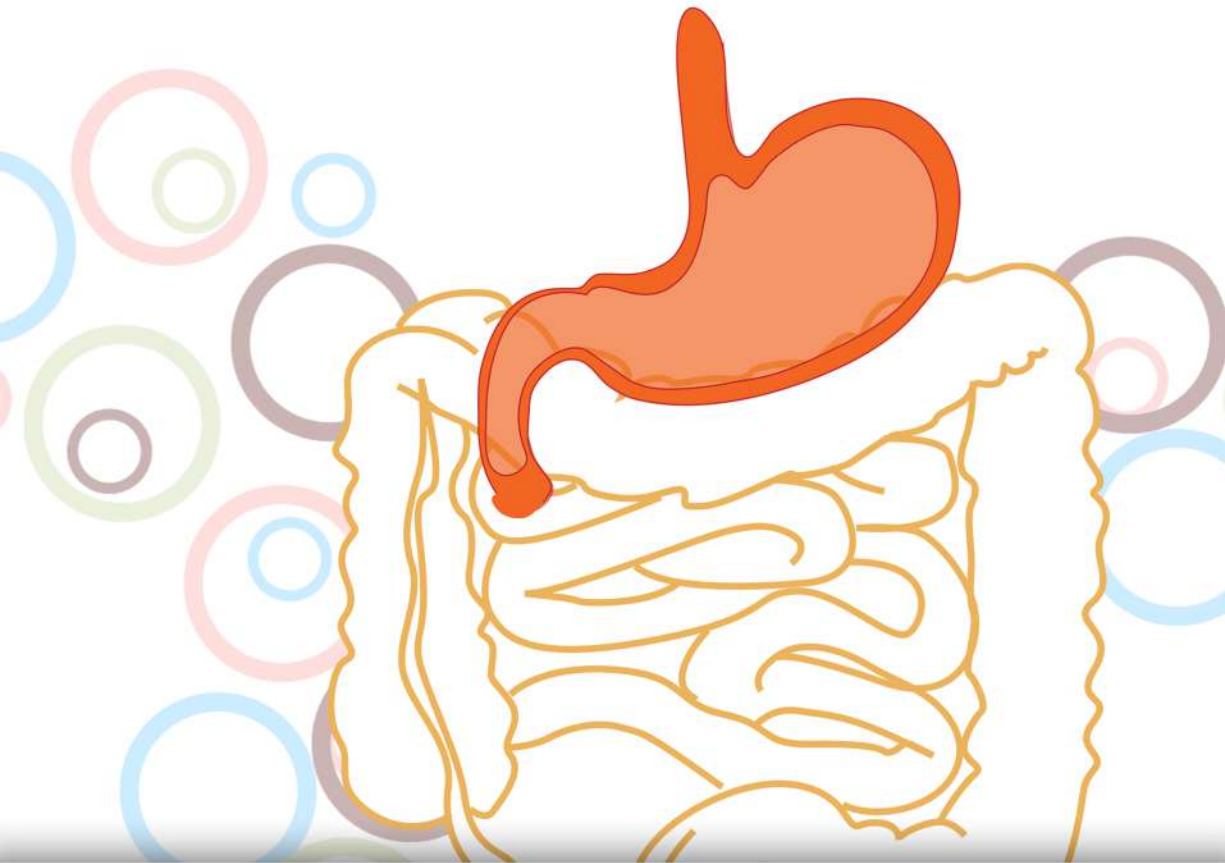


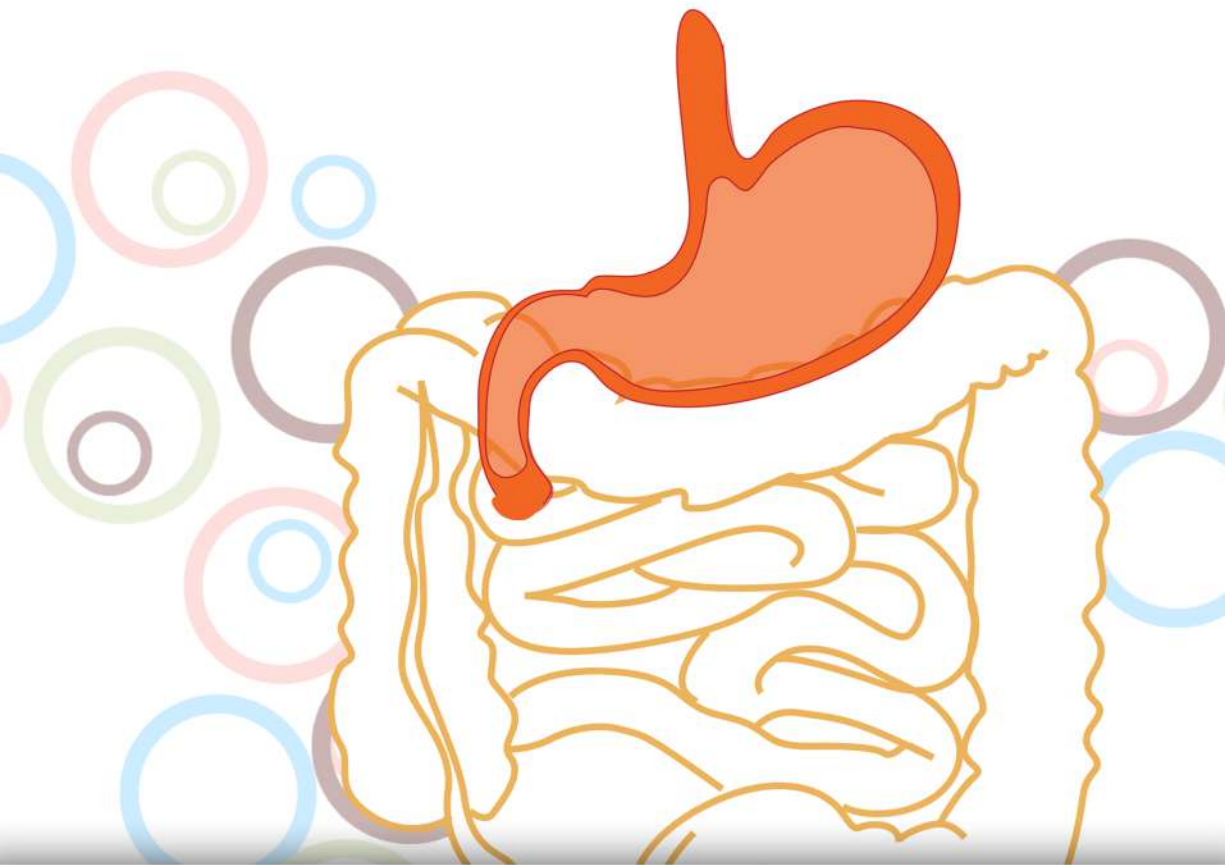


Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan



Dior Manta Tambunan • Evodius Nasus • Martalina Limbong
Eli Indawati • Dewi Prabawati • Dhea Natasha • Erna Julianti
Yanti Anggraini • Iyar Siswandi • Satriani • Kasiati
Fitriana Suprapti • Munadiah Wahyuddin • Retno Winarti

Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan



UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

Fungsi dan sifat hak cipta Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 3 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi.

Pembatasan Perlindungan Pasal 26

Ketentuan sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 tidak berlaku terhadap:

- a. penggunaan kutipan singkat Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk pelaporan peristiwa aktual yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi aktual;
- b. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk kepentingan penelitian ilmu pengetahuan;
- c. Penggandaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, kecuali pertunjukan dan Fonogram yang telah dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; dan
- d. penggunaan untuk kepentingan pendidikan dan pengembangan ilmu pengetahuan yang memungkinkan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyiaran.

Sanksi Pelanggaran Pasal 113

1. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah).
2. Setiap Orang yang dengan tanpa hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 9 ayat (1) huruf a, huruf b, huruf e, dan/atau huruf g untuk Penggunaan Secara Komersial dipidana dengan pidana penjara paling lama 4 (empat) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah).

Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan

Dior Manta Tambunan, Evodius Nasus, Martalina Limbong
Eli Indawati, Dewi Prabawati, Dhea Natasha, Erna Julianti
Yanti Anggraini, Iyar Siswandi, Satriani, Kasiati,
Fitriana Suprapti, Munadiah Wahyuddin, Retno Winarti



Penerbit Yayasan Kita Menulis

Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2023

Penulis:

Dior Manta Tambunan, Evodius Nasus, Martalina Limbong
Eli Indawati, Dewi Prabawati, Dhea Natashia, Erna Julianti
Yanti Anggraini, Iyar Siswandi, Satriani, Kasiati,
Fitriana Suprapti, Munadiah Wahyuddin, Retno Winarti

Editor: Matias Julyus Fika Sirait

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: kitamenulis.id

e-mail: press@kitamenulis.id

WA: 0821-6453-7176

IKAPI: 044/SUT/2021

Dior Manta Tambunan., dkk.

Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan

Yayasan Kita Menulis, 2023

xvi; 254 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-113-038-9

Cetakan 1, Oktober 2023

- I. Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan
- II. Yayasan Kita Menulis

Katalog Dalam Terbitan

Hak cipta dilindungi undang-undang

Dilarang memperbanyak maupun mengedarkan buku tanpa
izin tertulis dari penerbit maupun penulis

Kata Pengantar

Assalamualaikum Warrahmatullahi Wabarakatuh, Salam Sejahtera, Shalom, Om Swastiastu, Namu Buddhaya, Salam Kebajikan.

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karuniaNya sehingga tim penulis dapat menyelesaikan proses penulisan dan penyusunan buku dengan judul “Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan” ini dapat berjalan dengan lancar. Buku ini telah berhasil disusun melalui kolaborasi beberapa Dosen dari berbagai Perguruan Tinggi di Indonesia, sebagai bentuk perwujudan dari kegiatan Tri Dharma Perguruan Tinggi dan dapat dilakukan dengan kerjasama yang sangat baik.

Buku ini mencakup 14 bab yang berkaitan dengan Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan. Melalui buku ini, mahasiswa keperawatan dan para pendidik yang menjadi sasaran pembaca buku ini dapat memahami dan menerapkannya di profesi keperawatan.

Berikut adalah topik yang telah disusun secara sistematis:

Bab 1 Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan

Bab 2 Pemeriksaan Fisik Sistem Pencernaan

Bab 3 Asuhan Keperawatan pada Pasien Apendisitis

Bab 4 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolorektal

Bab 5 Asuhan Keperawatan pada Pasien Hepatitis

Bab 6 Asuhan Keperawatan pada Pasien Sirosis Hepatis

Bab 7 Asuhan Keperawatan pada Pasien Diare

Bab 8 Asuhan Keperawatan pada Pasien Typhoid

Bab 9 Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gastritis

Bab 10 Asuhan Keperawatan Pada System GERD (Gastroesophageal Reflux Disease)

Bab 11 Asuhan Keperawatan pada Pasien Konstipasi

Bab 12 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolon

Bab 13 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Lambung

Bab 14 Asuhan Keperawatan pada Pasien Typus Abdominalis

Penulis menyadari bahwa dalam penulisan dan penyusunan buku ini tentu masih terdapat kekurangan, sehingga kami sebagai penulis berharap saran dan kritik dari pembaca demi kesempurnaan buku ini. Penulis juga berharap buku ini dapat menambah ilmu pengetahuan khususnya tentang Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan kepada seluruh pembaca.

Akhirnya, penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah berperan aktif dalam penulisan dan penyusunan buku Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan ini.

Jakarta, Oktober 2023

Dior Manta Tambunan, dkk

Daftar Isi

| | |
|----------------------|------|
| Kata Pengantar | v |
| Daftar Isi | vii |
| Daftar Gambar | xiii |
| Daftar Tabel..... | xv |

Bab 1 Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan

| | |
|---|----|
| 1.1 Definisi Sistem Pencernaan | 2 |
| 1.2 Fungsi Utama Sistem Pencernaan..... | 2 |
| 1.3 Anatomi dan Fisiologi dari Struktur Traktus/Sistem Digestif atau Pencernaan..... | 4 |
| 1.3.1 Mulut..... | 5 |
| 1.3.2 Pipi dan Bibir | 6 |
| 1.3.3 Gigi | 6 |
| 1.3.4 Lidah | 7 |
| 1.3.5 Kelenjar Ludah | 9 |
| 1.3.6 Faring..... | 11 |
| 1.3.7 Peristiwa Menelan..... | 12 |
| 1.3.8 Muntah..... | 13 |
| 1.3.9 Esofagus | 14 |
| 1.3.10 Lambung | 14 |
| 1.3.11 Usus Halus | 16 |
| 1.3.12 Usus Besar..... | 17 |
| 1.3.13 Rektum dan Anus | 17 |

Bab 2 Pemeriksaan Fisik Sistem Pencernaan

| | |
|---|----|
| 2.1 Pendahuluan..... | 19 |
| 2.2 Pengertian..... | 20 |
| 2.3 Anatomi Sistem Pencernaan..... | 21 |
| 2.4 Pemeriksaan Fisik pada Mulut dan Faring | 22 |
| 2.4.1 Inspeksi | 22 |
| 2.4.2 Palpasi..... | 23 |
| 2.5 Pemeriksaan Fisik Abdomen..... | 25 |
| 2.5.1 Persiapan Alat, Klien dan Pemeriksa | 26 |

Bab 3 Asuhan Keperawatan pada Pasien Apendisitis

| | |
|--|----|
| 3.1 Konsep Dasar Apendisitis Secara teori..... | 33 |
| 3.1.1 Definisi Apendisitis..... | 33 |
| 3.1.2 Etiologi..... | 36 |
| 3.1.3 Manifestasi Klinis..... | 37 |
| 3.1.4 Patofisiologi..... | 39 |
| 3.1.5 Pemeriksaan Penunjang..... | 40 |
| 3.1.6 Komplikasi..... | 41 |
| 3.1.7 Penatalaksanaan..... | 42 |
| 3.2 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Apendisitis..... | 43 |
| 3.2.1 Pengkajian keperawatan..... | 43 |
| 3.2.2 Diagnosis Keperawatan..... | 47 |

Bab 4 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolorektal

| | |
|--|----|
| 4.1 Pendahuluan..... | 53 |
| 4.1.1 Faktor Risiko Kanker Kolorektal..... | 55 |
| 4.2 Kanker Kolorektal..... | 57 |
| 4.3 Etiologi..... | 58 |
| 4.4 Patofisiologi..... | 59 |
| 4.5 Manifestasi..... | 60 |
| 4.6 Klasifikasi..... | 61 |
| 4.7 Pemeriksaan Penunjang..... | 62 |
| 4.7.1 Pemeriksaan Laboratorium Klinis..... | 62 |
| 4.7.2 Pemeriksaan Laboratorium Patologi Anatomi..... | 62 |
| 4.7.3 Radiologi..... | 63 |
| 4.7.4 Kolonoskopi..... | 63 |
| 4.8 Asuhan Keperawatan..... | 64 |

Bab 5 Asuhan Keperawatan pada Pasien Hepatitis

| | |
|---|----|
| 5.1 Pendahuluan..... | 65 |
| 5.2 Definisi, Klasifikasi dan etiologi Hepatitis..... | 66 |
| 5.3 Patofisiologi Hepatitis..... | 68 |
| 5.4 Manifestasi klinis dan Test Diagnostik Hepatitis..... | 69 |
| 5.4.1 Hepatitis A..... | 69 |
| 5.4.2 Hepatitis B..... | 69 |
| 5.4.3 Hepatitis C..... | 70 |
| 5.4.4 Hepatitis D..... | 70 |
| 5.4.5 Hepatitis E..... | 71 |
| 5.5 Penanganan dan Pencegahan Hepatitis..... | 71 |

| | |
|--|----|
| 5.5.1 Hepatitis A | 71 |
| 5.5.2 Hepatitis B..... | 72 |
| 5.5.3 Hepatitis C..... | 73 |
| 5.5.4 Hepatitis D | 74 |
| 5.5.5 Hepatitis E..... | 74 |
| 5.6 Asuhan Keperawatan pasien Hepatitis..... | 75 |
| 5.6.1 Pengkajian Keperawatan..... | 75 |
| 5.6.2 Diagnosis Keperawatan | 76 |
| 5.6.3 Intervensi Keperawatan..... | 76 |
| 5.6.4 Implementasi Keperawatan | 76 |
| 5.6.5 Evaluasi Keperawatan..... | 78 |

Bab 6 Asuhan Keperawatan pada Pasien Sirosis Hepatis

| | |
|--|----|
| 6.1 Overview | 79 |
| 6.2 Sirosis Hepatis sebagai Beban Penyakit Global..... | 80 |
| 6.3 Definisi dan Etiologi..... | 81 |
| 6.4 Patophysiology | 83 |
| 6.5 Penatalaksanaan Sirosis Hepatis..... | 85 |
| 6.5.1 Sirosis Terkompensasi | 85 |
| 6.5.2 Sirosis Dekompensasi | 86 |
| 6.6 Masalah Keperawatan..... | 94 |

Bab 7 Asuhan Keperawatan pada Pasien Diare

| | |
|--|-----|
| 7.1 Pendahuluan..... | 95 |
| 7.2 Konsep Penyakit Diare..... | 96 |
| 7.2.1 Etiologi | 96 |
| 7.2.2 Manifestasi Klinis..... | 97 |
| 7.2.3 Pemeriksaan Penunjang | 97 |
| 7.2.4 Penatalaksanaan | 98 |
| 7.2.5 Komplikasi..... | 98 |
| 7.2.6 Pencegahan | 99 |
| 7.3 Konsep Asuhan Keperawatan Pasien Diare | 100 |
| 7.3.1 Pengkajian..... | 100 |
| 7.3.2 Diagnosis Keperawatan | 101 |
| 7.3.3 Intervensi Keperawatan | 101 |

