

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Tuberkulosis

1. Tuberkulosis

Tuberkulosis adalah penyakit menular granulomatosa kronik yang telah dikenal sejak berabad-abad yang lalu dan paling sering disebabkan oleh kuman *Mycobacterium tuberculosis*. 85% dari seluruh kasus Tuberkulosis adalah Tuberkulosis paru, sisanya 15% menyerang organ tubuh lain mulai dari kulit, tulang, organ-organ seperti ginjal, usus, otak dan lainnya (Icksan & Luhur, 2008).

2. Etiologi

Penyebab penyakit Tuberkulosis adalah *Mycobacterium tuberculosis* dan terkadang dapat juga dikarenakan oleh bakteri *Mycobacterium bovis* dan *Mycobacterium africanum* (Erah & Ojieabu, 2009). *Mycobacterium tuberculosis* merupakan kuman yang berbentuk batang dengan ukuran panjang 1-4/Um dan tebal 0,3-0,6/Um, tahan asam dan bersifat *aerob*. Dikarenakan sifat bakteri ini adalah *aerob* maka bakteri ini dapat tumbuh subur di organ yang mengandung oksigen yang tinggi seperti pada apex paru dan parenkim ginjal. Sebagian besar kuman ini terdiri atas asam lemak (*lipid*) sehingga kuman ini lebih tahan asam sehingga disebut Basil Tahan Asam (BTA) (Zeind *et al.*, 1996).

Tuberkulosis paru merupakan infeksi oportunistik yang potensial untuk menderit Diabetes Mellitus (DM), karena kondisi gangguan pertahanan imunitas akibat hiperglikemi dan asidosis salah satunya adalah menghambat gerakan sel-sel fagosit kearah daerah infeksi dan menekan aktifitas sel-sel tersebut yang terjadi pada penderita Diabetes Mellitus (Darmono,2000).

3. Manifestasi Klinis.

Penyakit Tuberkulosis paru yang disertai oleh Diabetes Mellitus akan saling menutupi, di antaranya pada kedua penyakit tersebut secara bersamaan terdapat penurunan berat badan, kehilangan nafsu makan dan kelelahan umum (Guptan & Shah,2000). Gejala pulmonal dapat meliputi batuk yang mula-mula kering, namun kemudian produktif berupa sputum purulent dan sering disertai darah (Tierney *et al.*, 2002). Lebih lanjut Guptan dan Shah (2000) menyatakan bahwa kondisi ini lebih umum terjadi pada usia di atas 40 tahun dan pria memiliki resiko yang agak lebih besar dari pada wanita. Pasien Tuberkulosis paru yang menderit Diabetes Mellitus memiliki kondisi klinik yang lebih berat sewaktu terjadinya onset penyakit, apalagi dengan derajat keterlibatan dan kerusakan paru yang lebih besar.

Gambaran klinik Tuberculosis paru dapat berupa (Yunus, 1993):

a. Demam

Biasanya demam pada malam hari dengan suhu mencapai 40° - 41° . Keadaan ini sangat dipengaruhi oleh daya tahan tubuh penderita dengan berat ringannya infeksi bakteri *M. Tuberculosis* yang masuk.

b. Batuk

Pada tahap awal terjadinya penyakit, kuman akan berkembangbiak di jaringan paru, setelah beberapa waktu kuman tersebut akan menginfeksi bronkus, infeksi itu tersebut akan mengakibatkan bronkus menjadi iritatif hal itu akan menyebabkan pasien batuk. Selanjutnya, akibat adanya peradangan, batuk berubah menjadi produktif yang bersifat mukoid atau purulen.

c. Batuk darah

Batuk darah terjadi akibat pecahnya pembuluh darah. Berat ringannya batuk darah tergantung pada besarnya pembuluh darah yang pecah.

d. Sesak nafas

Sesak nafas terjadi akibat luasnya jaringan yang rusak di bagian paru. Biasanya terdapat pada infeksi yang sudah lanjut.

e. Nyeri dada

Nyeri dada umumnya terjadi jika sistem syaraf telah terkena, dapat bersifat lokal atau akibat adanya *pleuritis*.

4. Epidemiologi

Populasi penduduk terinfeksi Tuberkulosis di seluruh dunia sekitar 19-43%. Frekuensi penyakit Tuberkulosis paru di negara maju seperti Eropa dan Amerika relatif mulai langka. Hal ini disebabkan karena tingginya standar hidup masyarakat serta kemajuan dalam cara pengobatan. Menurut *Center of Disease Control* (CDC), angka kejadian Tuberkulosis 10 kali lebih tinggi pada orang Asia dan Pasifik. Di Indonesia angka kejadian penyakit Tuberkulosis masih tinggi dan menduduki peringkat ke-3 di dunia serta Tuberkulosis paru masih menjadi problem utama baik dalam hal kesakitan maupun kematian (Icksan & Luhur, 2008).

