuk, sanased, liverprim  1,2  14:00    Hesti | Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti | Dx1, S = pasien mengatakan masih batuk,tapi  agak berkurang tak ada sesak  O = observasi pasien tampak masih sedikit  batuk, ronchi +/- RR = 18x/menit,  SPO2 = 98%  A = masalah teratasi sebagian  P = lanjutkan intervensi 1,3,4,5  Dx2, S = pasien mengatakan masih lemas tidak  ada keringat dingin  O = observasi pasien masih lemas, perfusi  hangat, observasi gula darah 96mg/dl  A = masalah teratasi sebagian  P = lanjutkan intervensi 1,2,3  Dx3, S = pasien mengatakan masih lemas, nafsu  makan masih sedikit  O = pasien tampak lemas, observasi pasien  makan habis ½ porsi  A = masalah teratasi sebagian  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,4,6  Dx1, S = pasien mengatakan batuk berkurang,  dahak mulai bisa keluar  O = observasi pasien kadang masih batuk,  ronchi /-- RR = 18x/menit, SPO2 =  98%  A = masalah teratasi sebagian  P = lanjutkan intervensi 1,4,5  Dx2, S = pasien mengatakan badan lemas  berkurang  O = observasi pasien tampak tidak lemas,  perfusi hangat, observasi kadar gula  92mg/dl  A = masalah teratasi sebagian  P = lanjutkan intervensi 1,2,4  Dx3, S = pasien mengatakan nafsu makan sudah  ada  O = pasien tampak tidak lemas, observasi  makan pasien habis 1 porsi  A = masalah teratasi sebagian  P = lanjutkan intervensi 1,2,3,6 |
|  |  |  |  |  |  |  |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 5 | Senin 23/09/19 | 2  3  1,2,3  2  1,2  1,3 | 06:00  07.30  08.00  10.00  11:00  12:00 | Melakukan cek gula darah hasil 110 mg/dl  Mengakaji ulang keluhan pasien, batuk banyak berkurang, lender banyak keluar, badan tidak lemas lagi  mengobservasi makan pasien habis 1/2 porsi  Memberikan terapi obat pagi medformin, rifamtibi, pulna f, phdoksin, pirasinamid, etambutol  Monitor cek gula darah 2 jam pp hasil 140 mg/dl  Memberikan edukasi dan penkes ke pasien dan keluarga tentang penyakit TBC dan manajemen hipo dan hiperglikemi, persiapan pasien pulang | Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti | Dx1, S = pasien mengatakan sudah tidak batuk  O = observasi pasien tak tampak batuk,  RR 20x/menit, SPO2 = 98%  A = masalah teratasi sebagaian  P = intervensi di lanjutkan 1,4,5.  Dx2, S = pasien mengatakan sudah tidak ada  keluhan lemas  O = observasi pasien tampak segar, perfusi  hangat, kadar gula darah stabil  A = masalah teratasi sebagian  P = intervensi di lanjutkan 1,2,3,4  Dx3, S = pasien mengatakan nafsu makan baik  O = observasi pasien tampak bugar,  makan habis 1 porsi  A = masala teratasi sebagian  P = intervensi dilanjutkan 1,2,3,6 |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 6 | Selasa 24/09/19 | 2  1  3  1,2,3  2  1,2 | 06:00  07.30  08.00  10.00  11:00  12:00 | Melakukan cek gula darah hasil 105 mg/dl  Mengakaji ulang keluhan pasien, batuk banyak berkurang, lender banyak keluar, badan tidak lemas lagi  mengobservasi makan pasien habis 1 porsi  Memberikan terapi obat pagi medformin, rifamtibi, pulna f, phdoksin, pirasinamid, etambutol  Monitor cek gula darah 2 jam pp hasil 80mg/dl  Memberikan edukasi dan penkes ke pasien dan keluarga tentang penyakit TBC dan manajemen hipo dan hiperglikemi, persiapan pasien pulang | Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti | Dx1, S = pasien mengatakan sudah tidak batuk  O = observasi pasien tak tampak batuk,  RR 20x/menit, SPO2 = 98%  A = masalah teratasi  P = intervensi di pertahankan.  Dx2, S = pasien mengatakan sudah tidak ada  keluhan lemas  O = observasi pasien tampak segar, perfusi  hangat, kadar gula darah stabil  A = masalah teratasi  P = intervensi di pertahankan  Dx3, S = pasien mengatakan nafsu makan baik  O = observasi pasien tampak bugar,  makan habis 1 porsi  A = masala teratasi  P = intervensi di pertahankan |