Bab 8 Asuhan Keperawatan pada Pasien Typhoid

| | |
|--|-----|
| 8.1 Pendahuluan | 107 |
| 8.2 Etiologi | 107 |
| 8.3 Manifestasi Klinik | 108 |
| 8.4 Patofisiologi | 109 |
| 8.5 Mekanisme Perpindahan Typhus | 110 |
| 8.6 Pemeriksaan Diagnostik..... | 111 |
| 8.7 Komplikasi | 112 |
| 8.8 Penatalaksanaan Keperawatan dan Medis..... | 113 |
| 8.9 Asuhan Keperawatan Pasien Typhoid..... | 113 |
| 8.9.1 Pengkajian..... | 113 |
| 8.9.2 Diagnosa Keperawatan | 114 |
| 8.9.3 Intervensi..... | 115 |

Bab 9 Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gastritis

| | |
|-------------------------------------|-----|
| 9.1 Konsep teori Gastritis | 121 |
| 9.1.1 Epidemiologi | 122 |
| 9.1.2 Klasifikasi | 122 |
| 9.1.3 Etiologi..... | 123 |
| 9.1.4 Patofisiologi..... | 124 |
| 9.1.5 Manifestasi klinis | 124 |
| 9.1.6 Penatalaksanaan | 125 |
| 9.1.7 Prosedur diagnostic | 126 |
| 9.1.8 Komplikasi..... | 127 |
| 9.2 Konsep Asuhan Keperawatan | 128 |
| 9.2.1 Pengkajian..... | 128 |
| 9.2.2 Diagnosa Keperawatan | 130 |
| 9.2.3 Rencana Keperawatan | 131 |
| 9.2.4 Implementasi | 135 |
| 9.2.5 Evaluasi..... | 136 |

Bab 10 Asuhan Keperawatan Pada System GERD (Gastroesophageal Reflux Disease)

| | |
|---|-----|
| 10.1 Pendahuluan..... | 137 |
| 10.2 Gejala dari GERD | 138 |
| 10.3 Faktor-faktor Terjadinya GERD | 141 |
| 10.4 Klasifikasi Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) | 142 |
| 10.5 Etiologi Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) | 142 |
| 10.6 Patofisiologi | 144 |

| | |
|---|-----|
| 10.7 Diagnostik untuk Refluks gastroesofageal | 147 |
| 10.8 Terapi Medikamentosa | 150 |
| 10.9 Operasi untuk Asam Lambung | 153 |

Bab 11 Asuhan Keperawatan pada Pasien Konstipasi

| | |
|--|-----|
| 11.1 Landasan Teoritis Konstipasi | 155 |
| 11.2 Definisi Konstipasi | 156 |
| 11.3 Etiologi Konstipasi | 157 |
| 11.4 Pathofisiologi Konstipasi | 160 |
| 11.5 Tanda dan Gejala Konstipasi | 161 |
| 11.6 Pemeriksaan Penunjang Konstipasi | 163 |
| 11.7 Komplikasi Konstipasi | 164 |
| 11.8 Pencegahan Konstipasi | 165 |
| 11.9 Penatalaksanaan Konstipasi | 166 |
| 11.9.1 Penanganan konstipasi secara umum: | 166 |
| 11.9.2 Penatalaksanaan Konstipasi Pada Anak | 168 |
| 11.9.3 Penatalaksanaan Konstipasi Pada Ibu Hamil | 168 |
| 11.9.4 Penatalaksanaan Konstipasi Pada Lansia | 169 |
| 11.10 Asuhan Keperawatan pada Pasien Konstipasi | 170 |
| 11.10.1 Pengkajian | 179 |
| 11.10.2 Rumusan Diagnosa Keperawatan | 173 |
| 11.10.3 Intervensi Keperawatan | 173 |
| 11.10.4 Implementasi Keperawatan | 175 |
| 11.10.5 Evaluasi Keperawatan | 175 |

Bab 12 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolon

| | |
|--|-----|
| 12.1 Pendahuluan | 177 |
| 12.2 Konsep Medis Kanker Kolon | 179 |
| 12.2.1 Anatomi Fisiologi | 179 |
| 12.2.2 Faktor Risiko | 181 |
| 12.2.3 Tanda dan Gejala | 181 |
| 12.2.4 Patofisiologi | 182 |
| 12.2.5 Stadium | 184 |
| 12.2.6 Klasifikasi | 184 |
| 12.2.7 Komplikasi | 185 |
| 12.2.8 Test Diagnostik | 187 |
| 12.2.9 Deteksi dini | 189 |
| 12.2.10 Penatalaksanaan Medis | 189 |
| 12.3 Konsep Teoritis Keperawatan | 191 |

| | |
|--|-----|
| 12.3.1. Anamnesis | 191 |
| 12.3.2. Pemeriksaan Fisik Spesifik | 192 |
| 12.3.3 Diagnosa Keperawatan..... | 192 |
| 12.3.4 Perencanaan dan Tindakan Keperawatan | 193 |
| | |
| Bab 13 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Lambung | |
| 13.1 Konsep Teori Kanker Lambung | 195 |
| 13.1.1 Definisi | 196 |
| 13.1.2 Etiologi | 197 |
| 13.1.3 Manifestasi Klinisi..... | 199 |
| 13.1.4 Klasifikasi..... | 200 |
| 13.1.5 Patofisiologi | 201 |
| 13.1.6 Pemeriksaan Penunjang | 201 |
| 13.1.7 Penatalaksanaan | 202 |
| 13.2 Konsep Keperawatan Kanker Lambung | 202 |
| 13.2.1 Pengkajian | 202 |
| 13.2.2 Diagnosa Keperawatan..... | 205 |
| 13.2.3 Rencana Keperawatan..... | 206 |
| 13.2.4 Evaluasi Keperawatan | 211 |
| | |
| Bab 14 Asuhan Keperawatan pada Pasien Typus Abdominalis | |
| 14.1 Pendahuluan..... | 213 |
| 14.2 Etiologi | 214 |
| 14.3 Faktor Risiko | 215 |
| 14.4 Patofisiologi | 215 |
| 14.5 Tanda dan Gejala..... | 216 |
| 14.6 Pemeriksaan Penunjang | 218 |
| 14.7 Penatalaksanaan..... | 219 |
| 14.8 Komplikasi | 221 |
| 14.9 Pencegahan | 223 |
| 14.10 Diagnosis Keperawatan | 224 |
| 14.11 Intervensi Keperawatan | 226 |
| | |
| Daftar Pustaka | 229 |
| Biodata Penulis | 247 |

Daftar Gambar

| | |
|---|-----|
| Gambar 1.1: Sistem Digestif atau Pencernaan | 5 |
| Gambar 2.1: Keadaan Mulut Terbuka..... | 22 |
| Gambar 2.2: Abdomen dan organ yang terdapat di dalamnya | 26 |
| Gambar 2.3: Bentuk-bentuk Inspeksi..... | 27 |
| Gambar 2.4: Auskultasi abdomen | 28 |
| Gambar 2.5: Lokasi perkusi abdomen | 29 |
| Gambar 2.6: Perkusi asites | 30 |
| Gambar 2.7: Teknik Palpasi..... | 31 |
| Gambar 4.1: Lapisan Pada Dinding Usus Besar | 55 |
| Gambar 4.2: Penyebaran Kanker Kolorektal..... | 57 |
| Gambar 6.1: Spectrum Klinis Penyakit Hati Kronis..... | 85 |
| Gambar 7.1: Pathways Diare | 99 |
| Gambar 8.1: Salmonella Typhi..... | 108 |
| Gambar 10.1: Endoskopi..... | 146 |
| Gambar 10.2: Tes Perfusi Berstein..... | 147 |
| Gambar 11.1: Konstipasi dan Masalah Modifikasi..... | 160 |
| Gambar 12.1: Anatomi usus besar | 179 |
| Gambar 12.2: Model mutasi sel kolon | 183 |
| Gambar 12.3: Metode klasifikasi TNM..... | 184 |
| Gambar 12.4: Ca colon dan perforasi..... | 186 |
| Gambar 12.5: Ukuran massa Colon | 187 |
| Gambar 12.6: Pemasangan Kolostomi..... | 190 |
| Gambar 12.7: Teknik Pengukuran Dan Pemasangan Skin Barrier..... | 190 |
| Gambar 12.8: Kondisi stoma | 193 |
| Gambar 14.1: Gambaran basil salmonella typhi | 214 |
| Gambar 14.2: Tipoid tongue/coated tongue | 218 |