Penyakit Tuberkulosis menjadi salah satu penyebab terbanyak kematian setelah penyakit jantung dan saluran pernafasan di Indonesia. Berdasarkan *Global Tuberculosis Control Tahun 2009* (data tahun 2007), menunjukkan bahwa pada tahun 2007 prevalensi semua tipe Tuberkulosis sebesar 244 jiwa per 100.000 penduduk atau sekitar 565.614 kasus semua tipe Tuberkulosis, insidensi semua tipe Tuberkulosis sebesar 228 jiwa per 100.000 penduduk atau sekitar 528.063 kasus semua tipe Tuberkulosis.

Berdasarkan tabel angka penjarangan suspek per provinsi tahun 2008-2010 (triwulan 1) di Yogyakarta dapat dilihat penjarangan suspek tuberkulosis pada tahun 2009 sebanyak 132 jiwa per 100.000 penduduk sedangkan pada tahun 2010 didapat 104 jiwa per 100.000 penduduk. Data ini menunjukkan bahwa angka kejadian penyakit Tuberkulosis di

Yogyakarta masih tinggi dan masih menjadi masalah masyarakat pada saat ini (Depkes, 2010).

Prevalensi Tuberkulosis meningkat seiring dengan peningkatan prevalensi Diabetes Mellitus. Insidensi Diabetes Mellitus pada pasien Tuberkulosis dilaporkan sekitar 10-15% dan prevalensi penyakit infeksi ini 2-5 kali lebih tinggi pada pasien Diabetes dibandingkan dengan yang non-Diabetes (Wang *et al.*, 2009). Dalam studi terbaru di Taiwan disebutkan bahwa Diabetes Mellitus merupakan komorbid dasar tersering pada pasien tuberkulosis yang telah dikonfirmasi dengan kultur, terjadi pada sekitar 21,5% pasien (Dooley *et al.*, 2009). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Alisjahbana *et al* di Indonesia pada tahun 2001-2005, Pasien baru Tuberkulosis lebih banyak ditemukan Diabetes Mellitus dibandingkan yang non Tuberkulosis

5. Faktor Resiko

a. Faktor Umur

Umur termasuk variabel yang penting dalam mempelajari suatu masalah kesehatan karena ada kaitannya dengan daya tahan tubuh seseorang (Azwar, 1999). Sedangkan daya tahan tubuh terhadap penyakit Tuberkulosis paru terutama ditentukan oleh kemampuan sistem imunitas seluler dan setiap ada faktor yang mempengaruhinya secara negatif akan meningkatkan kerentanan terhadap Tuberkulosis paru. Sebagaimana telah dibahas sebelumnya bahwa pada penderita Diabetes

Mellitus terdapat kondisi *hiperglikemia* akan dapat menjadi predisposisi kerusakan pada fungsi monosit-makrofag. Proses penuaan dapat menyebabkan perubahan-perubahan pada sistem pernapasan yang mengakibatkan penurunan fungsi paru, berupa: penurunan kekuatan dan kekakuan pada otot pernapasan, menurunnya aktivitas silia, berkurangnya elastisitas paru dan reflek batuk juga akan menurun. Maka kondisi umur tua dan Diabetes Mellitus, keduanya akan sama-sama memperlemah sistem pertahanan tubuh (Danusantoso, 1999).

b. Faktor Jenis Kelamin

Terdapatnya perbedaan kebiasaan hidup antara wanita dan pria. Kaum pria lebih banyak yang merokok dari pada kaum wanita. Selanjutnya terdapat perbedaan tingkat kesadaran berobat, kaum wanita lebih memiliki kesadaran yang baik untuk berobat daripada kaum pria (Azwar, 1999). Guptan dan Shah (2000) melaporkan bahwa perbandingan angka kejadian Tuberkulosis paru pada penderita Diabetes Mellitus untuk pria dan wanita masing-masing adalah 10% dan 8,7%. Maka dengan demikian angka kejadian Tuberkulosis paru lebih tinggi pada penderita Diabetes Mellitus laki-laki dari pada wanita.

c. Faktor Pekerjaan

Jenis pekerjaan dapat berperan di dalam timbulnya penyakit melalui beberapa jalan, meliputi faktor lingkungan lingkungan pekerjaan, stress kerja, aktivitas pekerjaan, dan kerumunan dalam suatu tempat pekerjaan akan dapat terjadi proses penularan penyakit di antara para

pekerja. Tuberkulosis paru ini dapat ditularkan melalui percikan sputum (*droplet nuclei*), yang berukuran ± 5 mikron, yang mengandung basil Tuberkulosis (Notoatmodjo, 1997).

d. Faktor Sosial Ekonomi

Keadaan sosial ekonomi yang lemah, penyakit Tuberkulosis paru pada penderita Diabetes Mellitus akan mudah berjangkit disebabkan faktor sosial ekonomi yang lemah akan menyebabkan seorang susah untuk menjangkau fasilitas pelayanan kesehatan, termasuk dalam hal pemeriksaan kesehatan rutin, dan dalam hal membeli obat-obatan (Aditama, 1990).