|  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| 7 | Rabu 25/09/19 | 2  1,2,3  3  1,2,3  1,2,3  2 | 06:00  07.30  08.00  08:30  11:00  14:00 | Melakukan cek gula darah hasil 100 mg/dl.  Mengakaji ulang keluhan pasien, sudah tidak ada batuk, , badan tidak lemas lagi.  mengobservasi makan pasien habis 1 porsi.  Memberikan terapi obat pagi medformin, rifamtibi, pulna f, phdoksin, pirasinamid, etambutol.  Monitor cek gula darah 2 jam pp hasil 120 mg/dl.  Memberikan edukasi dan penkes ke pasien dan keluarga tentang penyakit TBC dan manajemen hipo dan hiperglikemi, dan meminta pasien untuk mengungkap kan kembali edukasi yang di berikan, dan pasien mampu mengungkapkan nya kembali persiapan pasien pulang | Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti  Hesti | Dx1, S = pasien mengatakan sudah tidak batuk  O = observasi pasien tak tampak batuk,  RR 20x/menit, SPO2 = 98%  A = masalah teratasi  P = intervensi dihentikan, pasien pulang.  Dx2, S = pasien mengatakan sudah tidak ada  keluhan lemas  O = observasi pasien tampak segar, perfusi  hangat, kadar gula darah stabil  A = masalah teratasi  P = intervensi dihentikan, pasien pulang  Dx3, S = pasien mengatakan nafsu makan baik  O = observasi pasien tampak bugar,  makan habis 1 porsi  A = masala teratasi  P = intervensi dihentikan, pasien pulang |

**BAB 4**

**PEMBAHASAN**

Pada bab ini akan dilakukan pembahasan mengenai asuhan keperawatan pada pasien Tn F dengan TB Paru di ruang Medical Rumah Sakit Premier Surabaya yang dilaksanakan mulai tanggal 19 september sampai dengan 25 september2019. Melalui pendekatan studi kasus .Pembahasan terhadap proses asuhan keperawatan ini dimulai dari pengkajian, rumusan masalah, perencanaan asuhan keperawatan, pelaksanaan dan evaluasi.

**4.1 Pengkajian**

Penulis melakukan pengkajian pada Tn F dengan melakukan anamnesa pada pasien dan keluarga, melakukan pemeriksaan fisik dan mendapatkan data dari pemeriksaan penunjang medis.

Data yang didapatkan Tn F berjenis kelamin laki-laki, berusia 63 tahun, bekerja wiraswasta.pendidikan terakhir SMA. Faktor resiko penyebab Tb paru paling sering ditemukan pada jenis kelamin laki-laki prevelansinya lebih tinggi di banding perempuan (menurut kemenkes RI 2018 ) karena faktor resiko perokok dan ketidak pahaman tentang pengobatan

Keluhan utama masuk rumah sakit adalah Tn F mengeluhkan badannya terasa lemas sudah 6 bulan ini merasa batuk batuk dan sulit mengeluarkan dahak ,hanya bisa keluar dahak di pagi hari saja,dalam 2 bulan ini nafsu makan menurun hingga berat badan juga menurun 10 kg dalam 2 bulan,pasien tak pernah memeriksakan keluhan nya sebelumnya karrna menganggap batuk biasa ,menurut andra ,yessy (2013) gejala penyakit tb paru adalah batuk batuk yang lebih dari 3 minggu disertai penurunan nafsu makan dan penurunan berat badan foto thorak pada paru-paru menyebutkan tampak infiltra di kedua lapangan paru. Dari hasil fotothoraks ditunjang dengan pemeriksaan sputum. Hasil pemeriksaan sputum didapatkan pemeriksaan pemeriksaan sputum BTA ++. Dari hasil fotothorak dan pemeriksaan sputum dapat dilihat bahwa Tn F posistif TB paru. Riwayat penyakit dahulu pasien mempunyai riwayat DM sejak tahun 2017 tetapi tidak pernah minum obat secara rutin sehingga menyebabkan kadar gula nya saat ini tidak stabil,pasien mengatakan dalam keluarga Tn F tidak ada yang menderita DM atau sakit seperti yang di derita saat ini

Penulis beranggapan tn F kurang memahami dan tidak care dengan kesehatan nya dan tentang penyakit yang di deritanya sehingga perlu memberi edukasi ke pasien dan keluarga tentang pentingnya pencegahan dan penularan dari penyakit TB paru yaitu dengan melakukan etika batuk yang benar ,memakai masker dan meningkatkan daya tahan tubuh untuk melawan infeksi paru nya dengan meningkatkan asupan makanan yang bergizi.dari pengkajian juga di temukan keluarga yang tinggal serumah yaitu istri pasien perlu di beiritahu tentang penularan penyakit TB ,pasien juga merupakan kelompok lansia yang secara tidak langsung merupakan kelompok rentan dimana mudahnya daya tahan tubuh menurun sehingga mudahnya infeksi masuk ke tubuh didukung juga pasien mempunyai riwayat DM yang kadar gulanya tinggi pada saat ini sehingga mudahnya terserang infeksi,.dengan adanya hal di atas penyakit infeksi yang lain bisa terjadi juga mengiringi penyakit TB missalnjya penyakit penyerta HIV AIDS dan DM. keterbatasan .penulis tidak menemukan pemeriksaan albumin pada pasien padahal hasil albumin yang berperan penting dalam tubuh .