Daftar Tabel

| | |
|--|-----|
| Tabel 3.1: Intervensi Keperawatan Pada Pasien Apendisitis Dengan Nyeri Akut | 49 |
| Tabel 5.1: Penjabaran Penyebab, transmisi dan dampak lanjut dari tipe Hepatitis virus..... | 67 |
| Tabel 5.2: Upaya Promotif dan Preventif untuk Mencegah Penularan Hepatitis..... | 77 |
| Tabel 6.1: Etiologi dan Diagnosis Penyebab Utama Sirosis Hepatis berdasarkan faktor Risiko | 81 |
| Tabel 6.2: Aspek Umum Perawatan Keperawatan pada Pasien dengan Sirosis Kompensasi dan Dekompensasi | 87 |
| Tabel 7.1: Klasifikasi Tingkat Dehidrasi pada Diare | 97 |
| Tabel 7.2: Intervensi keperawatan pada Pasien diare..... | 102 |
| Tabel 8.1: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Hipertermi..... | 115 |
| Tabel 8.2: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Defisit Nutrisi | 116 |
| Tabel 8.3: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Risiko Ketidakseimbangan Cairan..... | 117 |
| Tabel 8.4: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Gangguan Persepsi Sensori | 118 |
| Tabel 8.5: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Defisit Perawatan Diri | 119 |
| Tabel 11.1: Penyebab konstipasi secara umum..... | 158 |
| Tabel 11.2: Analisa Data..... | 172 |
| Tabel 11.3: Intervensi Keperawatan Konstipasi..... | 174 |
| Tabel 13.1: Rencana Keperawatan..... | 206 |
| Tabel 14.1: Pemberian Antibiotik dan Dosis Penggunaan untuk Tifoid..... | 220 |

Bab 1

Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan

Seluruh makhluk hidup memerlukan makanan demi kelangsungan hidup melalui sesuatu proses yang dilaksanakan yaitu makan. Makan merupakan pemasukan makanan utama ke rongga mulut kemudian dikunyah serta ditelan. Sistem manusia, sesudah menelan makanan, maka berikutnya terjadilah penyerapan zat-zat gizi yang dilakukan oleh tubuh untuk dipergunakan dalam pertumbuhan sel ataupun jaringan serta yang lain. Hal ini disebutkan sebagai sistem digestif atau pencernaan.

Proses dari sistem digestif atau pencernaan mulai dari mulut, esofageal, gaster, sampai terserapnya zat gizi simpel di usus, setelah itu dipergunakan oleh jaringan dalam badan. Hasil akhir dari pencernaan disekresikan lewat serta stool tidak hanya organ utama tersebut tetapi terdapat juga organ lainnya yang membantu saluran digestif atau pencernaan seperti hepar (hati) ataupun liver, kandung empedu, serta pancreas. Fisiologis serta guna di saluran pencernaan dari masing-masing organ berbeda, karena itu, bab ini akan menjelaskan tentang fisiologis usus halus serta usus besar, proses dari pencernaan, keikutsertaan dan pergerakan, dari enzim-enzim serta hormon-hormon, kegiatan kuman usus, fisiologis hati, proses metabolisme serta guna menyimpan di hati, dan sekresi dari empedu, ada sirkulasi pada enterohepatika, serta fungsinya kandung empedu.

Sistem pencernaan atau digestif adalah salah satu dari sistem tubuh yang tidak dapat berdiri sendiri, dan ada kaitannya dengan sistem-sistem lainnya. Sistem-sistem lainnya yang ada kaitan erat dengan sistem pencernaan atau digestif merupakan sistem kardiovaskuler, sistem limfatik, sistem saraf serta sistem muskuloskeletal (Husairi et al., 2020). Sistem-sistem lainnya akan dibahas secara terpisah di luar dari bab ini. Pengetahuan mengenai dinding abdominalis, anatomi dari permukaan, serta rongga peritoneum akan dibahas di dalam bab ini secara detail.

1.1 Definisi Sistem Pencernaan

Makanan diterima melalui saluran yang dari bagian luar serta adanya persiapan dalam penyerapan oleh tubuh melalui proses mencerna (mengunyah, menelan, maupun mencampur) bersama enzim serta zat cairan yang ada dimulai dari mulut atau oris hingga anus disebut sebagai sistem pencernaan (Nugroho, 2021). Saluran Gastrointestinal (Gastrointestinal Tract/GIT), atau digestif, mulai dari mulut hingga anus. Pembagian saluran pencernaan menjadi bagian atas dan bawah masih menimbulkan kebingungan dan perdebatan. Berdasarkan embriologis, saluran pencernaan harus dibagi menjadi bagian atas (mulut hingga papila mayor di duodenum), tengah (papila duodenum hingga bagian tengah kolon), dan bagian bawah (kolon bagian tengah hingga anus), sesuai dengan asal usulnya. 3 area masing-masing pada usus anterior, usus median, dan usus posterior (Kapoor, 2016). Traktus digestif (alimentary canal) adalah saluran berkesinambungan yang mulai dari rongga mulut hingga anus, diawali dari regio caput, melewati regio colli, cavitas thorakal, cavitas abdominal, dan cavitas pelvis, dan berakhir di regio perineal (Husairi et al., 2020).

1.2 Fungsi Utama Sistem Pencernaan

Fungsi utama sistem pencernaan merupakan penyediaan air, makanan, serta elektrolit-elektrolit bagi tubuh dari nutrisi yang sudah dicerna supaya siap untuk diserap. Pencernaan itu berlangsung dengan cara mekanikal maupun kimiawi, serta mencakup proses (Nugroho, 2021; Barret et al., 2016) berikut ini:

1. Ingesti merupakan pemasukan makanan ke mulut yang mencakup memotong, mennggiling makanan yang dilakukan oleh gigi secara mekanikal.
2. Peristaltik merupakan gelombang dari kontraksi pada otot-otot polos secara involunter yang melakukan pergerakan santapan tertelan melewati sistem digestif.
3. Digesti merupakan penguraian (hidrolisis kimia) dari molekul besar jadi kecil supaya penyerapan bisa berlangsung.
4. Absorpsi merupakan pergerakan dari produk akhir digestif di lumen sistem digestif ke peredaran darah serta limfatik.
5. Egesti (defekasi) merupakan langkah pengeluaran zat sisa yang tidak tercerna.

Supaya santapan bisa dicerna dengan maksimal di sistem digestif, maka harus mempunyai sediaan air, elektrolit serta santapan yang secara kontiniu, oleh karena itu diperlukan:

1. Pergerakan dari makanan melewati saluran digestif
2. Sekresi dari lender digestif
3. Absorpsi hasil akhir digestif air serta elektrolit
4. Peredaran darah melewati organ gastrointestinal yang membawa zat-zat yang dapat diserap
5. Mengatur seluruh fungsi oleh sistem dari saraf dan hormon.

Lapisan sistem digestif meliputi oris, faring, esofageal, ventrikulus, intestinum minor yang dibagi menjadi duodenum, ileum, jejunum, dan usus major yang dibagi menjadi transversum, kolon asendens, sigmoid, desendens, rektum serta anus. Organ yang menciptakan lendir pencernaan mencakup kelenjar saliva, kelenjar lendir lambung, kelenjar hati serta kelenjar pankreas.

Fungsinya ada empat (4) dinding dari sistem digestif (Husairi et al., 2020) sebagai berikut:

1. Tunika mukosa (lapisan dalam)
Mencakup lapisan sel epitel, mensekresi lendir serta meleoaskan hormon-hormon ke dalam aliran darah, pembentukan kelenjar

eksokrin sekresi asam, enzim, air dan ion ke dalam lumen digestif atau pencernaan, melindungi saluran digestif

2. Tunika submukosa

Jaringan ikat yang kedua bagian dalam yang dilewati oleh pembuluh darah serta pembuluh limfatik besar. Cabang-cabangnya menembus pada lapisan lendir atau mukosa di dalam tunika submukosa yang terdapat adanya jaringan sel-sel saraf yang terdiri dari dua lapisan: otot memanjang (longitudinal) dan miring (obliq).

3. Tunika muskularis (lapisan otot)

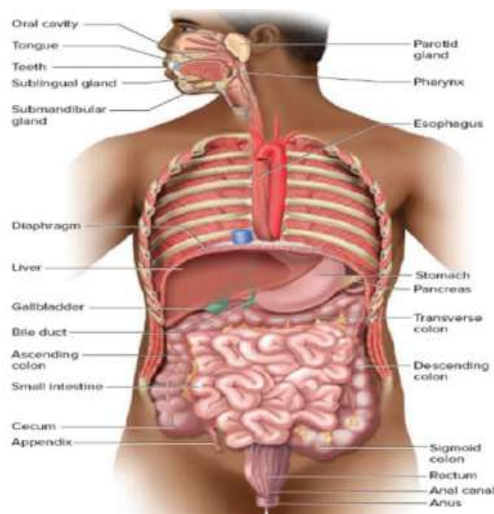
Kontraksi menciptakan daya dorong dan menggerakkan isi dari digestif, pembentukan sistem dari saraf enterik, membantu mengkoordinasikan pergerakan motorik serta sekretorik sistem digestif.

4. Tunika serosa (lapisan bagian luar)

Jaringan ikat yang mengelilingi pada sistem digestif, lapisan yang tipis sekali ini disebut peritoneum, mensekresi cairan serosa agar melembabkan serta pencegahan terjadinya gesekan antara organ digestif atau pencernaan maupun organ dalam di sekitarnya.