e. Faktor Lama Penyakit

Terdapat peningkatan penyakit Tuberkulosis paru pada pasien yang telah menderita Diabetes Mellitus lebih dari 10 tahun. Hal ini tentu merupakan akibat kelainan pada imunitas *cell-mediated* dan fungsi fagosit berhubungan dengan *hiperglikemi*, sebagaimana juga berkurangnya vaskularisasi sekunder terhadap Diabetes Mellitus jangka panjang sehingga individu lebih rentan diserang oleh infeksi Tuberkulosis paru (Lakshmi & Murthy, 1999).

f. Faktor Nutrisi

Salah satu faktor penyebab yang dihubungkan dengan kejadian Tuberkulosis paru pada penderita Diabetes Mellitus adalah faktor malnutrisi, maka pada semua kasus diabetes mellitus terdapat beberapa

derajat malnutrisi akibat defek pada metabolisme (Lakshmi & Murthy, 1999).

Malnutrisi juga berperan dalam menurunkan aktifitas metabolik makrofag dan IL-1 sehingga menyebabkan penyakit bertambah berat. Disfungsi hepar juga menyebabkan penekanan glikogen dan hipovitaminosis yang berperan penting dalam timbulnya Tuberkulosis pada pasien Diabetes Mellitus (Prasad, 1999).

g. Faktor Diabetes Mellitus

Individu dengan Diabetes Mellitus memperlihatkan suatu kekerapan dan derajat infeksi yang lebih berat. Pertimbangan yang dipakai untuk peningkatan infeksi ini meliputi kesenjangan yang menggambarkan kelainan pada imunitas *cell-mediated* dan fungsi fagosit berhubungan dengan *hiperglikemia*. Hiperglikemia dapat menjadi predisposisi kerusakan pada fungsi monosit-makrofag seperti halnya berkurangnya vaskularisasi sekunder terhadap Diabetes Mellitus jangka panjang (Lakshmi & Murthy, 1999). Menurut Guptan dan Shah (2000) bahwa abnormalitas multipel pada fungsi fisiologis paru juga ditemukan pada Diabetes Mellitus yang berkontribusi terhadap keterlambatan pada perlawanan infeksi dan penyebarannya di dalam tubuh penderita.

Infeksi Tuberkulosis pada Diabetes Mellitus secara keseluruhan terjadi karena adanya defek fungsi fagosit. Diabetes Mellitus berpengaruh terhadap fungsi makrofag dan limfosit sehingga kemampuan untuk menahan infeksi Tuberkulosis melemah. Sel efektor penting untuk

menahan infeksi Tuberkulosis adalah fagosit (makrofag alveolar dan monosit prekursor) dan limfosit. Diabetes Mellitus menyebabkan gangguan kemotaksis monosit dan defek ini tidak mengalami perbaikan dengan insulin (Prasad,1999).

6. Patofisiologi

Perjalanan penyakit Tuberkulosis diawali dengan masuknya droplet ke dalam tubuh melalui saluran pernafasan yang dikeluarkan dengan cara batuk, bersin, atau percikan ludah orang terinfeksi Tuberkulosis paru. Droplet ini dapat bertahan di udara dalam waktu beberapa jam. Diameter droplet yang sangat kecil ($<5-10 \mu\text{m}$) menyebabkan droplet tersebut dapat mencapai jalan napas terminal jika terhirup dan membentuk sarang pneumonia, yang dikenal sebagai sarang primer atau afek primer (Raviglione & O'brien, 2008).

Bakteri di dalam tubuh tumbuh lambat dan bertahan di lingkungan intra selular dan dorman sebelum reaktifasi. Sebagian bakteri *Mycobacterium tuberculosis* mempunyai kemampuan untuk mempertahankan diri dari mekanisme pertahanan tubuh, termasuk makrofag dan sistem *hipersensitivitas* tipe lambat (Icksan & Luhur, 2008).

Hanya kurang dari 10% bakteri yang masuk sampai ke alveolus atau di bronkus respiratorius distal. Hal itu akan mengakibatkan aktivasi makrofak secara non spesifik yang akan memfagosit kuman. Dua sampai 4 minggu setelah infeksi, terjadi kerusakan jaringan yang diakibatkan oleh reaksi *hipersensitivitas* tipe lambat. Dengan adanya pengumpulan

makrofag yang teraktifasi dan pembentukan imunitas spesifik pada tempat lesi primer maka terbentuklah tuberkel (Sutomo *et al.*, 2004).

Mekanisme pertahanan tubuh untuk menghilangkan infeksi dari bakteri itu salah satunya dengan makrofag yang akan memfagosit bakteri *Mycobacterium tuberculosis*. Makrofag tidak mampu melisiskan bakteri sehingga bakteri dapat berkembang dalam makrofag. Kemudian terjadi perpindahan makrofag yang berisi bakteri tersebut ke dalam kelenjar getah bening regional membentuk fokus primer, sedangkan pada penyebaran hematogen kuman itu masuk ke sirkulasi darah dan menyebar ke seluruh tubuh (Icksan & Luhur, 2008).