**4.2 Diagnosis keperawatan**

Diagnosa keperawatan pada Tn F menurut SDKI (2017 ) adalah sebagai berikut :

1 . Bersihan jalan napas tidak efektif berhubungan dengan adanya secret yang tertahan bersihan jalan napas tidak efektif merupakan ketidakmampuan untuk membersihkan sekresi atau obstruksi saluran pernapasan guna mempertahankan jalan napas yang bersih (Wilkinson, 2006). Infeksi diawali karena seorang menghirup basil *Mycobacterium tuberculosis*. Bakteri menyebar melalui jalan nafas menuju alveoli lalu berkembang biak dan terlihat bertumpuk. Perkembangan *Mycobacterium tuberculosis* juga dapat menjangkau sampai ke area lain dari paru-paru (lobus atas). Basil juga menyebar melalui sistem limfe dan aliran darah ke bagian tubuh lain (ginjal, tulang, dan korteks serebri) dan area lain dari paru-paru (lobus atas). Selanjutnya, sistem kekebalan tubuh memberikan respon dengan melakukan reaksi inflamasi. neutrofil dan makrofag melakukan aksi fagositosis (menelan bakteri), sementara limfosit spesifik-tuberkulosis menghancurkan

(melisiskan) basil dan jaringan normal. Reaksi jaringan ini mengakibatkan terakumulasinya eksudat dalam alveoli (Somantri, I 2008).

Dahak merupakan materi yang dikeluarkan dari saluran napas bawah oleh batuk. (Ilmu Penyakit Dalam FKUI, 2001 dalam Nugroho 2011). Batuk dengan dahak menunjukkan adanya eksudat bebas dalam saluran pernapasan seperti pada bronchitis kronis, brokietas, dan kavitas. Orang dewasa normal bisa memproduksi mucus sejumlah 100 ml dalam saluran napas setiap hari. Mucus ini digiring ke faring dengan mekanisme pembersihan silia dari epitel yag melapisi saluran pernapasan. Keadaan abnormal produksi mucus yang berlebihn (karena gangguan fisik, kimiawi, atau infeksi yang terjadi pada membran mukosa), menyebabkan proses pembersihan tidak berjalan secara adekuat normal, sehingga mucus ini banyak tertimbun dan bersihan jalan napas akan tidak efektif. Bila hal ini terjadi, membran mukosa akan terangsang, dan mucus akan dikeluarkan dengan tekanan intrakhorakal dan intra abdominal yang tinggi. Dibatukkan, udara keluar dengan akselerasi. yang cepat beserta membawa secret mucus yang tertimbun. Mucus tersebut akan keluar sebagai dahak (Price,2000 dalam Nugroho 2011). Pada Tn F keluhan batuk sudah berkurang dan dahak yang dikeluarkan juga jarang. Pengeluaran dahak dapat dilakukan dengan membantuk ataupun postural drainase. Pengeluaran dahak dengan mebantuk akan lebih mudah dan efektif bila diberikan penguapan atau nebulizer. Penggunaan nebulizer atau mengencerkan dahak tergantung dari kekuatan pasien untuk membatuk sehingga mendorong lendir keluar saluran pernpasan dan seorang akan mersa lendir atau dahak di saluran napas hilang dan jalan napas akan kembali normal.

Dampak dari pengeluarann dahak yang tidak lancar akibat ketidakefektifan jalan napas adalah penderita mengalami kesulitan bernapas dan gangguan pertukaran gas di dalam paru yang mengakibatkan timbulnya sianosis, kelelahan, apatais serta merasa lemah. Dalam tahap selanjutnya akan mengalami penyempitan jalan napas sehingga terjadi perlengketan Jalan napas dan terjadi obstruksi jalan napas. Untuk itu perlu bantuan untuk mengeluarkan dahak yang lengket sehingga dapat bersihan jalan napas kembali efektif. Batuk efektif merupakan satuupaya untuk mengeluarkan dahak dan menjaga paru-paru agar tetap dapat lancer. Batuk efektif ini merupakan bagian tindakan keperawatan untuk pasien dengan gangguan pernapasan akut dan kronis (Kisner & Colby, 1999 dalam Nugroho 2011).

Implementasi yang diberikan pada Tn F pada tanggal 19 september 2019 antara lain; mengkaji fungsi pernafasan, pengeluaran secret. Memberikan posisi semi fowler/fowler. Posisi fowler memaksimalkan ekspansi paru dan menurunkan upaya napas. Ventilasi maksimal membuka area atelektasis dan meningkatkan gerakan secret ke jalan napas besar untuk dikeluarkan.

Evaluasi yang dilakukan pada tanggal 25 september 2019, tekanan darah; 120/69 mmhg. RR:

20 x/mnt; S: 36°C; N: 98 SPOx/mnt.

Keluhan batuk sudah tidak ada dan produksi secret juga sedikit. Tidak ditemukan suara napas tambahan ronchi -/- dan pergerakan dada simetris, otot bantu pernafasan tidak ada

2. Ketidak stabilan gula darah berhubungan dengan resistensi insulin

Pada saat pengkajian saat pasien masuk di dapatkan kadar glucose718 mg/dsetelah dapat insulin regulasi di UGD selama 2x gula pasien sudah turun 214 mg/dl dan pasien disarankan untuk rawat inap ,sebelumnya pasien mempunyai riwayat DM sejak tahun 2017 tetapi terapi obat jarang di minum,di keluarga tidak ada riwayat DM . Pasien tidak membatasi makanan, dan kurang berolahraga. Maka penulis merumuskan masalah keperawatan ketidak stabilan gula darah berhubungan dengan resitensi insulin yaitu : kebutuhan tubuh berhubungan dengan gangguan keseimbangan insulin, makanan dan aktivitas jasmani (Nurarif & Kusuma, 2013). Setelah merumuskan masalah keperawatan, maka langkah selanjutnya yaitu menentukan intervensi keperawatan yang akan dilakukan oleh penulis, langkah ini merupakan tindakan yang harus dilakukan oleh perawat, intervensi keperawatan digunakan untuk membantu pasien dalam mencapai kriteria hasil yang di harapkan (Maryunani, 2010).