1.3 Anatomi dan Fisiologi dari Struktur Traktus/Sistem Digestif atau Pencernaan

Panjang dari saluran digestif atau pencernaan bervariasi, dari mulai ukuran 5-7 m pada orang yang masih hidup dan sampai ukuran 7-9 m pada orang yang sudah mati (cadaver). Perkiraan bahwa ada >500-1000 jenis spesies bakteri, dengan jumlah sekitar 10¹⁴ sel yang hidup pada usus mamalia. Anatomi dan fisiologi dari setiap organ ini akan dijelaskan di bawah ini satu demi satu (Husairi et al., 2020).



Gambar 1.1: Sistem Digestif atau Pencernaan

1.3.1 Mulut

Mulut merupakan awal dari sistem pencernaan. Berbagai bagian membatasi rongga mulut yaitu bagian sebelah atas berbatasan dengan tulang rahang maupun palatum (langit-langit), bagian sebelah kiri serta kanan berbatasan dengan otot pipi. Sementara bagian sebelah bawah berbatasan dengan rahang bagian bawah. Mulut tertutup oleh selaput mukosa terdiri dari epitel skuamosa berlapis yang mengandung sejumlah kecil kelenjar sekresi mukus (Silverthorn, 2013).

Bagian dari mulut berada antara gusi maupun pipi yang disebut ruang vestibula (*vestibulum oris*) serta selebihnya yaitu rongga mulut (*cavitas oris propria*). Palatum membentuk akan langit-langit mulut yang terdiri dari langit-langit keras (*palatum durum*) di anterior serta di posterior adanya langit-langit lunak (*palatum mole*). Uvula merupakan lipatan dari otot yang melengkung dan ditutupi oleh selaput mukosa serta menggantung di tengah dari ujung bebas langit-langit lunak. Pencernaan pada rongga mulut mempunyai 2 macam yaitu pencernaan mekanis serta pencernaan kimiawi (Husairi et al., 2020). Fungsi dari rongga mulut adalah sebagai berikut:

1. Melakukan pekerjaan pencernaan atau digestif pertama melalui cara mengunyah

2. Digunakan untuk bicara
3. Jika perlu, dapat dipergunakan dalam bernafas.

1.3.2 Pipi dan Bibir

Pipi merupakan area di bagian wajah yang ada dagingnya, di bawah dari mata, antara hidung, dan telinga sisi kiri atau sisi kanan. Pipi membentuk dinding samping mulut seseorang serta menyentuh bagian atas tulang pipi yang berada di bawah mata. Lapisan bagian luar dari pipi dilapisi kulit serta bagian dalam jaringan epitel yang isinya lendir. Otot pengunyahan yang memanjang dari dagu (maksila) hingga mandibula lebih fleksibel, pangkal otot pipi dibentuk oleh otot buksinator.

Bibir merupakan bagian dari tubuh yang dapat dilihat pada mulut manusia dan beberapa hewan. Bibir lembut, akan bergerak serta berfungsi untuk menerima makanan serta mengartikulasikan suara maupun ucapan. Bibir dari manusia merupakan organ indera peraba. Pipi serta bibir terkandung otot yang dibutuhkan untuk mengunyah maupun berbicara, pipi dan bibir ditutupi dengan kulit di bagian luar dan mukosa (selaput lendir) di bagian dalam. Ada 2 langit-langit di rongga mulut (Husairi et al., 2020) antara lain:

1. Palatum durum: terdiri dari tulang keras yang dibentuk oleh proses palatine rahang dan tulang palatum, bentuknya melengkung, ditutupi oleh selaput lendir serta periosteum, dengan banyaknya kelenjar palatina pada bagian posterior.
2. Palatum mole: bagian anterior berhubungan dengan langit-langit keras, bagian belakang merupakan bagian dari ismus fausium serta berkaitan dengan faring, yang terdiri atas jaringan ikat dan selaput lendir. Di tengahnya didapatkan uvula.

1.3.3 Gigi

Gigi merupakan sisi keras yang ada di mulut kebanyakan hewan vertebrata. Gigi mempunyai struktural serbaguna yang kemungkinan mereka melakukan berbagai tugas. Akar gigi ditutupi oleh gusi. Gigi mempunyai struktural sebagai pelindung dan disebut enamel gigi, dapat membantu pencegahan kerusakan gigi atau berlubang. Pulpa gigi menyusut dan digantikan oleh dentin (Husairi et al., 2020). Mayoritas arteri yang mensuplai gigi yaitu arterial maksilaris. Pembuluh darah vena yang suplai darah yaitu vena jugularis

interna. Saraf pada gigi atas merupakan cabang dari saraf rahang atas serta gigi bagian dasar memakai saraf dari cabang saraf rahang. Kedua dari saraf ini adalah cabang saraf trigeminalis.

Bagian gigi di mana mahkota gigi adalah bagian yang terlihat di atas gusi, yang terdiri atas:

1. Lapisan enamel adalah lapisan yang keras.
2. Dentin (tulang gigi), yang berisi saraf serta pembuluh darah.
3. Pulpa (rongga gigi) adalah bagian antara mahkota atau corona serta akar (radiks)
4. Kolum (leher gigi) adalah bagian yang terletak di dalam gusi.
5. Akar gigi adalah bagian yang berada di dalam tulang rahang. Akar gigi ditempelkan pada rahang dengan semen gigi.
6. Semen gigi menutupi akar gigi serta membantu penahanan gigi pada gusi. Terdiri atas lapisan semen yang melindungi akar gigi pada gusi. Gusi adalah tempat bertumbuhnya gigi.

Terdapat dua (2) macam gigi antara lain:

1. Sulung, yang mulai bertumbuh kepada anak dengan usia 6 – 7 bulan. Gigi anak lengkap saat berumur 2,5 tahun dengan jumlah gigi sebanyak dua puluh buah yang disebut dengan gigi susu, terdiri atas delapan buah gigi seri, empat buah gigi taring serta delapan buah gigi geraham molar.
2. Gigi permanen (gigi tetap) yang bertumbuh pada usia 6 – 18 tahun, dengan jumlah gigi sebanyak tiga puluh buah, terdiri atas delapan buah gigi seri, empat buah gigi taring, delapan belas buah gigi geraham molar serta dua belas buah gigi geraham premolar.

1.3.4 Lidah

Lidah merupakan struktural muskularis, terletak di bawah mulut. Sisi bawah lidah menempel pada tulang hioid serta frenulum pada bawah mulut. Permukaan atas terdiri epitel skuamosa yang berlapis, dengan berbagai benjolan kecil (papila). Papila terdiri reseptor sensorik yang berperan selaku pengecap yang terletak di kuncup indera pengecap (Husairi et al., 2020).

Terbagi dari 3 sisi antara lain:

1. Pada radiks lingua (pangkal lidah) bagian belakang berada epiglottis yang berperan dalam menutup saluran nafas saat menelan suatu makanan supaya jangan masukn ke jalur pernafasan.
2. Dorsum lingua (panggal lidah) ada putting indera pengecap ataupun ujung saraf indera pengecap. Frenulum lingua ialah selaput mukosa ada di bagian dasar sekitar pertengahan, bila lidah digerakan ke bagian atas, akan terlihat selaput mukosa. Flika sublingual terletak di bagian kiri serta kanan dari frenulun lingua, ada juga lipatan dari jaringan mukosa di bagian ini. Di bagian tengah dari flika sublingual ada aliran pada grandula parotis, submaksilaris serta glandula sublingualis. Bagian lidah yang fungsinya sebagai pengecapan cita rasa santapanyaitu papila. Terdapat 3 tipe papila ialah:
 - a. Papila sirkumvalate: jumlahnya 8-12 serta disusun bentuknya V posisi terbalik di bawah lidah dan berdimensi sangat besar.
 - b. Papila fungiformis: terletak diujung dari lidah serta jumlah lebih banyak dari papila valate
 - c. Papila filiformis: ialah papila paling kecil serta sangat banyak terletak di permukaan $\frac{2}{3}$ bagian depan lidah. Lidah disuplai darah oleh cabang lingual melalui arterial karotis eksternal serta dialiri vena lingual yang tergabung dengan vena jugularis internal. Saraf yang digunakan di lidah merupakan saraf hipoglossal, cabang lingual serta saraf mandibula, maupun saraf facial dan glossofaringeal sebagai bagian dari saraf pengecap. Lidah berfungsi berarti untuk penguyahan, penelanan, berdialog, serta pengecapan.
3. Apeks lingua (ujung lidah) menolong mengembalikan makanan, proses berdialog, merasakan cita rasa santapan yang disantap, serta membantu dalam tahapan penelanan.