Sarang primer ini dapat timbul di bagian mana saja dalam paru, berbeda dengan sarang reaktivasi. Sarang primer akan terlihat peradangan saluran getah bening menuju *hilus*. Peradangan tersebut diikuti dengan pembesaran kelenjar getah bening di *hilus* atau (limfangitis lokal). Sehingga akan muncul pembesaran kelenjar getah bening di *hilus* (limfadenitis regional). Afek primer bersama-sama dengan limfangitis regional dikenal sebagai kompleks primer. Kompleks primer ini akan sembuh dengan tidak meninggalkan cacat namun akan meninggalkan sedikit bekas antara lain sarang Ghon, garis fibrotik dan sarang perkapuran di hilus (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2002).

Tuberkulosis paska primer terjadi bertahun-tahun setelah Tuberkulosis primer. Bentuk Tuberkulosis ini dapat menjadi sumber penularan. Tuberkulosis pasca primer diawali dengan pembentukan

sarang dini (sarang pneumonia), umumnya di segmen apikal lobus superior maupun inferior. Sarang pneumonia tersebut dapat diresorpsi dan sembuh tanpa cacat, meluas dan menyembuh dengan fibrotik dan perkapuran, atau meluas dan mengalami *nekrosis kaseosa* membentuk kavitas. Kavitas tersebut dapat meluas dan membentuk sarang pneumonia baru, membentuk tuberkuloma atau menyembuh membentuk kavitas terbuka yang sembuh. (Perhimpunan Dokter Paru Indonesia, 2002).

Tuberkulosis paru merupakan infeksi oportunistik yang potensial untuk penderita diabetes mellitus (DM), karena kondisi gangguan pertahanan imunitas akibat hiperglikemia dan asidosis salah satunya adalah menghambat gerakan sel-sel fagosit ke arah daerah infeksi dan menekan aktifitas sel-sel tersebut yang terjadi pada penderita Diabetes Mellitus dan mempermudah penyebaran infeksi primer. Sebaliknya Tuberkulosis paru pada penderita diabetes mellitus akan memperberat hiperglikemia dan terpacunya ketoasidosis (Darmono, 2000).

Meningkatnya risiko Tuberkulosis pada pasien Diabetes disebabkan oleh efek pada makrofag alveolar atau limfosit T. Wang *et al.*(2009) mengemukakan adanya peningkatan jumlah makrofag alveolar matur (makrofag alveolar hipodens) pada pasien Tuberkulosis paru aktif. Namun tidak ditemukan perbedaan jumlah limfosit T yang signifikan antara pasien Tuberkulosis dengan Diabetes Mellitus dan pasien Tuberkulosis saja. Proporsi makrofag alveolar matur yang lebih rendah pada pasien Tuberkulosis yang disertai Diabetes Mellitus, dianggap

bertanggungjawab terhadap lebih hebatnya perluasan Tuberkulosis dan jumlah bakteri dalam sputum pasien Tuberkulosis dengan Diabetes Mellitus.

Tuberkulosis paru dengan Diabetes Mellitus mempunyai gambaran radiologi khusus terdiri dari gambaran pertemuan aliran sungai, kavitasi, lesi yang menyebar dari hilum sampai perifer, predominan pada area bawah dengan luas sekitar 20% (Guptan & Shah, 2000). Menurut Room & Garay (2004) terdapat prevalensi yang lebih tinggi multipel kavitas dalam beberapa lesi yang ada seperti distribusi non segmental dari Tuberkulosis paru.

7. Prognosis Tuberkulosis

Prognosis Tuberkulosis paru dengan Diabetes Mellitus akan menjadi buruk bila didiagnosis terlambat, karena kedua penyakit ini mempunyai gejala yang hampir sama seperti lemah, penurunan nafsu makan dan berat badan (Alfredo, 2006). Apabila telah terpapar penyakit Tuberkulosis dapat berulang bila imunitas turun. Kematian dapat terjadi apabila terjadi penyebaran *Mycobakterium tuberculosis* ke organ lain (Rani *et al.*, 2004).

B. Gambaran Radiologi Tuberkulosis Paru pada Diabetes Mellitus

Pada gambaran radiologi penderita Tuberkulosis paru dengan Diabetes Mellitus menunjukkan penurunan frekuensi bagian atas sebesar 17% dan

56% pada penderita Tuberkulosis, peningkatan frekuensi bagian bawah sebesar 19% dan 7% pada bidang paru-paru.

Penderita Tuberkulosis paru dengan Diabetes Mellitus pada gambaran radiologi menunjukkan kavitas sebesar 82% dan 59% pada penderita Tuberkulosis. Lebih sering di bagian paru-paru bagian bawah sebesar 29%. Kavitas multipel pada penderita Tuberkulosis Paru dengan Diabetes Mellitus sebesar 25% dan 2% pada penderita Tuberkulosis (Ravindran *et al.*, 1992).