Intervensi keperawatan pada diagnosa ketidakstabilan gula darah berhubungan dengan resistensi insulin tujuannya adalah setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan kadar gula stabil, dengan kriteria hasil kadar gula darah dalam batas normal. Adapun intervensi dan rasionalisasi dari diagnosa yaitu observasi gula darah, ajarkan ,berikan makanan yang terpilih dari rumah sakit (sudah di konsultasikan dengan ahli gizi), anjurkan untuk tidak mengurangi ataupun menunda jadwal makan karena dapat menyebabkan *fluktasi*(ketidak stabilan kadar gula darah), kolaborasi dengan dokter dalam pemberian insulin. Insulin merupakan obat rasional untuk menurunkan kadar gula darah yang berlebih (Nurarif & Kusuma,2013). Berikan pendidikan tentang riwayat diabetes melitus kepada pasien dan keluarga untuk menghindari komplikasi, serta penderita dapat melakukan perawatan secara mandiri (Darmansyah, 2013).Setelah menyusun intervensi, langkah selanjutnya adalah implementasi, implementasi merupakan kategori dalam tindakan perawat, perawat akan melakukan tindakan yang diperlukan untuk mencapai hasil yang diharapkan dalam asuhan keperawatan (Maryuni, 2010).

Implementasi yang dilakukan dari tanggal 19 september 2019 sesuai dengan intervensi diatas, yaitu pertama mengkaji nilai kadar gula darah pasien. Kedua, memberikan edukasi tentang program diit DM, dan tindakan terakhir mengkolaborasikan dengan dokter dalam pemberian injeksi insulin novorapid 4 unit/8 jam.

Tindakan keperawatan pertama yang di lakukan pada tanggal 19 september 2019 pukul 07.00 WIB, melakukan observasi GDS, dengan hasil 281mg/dL. Pemeriksaan kadar gula darah diperlukan guna memodifikasi jenis diit dan menentukan jenis pengobatan (Arisman, 2011). Untuk pemeriksaan GDS dilakukan 2 jam setelah makan. Cara pengukuran gula darah yang pertama siapkan alat untuk cek gula darah (Glukometer), sobek kemasan yang berisi strip, pasang strip pada alat glukometer, mengusap kapas alkohol pada daerah penusukan, menusukkan lanset pada jari tangan pasien, letakkan ujung jari pada ujung strip, ketika glukometer sudah berbunyi hasil sudah dapat dibaca, akurat di dapatkan setelah hitungan mundur 5 detik (Kariadi, 2009).

Tindakan ke dua memberikan edukasi kepada pasien mengenai pengelolaan diabetes melitus. Edukasi diabetes adalah pendidikan atau pelatihan pengetahuan, dengan tujuan agar pasien dapat melakukan perubahan perilaku yang diperlukan agar kondisi kesehatan mengalami peningkatan serta penyesuaian kualitas hidup dan psikososial bagi penderita diabetes (Maryuni, 2010). Edukasi yang pertama mengenai pengaturan makan (diit), dalam pengaturan diit, makanan merupakan pilar yang paling penting bagi pengobatan (Syahbudin, 2007).

Pada umumnya diet pada DM diatur berdasarkan prinsip 3J yaitu Jumlah, Jenis, dan Jadwal. Berikut diet DM sesuai pedoman 3J, Pembagian jumlah makanan sehari-hari dapat di atur dengan baik, dalam pemberian jumlah makanan, terlebih dahulu harus menentukan jumlah kebutuhan kalori pasien per harinya, sebelum menghitung jumlah kalori yang dibutuhkan oleh seorang penderita diabetes adalah menghitung berat badan ideal (idaman), berdasarkan Rumus Brocca: Berat Badan Idaman= 90% x (tinggi badan dalam cm – 100) x 1 kg. Adapun hasil dari perhitungan yaitu: 90% x (170 x 100) x 1 kg= 0,9 x 70= 63 kg.