Fungsi dari lidah sebagai berikut:

1. Pembersihan bagian gigi dan rongga mulut yang berada antara pipi serta gigi

2. Penggabungan makanan bersama ludah
3. Penolakan makanan serta minuman ke bagian belakang
4. Berdialog
5. Pengecapan rasa manis, rasa asin serta rasa pahit
6. Merasakan sensasi dingin serta panas

1.3.5 Kelenjar Ludah

Ludah atau Saliva adalah sekresi atau haluaran dari kelenjar saliva serta sebagian terkecil kelenjar yang mengeluarkan mukus serta mukosa oral. Kirakira 1,5 liter dari ludah diproduksi tiap harinya serta terbagi dari air, garam mineral, amilase salivarius atau enzim, mukus lisozim, imunoglobulin, serta aspek pembekuan dalam darah. Sekresi dari ludah terletak pada dasar kendali dari saraf otonom. Stimulasi parasimpatik menimbulkan vasodilatasi serta haluaran saliva dalam jumlah banyak diiringi sedikit isi enzim serta zat organik. Stimulasi simpatik menimbulkan vasokonstriksi serta sekresi saliva dalam jumlah sedikit serta kaya modul organik, terutama pada kelenjar submandibula. Sekresi reflek terjalin dikala ada santapan di mulut serta reflek bisa gampang terus menjadi terfasilitasi hingga penglihatan, bau, apalagi pikiran mengenai makan bisa menrangsang haluaran air ludah (Ward and Linden, 2017).

Arterial yang mensuplai darah ke kelenjar saliva asalnya dari cabang arterial karotis bagian luar serta vena yang mengalirkan pada kelenjar saliva asalnya dari vena jugularis bagian luar. Kelenjar saliva membebaskan sekresi ke duktus yang menuju ke mulut. Terdapat tiga pasang saluran primer atau utama yang merupakan kelenjar parotis, kelenjar submandibula, serta kelenjar sublingual.

1. Kelenjar parotis

Kelenjar ini terletak di bagian kiri serta bagian kanan wajah persisnya di dasar meatus akustik bagian luar. Masing-masing kelenjar mempunyai 1 saluran parotis yang terhubung ke bagian mulut yang terletak sejajar dengan bagian atas kedua dari gigi geraham. Cairan saliva hasil haluarannya dikeluarkan melewati duktus atau saluran stesen ke dalam mulut melewati 1 (satu) lubang di depan kedua atas pada gigi molar. Saliva yang dikeluarkan sejumlah 25-35 %.

2. Kelenjar submandibular

Kelenjar ini terletak disisi bagian kiri serta bagian kanan pada wajah di dasar sudut rahang. Terdapat 2 duktus atau saluran submandibula yang tersambung dengan bawah mulut, satu di setiap sisi dari frenulum. Saliva atau ludah yang dikeluarkan sekitar 3-5%.

3. Kelenjar sublingual

Seluruh kelenjar ditutup kapsul fibrosa. Kelenjar tersebut terbagi dari berbagai lobulus yang disusun oleh kantong kecil (acini) yang ditutupi oleh sel. Ludah dikeluarkan sekitar 60-70%.

Ludah berfungsi (Ward and Linden, 2017) sebagai berikut:

1. Membantu sistem digestif dari polisakarida dengan kimiawi.

Ludah memiliki enzim amilase yang memulai menghancurkan dari gula kompleks, seperti pati, mengalami reduksinya menjadi disakarida maltose. Nilai dari pH maksimal untuk pekerjaan amilase salivarius merupakan 6,8 (sedikit asam). Rentang dari pH ludah antara 5,8-7,4, tergantung kepada kecepatan dari aliran ludah; makin tinggi kecepatan dari aliran maka makin tinggi pula kadar pH (basa). Kerja dari enzim bersinambung ketika menelan sampai berujung di gaster yang menghasilkan asam yang kuat (pH 1,5-1,8) dari lendir gaster yang menguraikan enzim amilase.

2. Lubrikasi makanan

Makanan yang kering dimasukkan melalui mulut yang dibasahin serta dilubrikasi oleh ludah sebelum diganti jadi bolus serta siap ditelan. Melakukan pembersihan atau pelubrikasian. Aliran ludah atau saliva yang cukup bisa melakukan pembersihan, melakukan pelembapan, serta pelembutan mulut. Ludah atau saliva dapat membantu dalam menghindari kehancuran selaput mukosa atau lender dari santapan kasar serta abrasif.

3. Pertahanan dari tubuh yang tidak spesifik

Imunoglobulin, lisozim, serta aspek pembekuan (koagulasi) yang menyerang mikroba-mikroba

4. Pengecapan

Kuncup dari pengecapan cuma bisa dirangsang oleh zat-zat kimiawi dalam larutan hingga makanan kering cuma merangsang pengecap sesudah tercampur dengan ludah.

1.3.6 Faring

Faring adalah pengantara rongga mulut serta tenggorokan. Di dalam lengkung dalam faring ada amandel (tonsil) adalah kelenjar limfa yang seluruhnya memiliki kelenjar limfosit serta sebagai pertahanan kepada peradangan, disini terdapat bersimpangan di antara jalur pernapasan serta jalur makanan, posisinya ada di bagian belakang dari rongga mulut serta rongga hidung, di bagian anterior ruas tulang bagian posterior. Di atas dari sisi anterior terhubung ke rongga hidung, adanya penghubung antara lubang yang disebut sebagai ismus fausium (Husairi et al., 2020).

Tekak meliputi 3 bagian:

1. Sisi atas atau superior (sisi yang sama tinggi dengan hidung) yang disebut dengan Nasofaring. Di nasofaring yang muaranya ke tuba yang terhubung ke tekak dengan ruang gendang telinga.
2. Sisi tengah atau media (sisi yang sama tinggi dengan mulut) yang disebut dengan Orifaring.
3. Sisi bawah atau inferior nasofaring yang disebut dengan Laringofaring.

Menelan atau deglutisic adalah jalur udara memasuki dari anterior kemudian ke leher anterior sementara jalur santapan akan memasuki ke posterior dari jalur pernafasan serta di anterior dari ruas tulang bagian posterior. Santapan lewat epiglottis bagian samping melewati resus piriformis kemudian masuk ke esofagus dengan tidak membahayakan jalur udara. Aktivitas pergerakan menelan akan menghindari masuknya santapan ke jalur udara, di saat yang bersamaan jalur udara akan dilapisi untuk sementara. Awalnya menelan, otot-otot mulut serta lidah akan berkontraksi dengan beriringan.

Dinding dari faring terdiri dari 3 lapisan sebagai berikut:

1. Lapisan bagian dalam ditutupi oleh selaput mukosa yang berbentuk epithelium skuamosa secara berlapis, kemudian menyelimuti faring sampai ke pangkal mulut serta esofageal.
2. Lapisan bagian tengah terbagi dari jaringan fibrosa yang terus jadi tipis di akhir dasarnya serta memiliki pembuluh limfa serta saraf.
3. Lapisan bagian luar terbagi dari sejumlah otot-otot involunter yang ikut serta dalam langkah-langkah menelan. Kala santapan tersebut ditelan dan sampai faring, proses menelan tidak hanya terkendali oleh otot-otot Volunter.

Arteri yang mensuplai darah ke faring merupakan sebagian cabang dari arterial fasialis. Vena yang teralir keluar dari faring asalnya dari vena fasialis serta vena jugularis bagian dalam. Saraf yang dipakai di faring asalnya dari pleksus faringeal yang isinya saraf simpatik serta parasimpatik. Saraf parasimpatik yang dipakai faring asalnya dari saraf glossofaringeal serta vagus, sementara saraf simpatik yang dipakai faring asalnya dari bagian ganglia servikalis.

1.3.7 Peristiwa Menelan

Sepanjang tahapan menelan, otot diaktifkan dengan berurutan serta tertib dipicu melalui dukungan kortikal ataupun input sensorik perifer. Begitu terjadi tahapan menelan diawali, jalan aktivasi dari otot berurutan tidak berganti dari otot oral mengarah ke bagian bawah. Jaringan-jaringan saraf, yang tanggung jawabnya dalam menelan secara otomatis ini, yang disebut sebagai pola generator di pusat. Batang otak, yang mencakup nukleus traktus solitarius serta nukleus ambiguus dengan formatio retikularis berkaitan dengan sejumlah motoneuron kranial, diprediksi selaku pola generator di pusat (Ward and Linden, 2017).

Deglutition merupakan aksi menelan, yang mana bolus dari santapan ataupun cairan tersebut dikeluarkan dari mulut mengarah faring serta esofageal ke lambung. *Deglutition* normal merupakan sesuatu tahapan halus yang terkoordinasikan dan terlibatnya sesuatu rangkaian kompleks dari kontraksi neuromuskuler secara volunter serta involunter dan terbagi jadi bagian yang beda: (1) oral, (2) faring, serta (3) esofagus. Setiap fase mempunyai fungsi yang khusus serta bila tahapan ini tersendat oleh keadaan patologis, indikasi khusus bisa terjadi.