Menurut Penelitian Qazi *et al.*, (2006) Gambaran foto x-ray pada penderita Tuberkulosis dengan Diabetes Mellitus pada 69 dari 150 (46%) menunjukkan gambaran tipikal (bercak infiltrat/gambaran nodular dengan atau tanpa kavitas) yang terdapat pada bidang atas. Sedangkan 81 (54%) menunjukkan gambaran atipikal dengan keterlibatan lapang paru. Dari 150 foto x-ray dalam 84 paru paru kanan, paru-paru kiri 39 sedangkan ada 27 foto x-ray yang ditemukan lesi bilateral. Dalam 75 foto x-ray menunjukkan opasitan non homogen, 31 foto x-ray menunjukkan kavitas, 22 foto x-ray menunjukkan bayangan homogen dan 22 foto x-ray menunjukkan bayangan multipel.

C. Diagnosis Tuberkulosis

1. Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik Tuberkulosis paru cenderung tidak khas terutama pada awal penyakit. Hasil pemeriksaan fisik tergantung pada luas

dan kelainan struktural paru serta terlibat tidaknya bronkus pada penyakit tersebut. Bising napas abnormal dapat berupa suara bronkial, ronki basah, suara napas melemah, tanda-tanda penarikan paru, diafragma dan mediastinum (Lestari, 2005).

2. Diagnosis Penunjang

Beberapa pemeriksaan penunjang yang digunakan untuk mendiagnosis penyakit Tuberkulosis paru diantaranya adalah sebagai berikut:

a. Pemeriksaan Mikroskopis Basil Tahan Asam (BTA)

Pengambilan spesimen lebih diutamakan dari sputum pagi hari sebanyak 3 kali berturut-turut. Induksi sputum dapat membantu pasien yang tidak dapat mengeluarkan *specimen* sendiri dengan sempurna. Metode skrining awal dilakukan dengan pengecatan *fluorochrome rhodamine-auramine* pada specimen yang dilanjutkan dengan pengecatan *Kinyoun* atau *Ziehl-Neelsen* (Tierney *et al.*, 2002).

Pemeriksaan dahak untuk penegakan diagnosis pada semua suspek Tuberkulosis dilakukan dengan mengumpulkan 3 spesimen dahak yang dikumpulkan dalam dua hari yang berurutan berupa dahak Sewaktu-Pagi-Sewaktu (SPS) (Werdhani, tanpa tahun).

Hasil dari pemeriksaan ini dapat diinterpretasikan dengan skala menurut *International Union Against Tuberculosis and Lung Disease* (IUATLD) yang dibagi menjadi lima kelompok (Rieder, *et al.*, 1998), yaitu:

Tabel 2. intepretasi hasil pemeriksaan sputum BTA menurut skala International Union Against Tuberculosis and Lung Disease (IUATLD)

Ditemukan	Ditulis
Tidak ditemukan BTA dalam 100 lapangan pandang	Negatif
Ditemukan 1-9 BTA dalam 100 lapang pandang	ditulis jumlah kuman yang ditemukan
Ditemukan 10-99 BTA dalam 100 lapang pandang	+
Ditemukan 1-10 BTA dalam 1 lapang pandang	++
Ditemukan > 10 BTA dalam 1 lapang pandang	+++

Didapatkannya basil tahan asam pada apusan sputum belum dapat memastikan diagnosis tuberculosis karena adanya *mycobacterium nontuberculosis* yang dapat membuat koloni di saluran nafas atau menyebabkan penyakit paru (Tierney *et al.*, 2002).

b. Pemeriksaan Kultur

Teknik ini dapat membedakan infeksi bakteri *Mycobacterium tuberculosis* dari myobakteri lain. Hal itu dikarenakan teknik ini menggunakan reaksi rantai polimerasi yang dapat mengidentifikasi DNA *Mycobacterium tuberculosis* (Tierney *et al.*, 2002).

Metode kultur pada media padat jernih atau transparan mudah melakukan pengamatan pertumbuhan koloni, sehingga meningkatkan sensitivitas deteksi dan identifikasi *Mycobacterium tuberculosis*. Penambahan *penisilin* pada bagian agar padat maupun media cair darah meningkatkan selektifitas atau spesifisitas, karena selektif

membunuh bakteri lain dan tidak membunuh mikobakteria (Alimsardjono, tanpa tahun).

c. Pencitraan (Radiografi)

Pada radiografi *tuberculosis primer* dapat menunjukkan adanya gambaran infiltrat kecil homogen, pembesaran limfonodi hilus serta paratrakea, dan atelectasis segmen. Efusi pleura dapat juga terjadi terutama pada penderita dewasa. Kompleks Ghon (focus klasifikasi primer) dan Ranke (focus klasifikasi primer dan klasifikasi limfonodi hilus) dapat menunjukkan bukti sisa penyembuhan Tuberkulosis primer. Pada Tuberkulosis yang mengalami reaktivasi, pada pemeriksaan radiografi dapat menunjukkan gambaran fibrokavitasi apeks, nodul, dan infiltrate pneumonia (Tierney *et al.*, 2002).

d. Immunologi / Serologi

Uji Tuberculin

Tes ini dapat mengidentifikasi seseorang yang telah terinfeksi pada suatu saat oleh *Mycobacterium tuberculosis* namun tidak dapat membedakan antara penyakit yang sedang berlangsung atau pasca-infeksi. Tes standar *mantoux* menetapkan paparan Tuberkulosis, sedangkan tes jarum multiple digunakan untuk *skrining* populasi (Tierney *et al.*, 2002).