3. Defisit nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake tidak adekuat karena ke engganan untuk makan.

pengkajian data yang didapatkan: A (antropometri): berat badan sebelum sakit 60 kg dan berat badan sekarang ketika sakit 50 kg; B (biokimia): Hb: 14,9 g%; C (clinical klien terlihat lesu dan lemah, nafsu makan menurun; D (diet): klien hanya habis ¼ porsi (nasi, sayur dan buah), Dari data di atas terlihat bahwa intake tidak kuat, Tn F hanya mau makan ¼ porsi saja. Defisit nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh merupakan suatu keadaan individu yang mengalami kekurangan asupan nutrisi untuk memnuhi kebutuhan metabolik (Wilkinson,

2006). Salah satu faktor yang mempengaruhi terjangkitnya penyakit TB adalah status gizi. Status gizi yang buruk akan meningkatkan resiko terhadap penyakit TB paru. Sebaliknya, penyakit TB paru dapat mempengaruhi status gizi penderita karena proses perjalanan penyakitnya yang mempengaruhi daya tahan tubuh. Selain itu, penderita TB yang mengalami kekurangan gizi akan mengakibatkan produksi antibodi dan limfosit terhambat, sehingga proses penyembuhan akan terhambat pula (Triwanti, 2005).

Pasien TB sering ditemukan mengalami kehilangan berat badan yang hebat, suatu gejala yang menjelaskan mengenai penurunan imun seseorang (immuno-suppresive) dan merupakan penentu utama dari berat dan prognosa penyakit tersebut (Vasantha, 2008). Mariono (2003) dalam Usman (2008), malnutrisi menyebabkan berat badan berkurang, kekuatan otot pernapasan berkurang, menurunnya kapasitas ventilasi dan berkuranganya pertahanan paru sehingga memperburuk kondisi pasien. Kekurangan nutrisi pada umumnya berkaitan dengan terganggunya respon imun, khususnya fungsi fagosit, produksi sitokin, respon sekresi antibody, dan sistem komplemen. Ringkasnya kekurangan nutrisi menyebabkan immudodefisiensi secara umum untuk berbagai penyakit infeksi termasuk tuberkulosis (Usman, 2008).

penyakit dan status gizi yang buruk akan mempengaruhi produktivitas. Untuk itu diperlukan dukungan nutrisi yang adekuat sehingga akan mempercepat perbaikan status gizi dan menignkatkan sistem imun yang dapat mempercepat proses penyembuhan disamping pemberian obat yang teratur sesuai metode pengobatan TB (Usman, 2008). Menurut Linder (1991) dalam Usman (2008), gizi secara umum terdiri dari karbohidrat, lemak, protein, vitamin, dan mineral. Dalam keadan normal gizi dapat tercukupi dari makanan sehari-hari tetapi dalam kondisi kemiskinan dan penyakit kronis, tidak semua komponen gizi dapat terpenuhiterutamaprotein Chan (1996) dalam Usman (2008), peranan protein pada pengobatan TB selain memenuhi kebutuhan gizi, meningkatkan regenerasi jaringan yang rusak juga mempercepat sterilisasi dari kuman TB. Pada Tn F diberikan diit yang Tinggi Kalori Tinggi Protein (TKTP) agar meningkatkan daya tahan tubuhnya sehingga mempercepat kesembuhan. Implementasi yang diberikan mulai tanggal 19 september 2019 yaitu memantau intake dan output yang berguna untuk mengukur kefektifan intake gizi. Untuk merangsang nafsu makan menghidangkan makanan selagi hangat selain itu mendorong Tn F untuk makan sedikit tetapi sering agar memaksimalkan nutrisi bagi tubuh. Tindakan lain yang diberikan mengajarkan perawatan mulut sebelum dan sesudah makan.

Hal ini dapat menurunkan rasa tak enak karena sisa makanan, sisa sputum atau obat pada pengobatan system pernfasan yang dapat merangsang pusat muntah. Berkolaborasi dalm pemberian multivitamin juga dibutuhkan. Tn F mendapat liverprim 1 x 1tablet.

Evaluasi pada tanggal 25 september 2019 TD: 110/70 mmHg, RR: 20; S:36 °C, N: 84 x/mnt, klien juga terlihat lebih segar. Klien bersedia mau makan sedikit namun sering dan bisa sampai habis 1 porsi.

**BAB 5**

**PENUTUP**

Setelah penulis melakukan asuhan keperawatan pada pasien dengan diagnose medis TB paru di ruang medical rumah sakit premier Surabaya, maka penulis bisa menarik kesimpulan sekaligus saran yang bermanfaat dalam meningkatkan mutu asuhan keperawatan.

**5.1 Simpulan**

Berdasarkan penelitian yang telah dilakukan dapat disimpulkan bahwa:

1. Pada pengkajian pasien mengeluhkan badannya terasa lemas, hampir 6 bulan yang lalu dirinya batuk-batuk disertai dahak yang susah keluar kemudian pada tanggal 18 september pasien memeriksakan kesehatannya di RS premier Keadaan umum pasien lemah dengan kesadaran compos mentis, tekanan darah: 131/75 mmHg, nadi : 98x/menit, suhu 36,4°C,RR 24x/mnt

t, nilai antromometri TB: 170 cm, BB sebelum sakit 60 kg BB setelah sakit :50

kg. Hasil Fotothorak (18 september 2019): pada bagian paru-paru tampak penebalan peri bronkial tissue, infiltrate pada daerah ifra clavicula kanan dan paru kiri atas, kesan menjurus pada proses spesifik duplex,. Pemeriksaan Laboratorium pada tanggal 18 september 2019, HGB 14,9 g/dl (11.0-16.0 g/dl), PLT 175 000 (150.000-400.000/UL). Pemeriksaan Sputum tanggal 19 september 2019 sputum BTA++,

2. Pada pasien ini muncul bebrapa diagnose yaitu

Bersihan jalan nafas tidak efektif berhubungan dengan secret yang tertahan dan proses infeksi ,ketidak stabilan kadar gula darah berhubungan dengan resistensi isulin,defisit nutrisi berhubungan dengan faktor psikologis keengganan untuk makan ,peningkatan kebutuhan metabolisme.