1.3.8 Muntah

Muntah merupakan metode sistem digestif sisi atas dengan membuang isinya sendiri apabila usus sudah teriritasi, teregang, ataupun terangsang secara berlebihan. Rangsangan tersebut menimbulkan muntah akan terjadi di tiap bagian sistem pencernaan, walaupun pada gaster serta intestinum membagikan stimulus yang sangat kuat. Muntah merupakan sesuatu refleks rumit yang dihubungkan oleh pusat muntah di bagian medula oblongata otak. Impuls aferen dikirimkan ke pusat muntah sebagai aferen vagus serta simpatis. Impuls aferen yang asalnya dari bagian gaster ataupun *deudonum* serta timbul sebagai reaksi pada distensi yang lebih ataupun iritasi, ataupun kadang selaku respons kepada stimulus kimia oleh emetik (materi yang menimbulkan muntah). Hipoksia serta rasa nyeri pula bisa memicu muntah lewat pengaktifan pusat muntah. Muntah pula bisa terjalin stimulus langsung bagian otak yang posisinya dekat dengan pusat muntah di otak. Obat-obatan spesifik mengakibatkan muntah dengan pengaktifan pusat muntah, yang disebutkan sebagai *chemoreceptor trigger zone*, yang terletak di bawah ventrikel keempat. Muntah yang muncul akibat pergantian gerak secepatnya diperkirakan secara langsung melewati *trigger zone* tersebut. Mengaktifkan *chemoreceptor trigger zone* bisa dengan langsung mengakibatkan muntah, ataupun dengan tidak langsung melewati pengaktifan dari pusat muntah. Input berasal pusat otak yang lebih tinggi di korteks serta adanya tekanan interkranium (TIK) dapat memicu terjadinya muntah, bisa jadi dengan langsung dapat memicu pusat muntah. Muntah proyektil terjalin bila pusat muntah distimulus dengan langsung, serta seringkali terjadi karena meningkatnya TIK.

Jika sudah dimulai refleks muntah di pusat muntah, hingga muntah itu timbul lewat pengaktifan sebagian saraf kranialis ke bagian wajah serta tenggorokan dan neuron motorik spinalis ke otot abdominalis serta diafragmatik. Eksitasi jaras ini menimbulkan munculnya respons muntah yang teratur. Gejala khas umumnya sebelum muntah, mencakup takikardia, mual, serta berkeringat.

Saat pusat muntah lumayan distimulus, dampak yang terjalin dengan bertahap sebagai berikut:

1. Inspirasi dalam
2. Mengangkut tulang hyodeus serta laring dalam mendesak sfingter esofagus secara terbuka
3. Melapisi glottis
4. Mengangkat bagian palatum molle dalam menutupi nares belakang

1.3.9 Esofagus

Esofagus memiliki panjang kurang lebih 25 cm serta diameter kurang lebih 2 cm serta terletak di bagian tengah tulang belakang dada, yang ada di posterior dari trakeal serta jantung. Sisi atas esofageal terhubung ke faring serta terletak persis didasarnya terhubung dengan diafragmatik yang tersambung dengan bagian gaster. Esofageal ada antara otot diafragmatik di bagian posterior tendon pusat di vertebra torakal ke sepuluh. Sebelum esofageal terhubung ke gaster, pada diafragmatik, esofageal membuat lengkungan ke bagian atas sehingga terbentuk sudut lancip untuk pencegahan regurgitasi (refluks) isi dari gaster ke esofageal (Silverthorn, 2013).

Ujung bagian atas serta bagian bawah esofageal ditutupi oleh sfingter. Sfingter krikofaringeal superior atau esofageal bagian teratas mencegah agar udara melewati esofageal selama inhalasi serta aspirasi isinya esofagus. Ketika peningkatan tekanan intra-abdomen (misalnya saat inspirasi serta defekasi), nada sfingter esofageal bagian bawah mengalami peningkatan. Ada 4 lapisan jaringan di esofagus. Karena hampir seluruh esofagus terletak di dalam dada, di lapisan luar esofagus, lapisan adventitia, mengandung jaringan fibrosa elastis yang mengikat esofagus kepada struktur di sekitarnya. Sepertiga proksimal esofagus dilapisi dengan epitel skuamosa yang berlapis, 1/3 bagian distal ditutupi oleh epitel kolumnar dan sepertiga dari sisi tengahnya ditutupi dengan campuran kedua lapisan epitel.

Daerah toraks dipersarafi khususnya oleh sepasang arteri esofageal, yaitu cabang aorta torakal. Daerah perut dipersarafi oleh cabang-cabang arterial frenik maupun cabang dari arterial celiac bagian kiri. Vena yang keluar dari daerah torakal adalah vena azygos serta hemiazygos. Pembuluh darah vena di daerah perut mengalir ke vena bagian lambung kiri, di mana di ujung distal ada pleksus yang terhubung ke aliran vena ke atasnya dan bawahnya, yaitu adanya sirkulasi vena portal maupun umum.

1.3.10 Lambung

Gaster atau lambung (ventrikel) adalah bagian dari sistem yang dapat berkembang terbanyak, khususnya di bagian epigastrium. Lambut meliputi beberapa bagian di atas dari fundus uteri yang terhubung ke esofageal melalui lubang pilorus yang berada di diafragma bagian bawah dan di anterior pankreas serta limpa, yang menempel pada sisi kiri fundus uteri.

Organ yang membatasi daerah lambung (Smeltzer and Bare, 2016) antara lain:

1. Anterior: lobus bagian kiri dari hati serta bagian anterior dari dinding lambung.
2. Posterior: aorta abdominalis, limfa, pankreas, ginjal kiri, serta kelenjar adrenal.
3. Superior: diafragmatik, esofageal serta lobus hati bagian kiri.
4. Inferior: kolon transversum serta usus halus.
5. Kiri: diafragmatik serta kelenjar getah bening atau limfa
6. Kanan: hati serta duodenum

Lambung terhubung ke esofagus yang berada di sfingter jantung dan terhubung ke duodenum terletak di sfingter pilorus, terdapat dua lengkungan pada lambung: lengkungan minor yang terletak di permukaan belakang lambung, turun ke dalamnya dinding posterior esofagus serta lengkungan major yang terletak di permukaan depan atau anterior dari lambung.

Arterial yang mensuplai darah ke lambung yaitu arterial lambung bagian kiri, cabang dari *arterial celiac*, arterial lambung bagian kanan serta arterial *gastroepiploic*. Pembuluh darah vena mensuplai darah ke lambung sama dengan vena yang mengalir ke vena portal.

Fungsi dari lambung adalah sebagai berikut:

1. Mekanikal: penyimpanan, pencampuran dengan sekresi lambung, mengeluarkan kuman ke usus halus. Akibat gerakan peristaltik, makanan didorong setiap dua puluh detik.
2. Kimiawi: bolus di gaster bercampur bersama asam lambung serta enzim yang tergantung pada tipe makanannya:
 - a. Pepsin yang berfungsi untuk memecahkan putih telur jadi asam amino (albumin serta pepton)
 - b. Asam klorida (HCl) yang berfungsi untuk mengasamkan santapan serta menimbulkan rasa asam pepsinogen jadi pepsin.
 - c. Renin yang berfungsi sebagai ragi yang mengentalkan susu serta pembentukan kasein maupun zat penyebab kanker (karsinogen serta protein susu)

- d. Lapisan gaster yang berjumlah kecil akan memecahkan lemak jadi asam lemak menstimulus haluaran lendir gaster.
3. Bakterisida yang dihasilkan oleh asam lambung
4. Berkontribusi pada tahapan membentuk eritrosit. Memproduksi zat-zat faktor alami atau intrinsik serta faktor ekstrinsik santapan, pembentukan zat-zat yang disebutkan manfaatnya sebagai anti anemia yang berfungsi sebagai pertukaran sel darah merah atau eritrosit yang disimpan di hati.

1.3.11 Usus Halus

Usus halus adalah bagian dari saluran digestif santapan yang berasal di pilorus serta berujung di sekum. Panjangnya kurang lebih enam meter, yaitu sebuah kanal bagian terpanjang dari sistem pencernaan sebagai tempat berlangsungnya pencernaan dan penyerapan saluran pencernaan. Bentuk serta susunannya adalah lipatan melingkar. Makanan di usus kecil akan masuk oleh karena terdapat pergerakan serta pemberian permukaan yang lebih mulus. Ada banyak lubang yang bisa menyerap dan memperluas permukaan. Di akhir dan ada katup di bagian bawah. Letaknya di rongga perut serta dikelilingi oleh usus besar.

Bagian dari usus halus (Ward and Linden, 2017) adalah sebagai berikut:

1. Usus dua belas jari atau duodenum: bentuknya melengkung seperti kuku kuda, di lengkungan berisi pankreas. Sisi kanan, tempat terbukanya aliran empedu serta pankreas, disebut dengan papipa vateri. Dindingnya memiliki selaput lendir yang mengandung banyak kelenjar brunner, yang menghasilkan lendir intestinum.
2. Jejunum: ukuran panjangnya 2-3 meter dan berliku-liku di pojok kiri atas usus halus melalui lipatan peritoneum yang bentuknya seperti kipas. Jejunum tampak lebih lebar, dindingnya tampak lebih tebal serta banyak terdapat pembuluh darah.
3. Usus besar atau Ileum: berada pada ujung yang berbatas dari jejunum dengan ileum tidaklah jelas, dengan panjang kurang lebih 4-5 meter. Terletak di dasar lampiran kanan. Memperkuat otot sfingter serta dilengkapi dengan katup valvula sekaligus untuk pencegahan masuknya cairan kolon asendens kembali ke ileum.