Ada beberapa cara melakukan uji *tuberkulin*, namun sampai sekarang cara *mantoux* lebih sering digunakan. Lokasi penyuntikan uji *mantoux* umumnya pada $\frac{1}{2}$ bagian atas lengan bawah kiri bagian

depan, disuntikkan *intrakutan* (ke dalam kulit). Penilaian uji tuberkulin dilakukan 48–72 jam setelah penyuntikan dan diukur diameter dari pembengkakan (indurasi) yang terjadi (Werdhani, tanpa tahun).

Intepretasi hasil dari tes *tuberculin* dapat dibaca menurut kriteria sebagai berikut:

- a. Pembengkakan (Indurasi) : 0–4 mm, uji *mantoux* negatif.
Arti klinis : tidak ada infeksi *Mycobacterium tuberculosis*.
- b. Pembengkakan (Indurasi) : 5–9 mm, uji *mantoux* meragukan.
Hal ini bisa karena kesalahan teknik, reaksi silang dengan *Mycobacterium atypikal* atau pasca vaksinasi BCG.
- c. Pembengkakan (Indurasi) : ≥ 10 mm, uji *mantoux* positif.
Arti klinis : sedang atau pernah terinfeksi *Mycobacterium tuberculosis*.

D. Pemeriksaan penunjang yang dipakai peneliti

1. Pemeriksaan Foto Roentgen Toraks

Pemeriksaan radiologi adalah pemeriksaan yang sensitif tapi tidak spesifik untuk mendiagnosa suatu Tuberkulosis aktif (Barker, 2009). Pemeriksaan radiologis yang digunakan dalam membantu diagnosis Tuberkulosis adalah foto toraks. Kelainan foto toraks biasanya baru terlihat setelah 10 minggu setelah terinfeksi oleh kuman Tuberkulosis. Bila gejala klinis ada gejala Tuberkulosis paru, hampir bisa dipastikan ada kelainan pada gambaran foto toraks. Lesi-lesi berukuran 2mm sudah dapat

dilihat dengan foto toraks walaupun secara klinis belum ada gejala. Disamping membantu penegakan diagnosis, foto toraks berperan penting untuk dokumentasi, menilai tindakan dan mengontrol keberhasilan terapi (Icksan & Luhur, 2008).

Pada sebagian besar Tuberkulosis paru, diagnosis terutama ditegakkan dengan pemeriksaan dahak secara mikroskopis dan tidak memerlukan foto toraks. Namun pada kondisi tertentu pemeriksaan foto toraks perlu dilakukan sesuai dengan indikasi sebagai berikut (Depkes, 2006).

- a. Hanya 1 dari 3 spesimen dahak Sewaktu-Pagi-Sewaktu (SPS) hasilnya BTA positif. Pada kasus ini pemeriksaan foto toraks dada diperlukan untuk mendukung diagnosis Tuberkulosis paru BTA positif.
- b. Ketiga spesimen dahak hasilnya tetap negatif setelah 3 spesimen dahak SPS pada pemeriksaan sebelumnya hasilnya BTA negatif dan tidak ada perbaikan setelah pemberian antibiotika non OAT.
- c. Pasien tersebut diduga mengalami komplikasi sesak nafas berat yang memerlukan penanganan khusus (seperti: *pneumotoraks*, *pleuritis eksudatif*, *efusi perikarditis* atau *efusi pleural*) dan pasien yang mengalami hemoptisis berat (untuk menyingkirkan bronkiektasis atau aspergiloma).

Beberapa pembagian kelainan yang dapat digunakan pada Foto Rontgen adalah:

- a. Sarang berbentuk awan dengan densitas rendah atau sedang dan batas tidak tegas. Sarang-sarang seperti ini biasanya menunjukkan bahwa proses aktif.
- b. Lubang (kavitas) selalu berarti proses aktif kecuali bila lubang sudah sangat kecil yang dinamakan lubang sisa (*residual cavity*).
- c. Sarang seperti garis-garis (*fibrotik*) atau bintik-bintik kapur yang menunjukkan bahwa proses telah tenang (Rasad, 2009).

Secara radiologis Tuberkulosis paru dibedakan atas Tuberkulosis paru primer dan Tuberkulosis paru post primer (*synonyms Reaktivasi TB, reinfection TB, secondary TB*).

1. Tuberkulosis primer

Hampir semua infeksi Tuberkulosis primer tidak disertai gejala klinis, sehingga paling sering didiagnosis dengan tuberkulin test. Pada umumnya menyerang anak, tetapi bisa terjadi pada orang dewasa dengan daya tahan tubuh yang lemah, seperti penderita HIV, DM, orang tua. Pasien dengan Tuberkulosis primer sering menunjukkan gambaran foto yang normal. Pada 15% kasus tidak ditemukan kelainan, bila infeksi berkelanjutan barulah ditemukan kelainan pada foto toraks.