3. Perencanaan disesuaikan dengan diagnosa keperawatan dengan tujuan utama bersihan jalan nafas meningkat,kadar gula darah berada pada rentang normal dan keinginan untuk makan membaik.

4. Pelaksanaan tindakan keperawatan dilakukan memonitor tanda-tanda vital, monitor pola nafas ,bunyi nafas dan produksi sputum,monitor kadar gula darah,memantau intak dan BB pasien dan pemberian terapi obat sesuai advis dr.

5. Evaluasi yang dilakukan pada tanggal 25 september2019, pasien mengatakan sudah tidak batuk, tak sesak,badan sudah lebih segar , cek kadar gula darah sudah 120mg/dl, nafsu makan baik ,observasi makan habis 1 porsi

**5.2 Saran**

Bertolak dari kesimpulan diatas penulis memberikan saran sebagai berikut:

1. Bagi rumah sakit, untuk lebih meningkatkan mutu pelayanan kesehatan terutama dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien TB Paru.

2. Bagi institusi pendidikan, dalam meningkatkan ilmu pengetahuan dan pendidikan tentang asuhan keperawatan tentang TB Paru perlu menambah literatur dan diadakan seminar.

3. Bagi pasien dan keluarga pasien, penyakit TB Paru kambuh yang harus dilakukan adalah mengikuti program pengobatan untuk TB Paru dan DM,serta mengatur pola diet dan memberitahukan pada keluarga pentingnya kepatuhan dalam meminum obat.serta ,pencegahan penyakit timbul kembali dan penularan nya

4. Bagi mahasiswa, kiranya dapat meningkatkan wawasan tentang perkembangan teori baru dalam dunia keperawatan mengenai masalah TB.

# **DAFTAR PUSTAKA**

Kusuma, A. (2015 : 00). ***Asuhan keperawatan berdasarkan diagnosa medis & NANDA NIC-NOC Jilid***3. Jogjakarta.

Judith, W. d. (2016). ***Diagnosa Keperawatan***. Jakarta: Buku kedokteran EGC.

Ardiansyah, M. (2012). *Medikal Bedah Untuk Mahasiswa*. Jogjakarta: Diva Press

Naga, S.(2012). *Buku Panduan lengkap Ilmu Penyakit Dalam*. Jogjakarta: Diva Press

Widyadari, N. (2012). *Asuhan Keperawatan Pada Klien Dengan Diagnosa Medis*

*Tuberkulosis Paru di Paviliun IV Rumkital Dr. Ramelan Surabaya.* KTI

Tim Pokja SDKI DPP PPNI. 2017. *Standart Diagnosa Keperawatan Indonesia*.

Definisi dan Indikator Diagnostik. Jakarta: Dewan Pengurus PPNI

Tim Pokja SLKI DPP PPNI. 2017. *Standart Diagnosa Keperawatan Indonesia*.

Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan. Jakarta: Dewan Pengurus PPNI

Tim Pokja SIKI DPP PPNI. 2017. *Standart Diagnosa Keperawatan Indonesia*.

Definisi dan Tindakan Keperawatan. Jakarta: Dewan Pengurus PPNI

WHO (2017) *Global Tubercolusis report* 2017, jenewa

Kemenkes RI (2018) *Data dan Informasi Profil Kesehatan Indonesia* (2017)

Jakarta Kemenkes RI

Jurnal *Kesehatan Masyarakat Indonesia* Volume 15 Halaman 19 sampai 23, 2020

Nurliza, Rahayu (2016) *Analisa Faktor Resiko Kejadian TB paru BTA positif*

*pada masyarakat pesisir diwilayah kerja puskesmas kabupaten buton selatan* 2016. Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Halo Uleo

Kementrian Kesehatan Republik Indonesia (2017) *Peringatan TBC Dunia*

2017. Jakarta

Black.J.M.(2014) *Keperawatan medical bedah Indonesia*:CV Pentasada

Media Edukasi

Jauhar ,M.(2013) *Asuhan Keperawatan*.Jakarta: Prestasi Pustaka.

Wilkinson,J.M (2017 *) Diagnosa keperawatan* Edisi 10:Jakarta.EGC

Amin Huda Nurarif,S (2015 ) *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan*

*Diagnosa Medis & Nanda NIC-NOC*.Yogyakarta : Media Action

# **LAMPIRAN 1**

**CURRICULUM VITAE**

Nama : Dwi Hesti Murwaningsih

Nim : 193.0021

Program Studi : Profesi Ners

Tempat, tanggal lahir : Tuban, 24 April 1978

Agama : Islam

Email : hestymur75@gmail.com

Riwayat Pendidikan :

1. TK Kedungharjo I Tuban Tahun 1984
2. SDN Kedungharjo I Tuban Tahun 1990
3. SMPN I Bangilan Tuban Tahun 1993
4. SMAN I Jatirogo Tuban Tahun 1996
5. D3 Akper Adi Husada Surabaya Tahun 1999
6. S1 STIKES Hang Tuah Surabaya Tahun 2019

Riwayat Pekerjaan :

* + - 1. Rumah Sakit Adi Husada undaan Surabaya Tahun 1999 – 2001
      2. Rumah Sakit Premier Surabaya Tahun 2001 – sekarang

# **LAMPIRAN 2**

**MOTTO & PERSEMBAHAN**

“Apa yang kita tanam itu yang kita tuai, sesuatu yang kita berikan dengan tulus dan ikhlas akan mendapatkan keberkahan karena Tuhan pasti tahu apa yang kita lakukan”

**PERSEMBAHAN**

1. Terima kasih pada Allah SWT yang telah memberikan nikmat kesehatan, kelancaran, dalam pengerjaan skripsi ini

2. Kupersembahkan KIA ini untuk suami ku, kedua anakku, ibuku dan ibu mertua serta adikku yang telah mendampingiku, selalu memberi semangat dan membantu KIA ini.

3. Terima kasih kepada Ibu Christina Yuliastuti, S.,kep.,Ns.,M.Kep selaku penguji 1,serta Ibu Ibu Merina Widyastuti,S.kep.,Ns.,M.Kep selaku penguji 2 yang telah membimbing saya dengan penuh kesabaran memberikan ilmu serta waktunya dalam penyususnan KIA ini

4. Terima kasih kepada teman – teman Profesi NERS angkatan 10 yang selalu

berbagi pengetahuan dan berjuang bersama dalam menuntut ilmu di STIKES

HANG TUAH SURABAYA.

# **LAMPIRAN 3**

1. **SOP POSTURAL DRAINAGE**

Pengertian

Postural drainage adalah tindakan keperawatan untuk melepaskan sekresi dari berbagai segmen paru dengan menggunakan pengaruh gravitasi.

Area yang dipilih untuk didrainase berdasarkan pada :

1. Pengetahuan akan kondisi klien dan proses penyakitnya

2. Pemeriksaan fisik dada

3. Hasil pemeriksaan rontgen dada

Tujuan

1. Mempercepat pengeluaran sekret

2. Mencegah terkumpulnya sekret pada saluran nafas

3. Mencegah terjadi ateletaksis

Indikasi

1. Pasien tirah baring lama

2. Pasien dengan peningkatan produksi sputum

3. Fibrosis kistik

4. Bronkietaksis

5. Atelektasis

6. Pneumonia

Kontraindikasi

1. Tension pnemothoraks

2. Hemoptisis

3. Gangguan kardiovaskular (hipertensi, hipotensi, infark miokard, aritmia)

4. Tekanan intrakranial yang meningkat

5. Cedera kepala dan leher

6. Emfisema

7. Fistula bronkopleura

8. Tumor paru

9 Osteoporosis

10. Edem paru

11 . Efusi pleura luas

12. Kondisi dimana dada sangat nyeri

Prosedur

Persiapan alat

1. Bantal

2. Ranjang yang dapat mengatur posisi klien

3. Tisue

4. Handscon bersih

5. Segelas air hangat

6. Pot sputum dengan desinfektan

Persiapan pasien

1. Mengucapkan salam

2. Menyebut/menanyakan nama pasien

3. Mengenalkan diri dan instansi

4. Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan

5. Menanyakan persetujuan dan kesiapan pasien sebelum melakukan

tindakan

6. Membawa dan meletakkan alat di dekat pasien.

Prosedur

1. Mencuci tangan

2. Memasang masker dan sarung tangan bersih

3. Pilih area tersumbat yang akan di drainage berdasarkan pengkajian semua bidang paru, data klinis dan gambar photo dada

4. Baringkan klien dalam posisi untuk mendrainage area yang tersumbat. Bantu klien untuk memilih posisi sesuai kebutuhan dan ajarkan klien memposisikan postur lengan dan posisi kaki yang tepat. Letakan bantal untuk menyangga dan kenyamanan. Minta klien mempertahankan posisi selama 10-15 menit

5. Selama posisi lakukan perkusi dan vibrasi dada di area yang didrainage

6. Berikan tisue untuk membersihkan sputum yang keluar

7. Setelah posisi pertama, minta klien duduk napas dalam dan batuk effektif. Tampung sekret dalam pot sputum

8. Minta klien untuk istirahat sebentar dan minum sedikit

9. Ulangi langkah 6-12. Setiap tindakan tidak lebih dari 20-30 menit pada bidang paru lain yang terjadi bendungan

**II .SOP PEMERIKSAAN GLUKOSA DARAH**

PEMERIKSAAN GLUKOSA DALAM DARAH SESAAT ( GDS )

Pengertian

Pemeriksaan gula darah digunakan untuk mengetahui kadar gula darah seseorang.