Lokasi kelainan biasanya terdapat pada satu lobus, dan paru kanan lebih sering terkena, terutama di daerah lobus bawah, lobus tengah dan lingula serta segmen anterior lobus atas. Kelainan foto toraks yang dominan adalah berupa limfadenopati hilus dan mediastinum.

Limfadenopati sering terjadi pada hilus ipsilateral, dan dilaporkan terjadi pada 1/3 kasus. Pada paru bisa dijumpai infiltrat, *ground glass opacity*, konsolidasi segmental atau lobar, dan atelektasis, kavitas dilaporkan pada 15% kasus. Atelektasis segmental atau lobar paling sering disebabkan oleh endobronkial tuberkulosis atau limfadenopati yang menekan bronkus. Efusi pleura bisa dijumpai pada 25% kasus dan pada umumnya unilateral dan disertai kelainan pada paru. Gambaran abnormal pada foto toraks dapat disembuhkan dengan terapi adekuat, tetapi dapat pula meninggalkan gambaran fibrosis, kalsifikasi serta nodul residual, serta penebalan pleura (Icksan & Luhur, 2008).

2. Tuberkulosis paru post primer biasanya terjadi akibat dari infeksi laten sebelumnya. Selama infeksi primer kuman terbawa aliran darah ke daerah apeks dan segmen posterior lobus atas dan ke segmen superior lobus bawah, untuk selanjutnya terjadi reaktivasi infeksi di daerah ini karena tekanan oksigen di lobus atas tinggi. Infeksi ini dapat menimbulkan suatu gejala tuberkulosis bila daya tahan tubuh *host* menurun. Mikroorganisme yang latent dapat berubah menjadi aktif dan menimbulkan nekrosis. Tuberkulosis sekunder progresif menunjukkan gambaran yang sama dengan Tuberkulosis primer progresif (Icksan & Luhur, 2008).

Gambaran foto toraks yang dicurigai aktif:

- a. Bayangan berawan/nodular di segmen apikoposterior atas dan superior lobus bawah
- b. Kavitas terutama lebih dari satu dan dikelilingi konsolidasi atau nodul
- c. Bercak milier
- d. Efusi pleura bilateral

Gambaran radiologis yang dicurigai lesi tidak aktif:

- a. Fibrosis
- b. Kalsifikasi
- c. Penebalan pleura

Menurut *National Tuberculosis Association* luasnya proses yang tampak pada foto toraks dapat dibagi sebagai berikut:

- a. Lesi minimal (*minimal lesion*)

Bila proses Tuberkulosis paru mengenai sebagian kecil dari satu atau dua paru dengan luas tidak lebih dengan volume paru yang terletak diatas *chondrosentral junction* dari iga kedua dan prosesus spinosus dari *vertebra thorakalis IV* atau korpus *vertebra thorakalis V* dan tidak dijumpai kavitas.

- b. Lesi sedang (*moderately advanced lesion*)

Proses penyakit lebih luas dari lesi minimal dan dapat menyebar dengan densitas sedang, tetapi luas proses tidak boleh luas dari satu paru, atau jumlah dari proses yang paling

banyak seluas satu paru atau bila proses tadi mempunyai densitas lebih padat, lebih tebal maka proses tersebut tidak boleh lebih dari sepertiga pada satu paru dan proses ini dapat/tidak disertai kavitas. Bila disertai kavitas maka luas (diameter) semua kavitas tidak boleh dari 4cm (Rasad, 2009).

c. Lesi luas (*far advanced*)

Kelainan lebih luas dari lesi sedang.

Teknik pemeriksaan radiografi toraks pada pasien Tuberculosis meliputi:

- a. Persiapan pasien, kepatuhan pasien, posisi pasien, jarak antara alat dengan pasien 150-185 cm. Sebelumnya diberikan penjelasan mengenai tindakan yang akan dilakukan, pakaian dan aksesoris yang digunakan pasien ditanggalkan dan diganti dengan baju khusus untuk pemeriksaan. Bercak pada kulit, benjolan, dan keadaan mammae diperhatikan, rambut harus dinaikkan dan diperlukan latihan untuk mendapatkan inspirasi maksimal.
- b. Kemudian dilakukan pengambilan foto dengan sentrasi sinar pada *vertebrae thorakal* 4-6, ujung atas kaset diletakkan pada level C7 dan ekspos dilakukan pada saat menahan nafas penuh. (Icksan & Luhur, 2008).
- c. Intepretasi dari pemeriksaan foto toraks.