Nilai Normal GDS

Dewasa : serum dan plasma = 140 mg/dl darah lengkap = 120mg/dl

Anak : 120 mg/dl

Lansia : serum dan plasma = 160 mg/dl darah lengkap = 140 mg/dl

Indikasi

1. Klien yang tidak mengetahui penyakitnya

2. Penderita DM

Tujuan

Untuk mengetahui kadar gula sewaktu sebagai indikator adanya metabolisme karbohidrat

Persiapan alat

1. Glukometer / alat monitor kadar glukosa darah

2. Kapas Alkohol

3. Hand scone bila perlu

4. Stik GDA / strip tes glukosa darah

5. Lanset / jarum penusuk

6. Bengkok

7. Tempat sampah

Persiapan lingkungan

1. Menjaga privasi klien

2. Sebelum dilakukan tindakan probandus / orang coba diberi informasi untuk tidak makan (puasa) mulai jam 10 malam (sekitar 12 jam sebelum praktikum dimulai)

Prosedur

1. Jelaskan prosedur tindakan yang akan dilakukan kepada pasien.

2. Mencuci tangan.

3. Memakai handscone bila perlu

4. Atur posisi pasien senyaman mungkin.

5. Dekatkan alat di samping pasien.

6. Pastikan alat bisa digunakan.

7. Pasang stik GDA pada alat glukometer.

8. Mengurut jari yang akan ditusuk (darah diambil dari salah satu ujung jari

telunjuk, jari tengah, jari manis tangan kiri / kanan).

9. Desinfeksi jari yang akan ditusuk dengan kapas alkohol

10. Menusukkan lanset di jari tangan pasien, dan biarkan darah mengalir secara

spontan

11. Tempatkan ujung strip tes glukosa darah (bukan diteteskan ) secara otomatis

terserap ke dalam strip

12. Menghidupkan alat glukometer yang sudah terpasang stik GDA.

13. Menutup bekas tusukkan lanset menggunakan kapas alkohol.

14. Alat glukometer akan berbunyi dan bacalah angka yang tertera pada monitor.

15. Keluarkan strip tes glukosa dari alat monitor

16. Matikan alat monitor kadar glukosa darah

17. Membereskan alat.

18. Mencuci tangan.

19. Dokumentasi : catat hasil pada buku catatan

**STANDART OPERATING PROSEDUR (SOP)**

PEMERIKSAAN GLUKOSA DALAM DARAH PADA KONDISI PUASA DAN 2 JAM SETELAH MAKAN

Pengertian

Pemeriksaan gula darah digunakan untuk mengetahui kadar gula darah seseorang.

Nilai Normal

Gula Darah Puasa

Dewasa : serum dan plasma = 70- 110 mg/dl

Darah lengkap = 60 - 100mg/dl

Bayi baru lahir = 30 – 80 mg/dl

Anak : 60 - 100 mg/dl

Lansia : 70 - 120 mg/dl

Gula darah 2 jam PP

Dewasa : serum dan plasma = 140 mg/dl darah lengkap =

120mg/dl

Anak : 120 mg/dl

Lansia : serum dan plasma = 160 mg/dl darah lengkap = 140 mg/dl

Indikasi

1. Klien yang tidak mengetahui penyakitnya

2. Penderita DM

Tujuan

Untuk mengetahui kadar gula sewaktu puasa dan 2 jam setelah makan sebagai indikator kerja insulin

Persiapan alat

1. Glukometer / alat monitor kadar glukosa darah

2. Kapas Alkohol

3. Hand scone bila perlu

4. Stik GDA / strip tes glukosa darah

5. Lanset / jarum penusuk

6. Bengkok

7. Tempat sampah

8. Makanan dan minuman secukupnya

Persiapan lingkungan

1. Menjaga privasi klien

2. Sebelum dilakukan tindakan probandus / orang coba diberi informasi untuk tidak makan (puasa) mulai jam 10 malam (sekitar 12 jam sebelum praktikum dimulai)

Prosedur

1. Jelaskan prosedur tindakan yang akan dilakukan kepada pasien.

2. Mencuci tangan.

3. Memakai handscone bila perlu

4. Atur posisi pasien senyaman mungkin.

5. Dekatkan alat di samping pasien.

6. Pastikan alat bisa digunakan.

7. Pasang stik GDA pada alat glukometer.

8. Mengurut jari yang akan ditusuk (darah diambil dari salah satu ujung jari

telunjuk, jari tengah, jari manis tangan kiri / kanan).

9. Desinfeksi jsri ysng sksn ditusuk dengan kapas alkohol

10. Menusukkan lanset di jari tangan pasien, dan biarkan darah mengalir secara

spontan

11. Tempatkan ujung strip tes glukosa darah (bukan diteteskan ) secara otomatis

terserap ke dalam strip

12. Menghidupkan alat glukometer yang sudah terpasang stik GDA.

13. Menutup bekas tusukkan lanset menggunakan kapas alkohol.

14. Alat glukometer akan berbunyi dan bacalah angka yang tertera pada monitor.

15. Keluarkan strip tes glukosa dari alat monitor

16. Matikan alat monitor kadar glukosa darah

17. Membereskan alat.

18. Mencuci tangan.

19. Dokumentasi : catat hasil pada buku catatan