2. Pemeriksaan Gula Darah

Menurut PERKENI, 2006 atau yang dianjurkan ADA (American Diabetes Association) yaitu dikatakan menderita diabetes mellitus bila terdapat gejala klasik Diabetes Mellitus dan salah satu atau lebih hasil pemeriksaan gula darah dibawah ini:

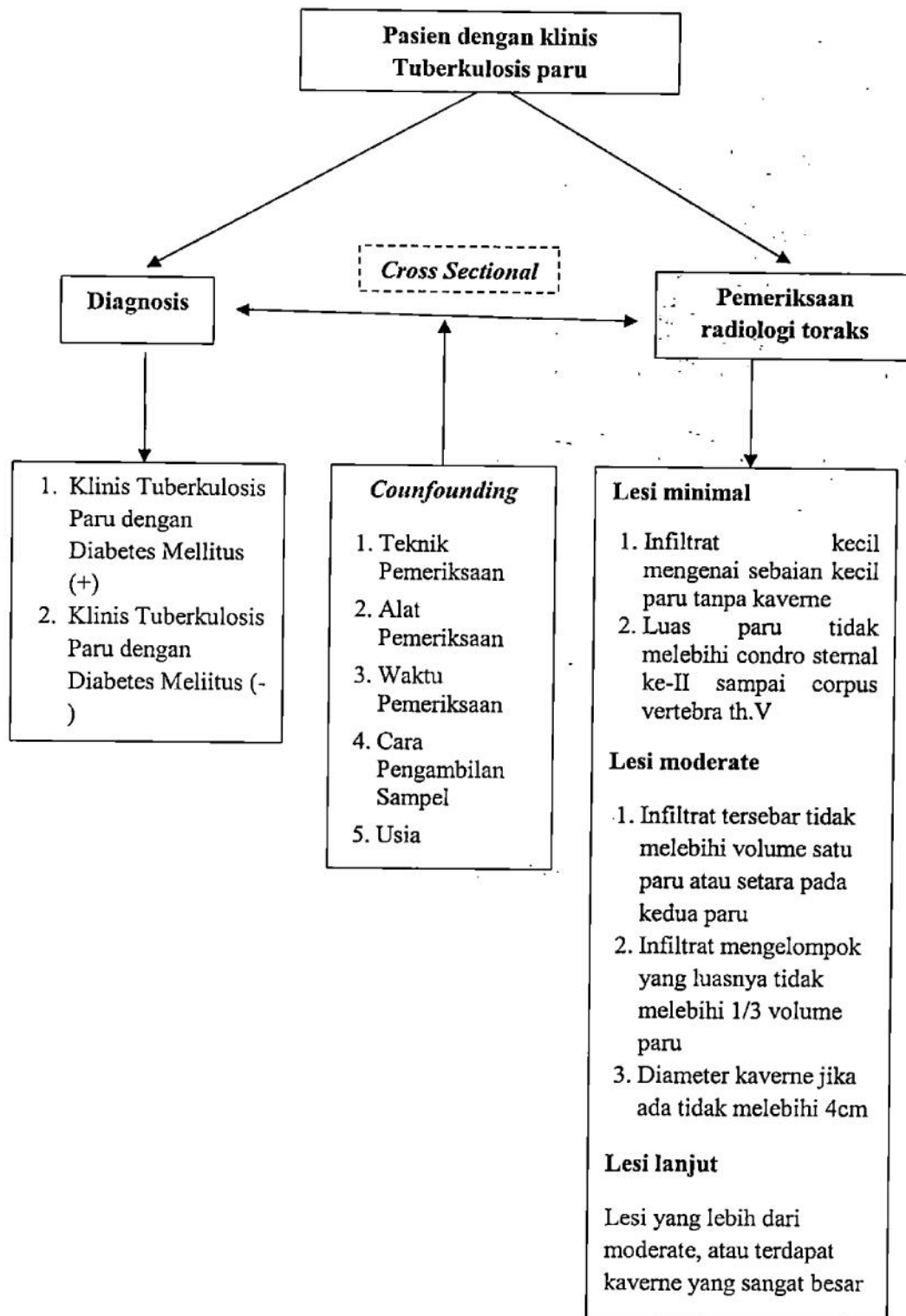
1. Kadar gula darah sewaktu (plasma vena) lebih atau sama dengan 200 mg/dl.
2. Kadar gula darah puasa (plasma vena) lebih atau sama dengan 126 mg/dl.
3. Kadar glukosa plasma lebih atau sama dengan 200 mg/dl pada 2 jam sesudah beban glukosa 75 gram pada tes toleransi glukosa oral.

E. Landasan Teori

Hubungan Tuberkulosis dengan Diabetes Mellitus telah diketahui sejak lama. Menurut beberapa pustaka, akibat gangguan ini penderita Tuberkulosis dengan Diabetes Mellitus memiliki insiden beberapa kali lipat lebih parah dibandingkan Tuberkulosis non Diabetes Mellitus dan memiliki gambaran foto toraks dengan lesi yang meningkat.

Pada penelitian ini untuk melihat gambaran foto toraks klinis Tuberkulosis paru pada Diabetes Mellitus dengan kadar gula darah sewaktu (plasma vena) lebih atau sama dengan 200 mg/dl.

F. Kerangka Konsep



Gambar 1. Kerangka Konsep

G. Hipotesis

Terdapat asosiasi derajat lesi gambaran radiologi pemeriksaan foto toraks klinis Tuberkulosis paru dengan Diabetes Mellitus dibandingkan dengan non Diabetes Mellitus di RSUD Muhammadiyah Yogyakarta .