Fungsinya usus halus (Smeltzer and Bare, 2016) adalah sebagai berikut:

1. Mengeluarkan cairan dari kolon
2. Menerima cairan dari empedu serta cairan pankreas
3. Menerima nutrisi santapan yang telah dicerna supaya dapat diabsorpsi melewati kapiler pembuluh darah serta sistem limfatik
4. Pencernaan santapan: penyerapan protein yang bentuknya asam amino, karbohidrat diabsorpsi dalam bentuknya sebagai monosakarida
5. Menggerakkan isi kolon.

1.3.12 Usus Besar

Usus besar panjangnya kurang lebih 1,5-1,7 meter, memanjang mulai dari sekum difosa iliaka bagian kanan sampai rektum serta kanal anus di pelvis. Diameternya dari lumen kurang lebih 5-6,5 cm, lebih besar dari lumen usus halus. Usus besar membentuk adanya lengkungan di area usus halus yang terdapat gulungan. Usus besar terbagi atas: sekum, kolon asenden, kolon desenden, kolon transversum, kolon sigmoid, rektum, dan kanal anus.

Fungsinya usus besar adalah sebagai berikut:

1. Adanya gerakan peristaltik yang mendorong kandungan atau isi kolon ke aliran rektum.
2. Adanya bakteri yang mengubah protein jadi asam amino, serta menghasilkan vitamin B maupun K.
3. Menyerap ion, air, serta vitamin.
4. Membentuk feses.
5. Defekasi

1.3.13 Rektum dan Anus

Rektum merupakan saluran mulai ujung usus besar (sesudah kolon sigmoid) yang terhubung dari intestinum mayor ke anus dengan panjang kurang lebih 12 cm, serta berujung di anus. Umumnya rektum tersebut kosong oleh karena feses tersimpan di lokasi yang lebih tinggi, yaitu di kolon desendens. Bila kolon desendens penuh serta feses masuk ke rektum, maka muncullah keinginan untuk buang air besar (BAB). Orang dewasa serta anak yang

usianya lebih tua dapat menahan keinginan untuk BAB, tetapi bayi serta anak yang lebih muda akan mengalami masalah kekurangan untuk mengendalikan otot-otot yang penting dalam penundaan BAB (Husairi et al., 2020).

Anus adalah lubang di bagian ujung saluran digestif, yang membantu mengeluarkan bahan limbah dari dalam tubuh. Sebagian dari anus dibentuk melalui permukaan tubuh (kulit) serta sebagian lagi dari bagian usus. Sebuah bentuk cincin yang berotot (sfingter ani) untuk menjaga supaya anus tetap dalam posisi tertutup. Anus merupakan sisi dari sistem digestif yang terhubung dari rektum ke bagian luar (udara luar). Berada di paling bawah pelvis belakang dari peritoneum.

Dindingnya diperkuat oleh 3 otot-otot sfingter antara lain:

1. Sebelah atas (sfingter ani internus), yang bekerja tidak sesuai dengan kehendak.
2. Sfingter levator ani, yang bekerja juga tidak sesuai dengan kehendak
3. Ani eksternus (sebelah bawah), yang bekerja sesuai dengan kehendak

Defekasi merupakan hasil refleks bila material feses masuk ke rektum. Dinding dari rektum dapat teregang yang memunculkan terjadinya impuls aferens yang tersalurkan melewati pleksus mesenterikus serta menghasilkan gelombang peristaltik di kolon desendens. Kolon sigmoid akan mendorong feses menuju anus. Jika gelombang peristaltik sudah di anus, sfingter ani internus akan terhambat serta sfingter ekstrenus melemas sampai terjadilah defekasi (Smeltzer and Bare, 2016).

Orang normal akan melakukan pencegahan defekasi hingga waktu serta tempat yang tepat dengan refleks defekasi, dapat hilang untuk beberapa menit serta muncul kembali hingga beberapa jam. Pada bayi baru lahir, refleks defekasi akan berjalan secara otomatis serta mengosongkan usus besar bawah.

Bab 2

Pemeriksaan Fisik Sistem Pencernaan

2.1 Pendahuluan

Ketika menjalankan pekerjaannya, perawat diharapkan memiliki kompetensi intelektual, interpersonal, serta teknis yang diperlukan untuk memberikan pelayanan yang efektif kepada pasien. Salah satu keterampilan yang esensial adalah kemampuan melakukan pemeriksaan fisik guna mengumpulkan data tentang keadaan kesehatan pasien. Ini merupakan langkah kritis dalam proses merumuskan diagnosa keperawatan dan menyusun rencana asuhan keperawatan (Manalu, 2016).

Pemeriksaan fisik dalam praktik keperawatan berfungsi untuk mengumpulkan informasi yang bersifat objektif yang dapat mendukung data riwayat kesehatan klien. Idealnya, pemeriksaan fisik sebaiknya dilakukan secara bersamaan dengan wawancara. Saat melakukan evaluasi fisik dalam praktik keperawatan, fokus utama adalah mengevaluasi kemampuan fungsional klien. Sebagai contoh, jika klien mengalami masalah dalam sistem pencernaan, perawat akan menilai apakah masalah tersebut berdampak pada kemampuan klien dalam menjalankan aktivitas sehari-hari atau rutinnnya. Tujuan dari pemeriksaan fisik dalam konteks keperawatan adalah untuk menilai status kesehatan klien,

mengidentifikasi potensi masalah kesehatan, dan mengumpulkan informasi dasar yang diperlukan untuk merencanakan tindakan perawatan yang tepat (Tambunan, S & Kasim Deswani, 2012).

Tahap pertama dalam proses keperawatan adalah melakukan pemeriksaan fisik. Pemeriksaan ini dilakukan dengan cara yang terstruktur untuk mengumpulkan data yang diperlukan dalam mengevaluasi dan mengidentifikasi status kesehatan klien. Di negara-negara maju seperti Australia, pasien mengharapkan bahwa perawat memiliki pengetahuan dan keterampilan yang memadai untuk dapat memahami kondisi penyakit dan dapat mengatasi keluhan yang dialami oleh klien (Manalu, 2016).

Pemeriksaan fisik melibatkan berbagai teknik, termasuk pemeriksaan visual (inspeksi), meraba dan menekan dengan lembut untuk merasakan tekstur dan struktur tubuh (palpasi), mengetuk permukaan tubuh untuk mendengarkan suara internal (perkusi), dan mendengarkan suara tubuh dengan menggunakan stetoskop (auskultasi). Semua teknik ini sebaiknya diterapkan secara konsisten pada semua bagian tubuh, kecuali pada daerah perut. Untuk pemeriksaan fisik di area perut, langkah pertama adalah melakukan inspeksi dan auskultasi sebelum melanjutkan dengan teknik perkusi dan palpasi (Rahma, 2019).

2.2 Pengertian

Pemeriksaan fisik adalah tahap penting dalam evaluasi pasien sebelum dokter atau perawat dapat membuat diagnosa medis atau diagnosa keperawatan. Pemeriksaan fisik ini melibatkan pengamatan secara langsung terhadap tubuh pasien dengan menggunakan empat metode utama, yaitu:

1. Inspeksi

Perawat melakukan pengamatan visual terhadap tubuh pasien. Perawat memeriksa warna kulit, bentuk, ukuran, pergerakan, dan kemungkinan adanya luka atau perubahan lainnya yang dapat dilihat tanpa perlu menyentuh pasien.

2. Palpasi

Metode ini melibatkan perabaan atau sentuhan fisik langsung pada area tertentu dari tubuh pasien. Perawat menggunakan tangan untuk

merasakan tekstur, kekerasan, kelembutan, atau kemungkinan adanya benjolan atau perubahan lainnya pada jaringan tubuh.

3. Perkusi

Perkusi adalah teknik pemeriksaan yang melibatkan ketukan ringan pada permukaan tubuh pasien dengan tujuan mendengarkan suara yang dihasilkan. Ini sering digunakan untuk mengevaluasi organ dalam seperti paru-paru dan perut.

4. Auskultasi

Saat auskultasi, Perawat menggunakan alat seperti stetoskop untuk mendengarkan suara-suara internal tubuh, seperti suara jantung, suara pernapasan, atau suara dari peristaltic usus. Ini membantu dalam mendeteksi suara abnormal yang dapat mengindikasikan masalah kesehatan.

Pemeriksaan fisik ini penting dalam mengidentifikasi kelainan atau gejala yang dapat menjadi petunjuk penting dalam membuat diagnosa perawatan. Selain itu, hasil pemeriksaan fisik juga dapat membantu dalam pemantauan kondisi pasien selama perawatan berlangsung (Munawaroh et al., 2019).

2.3 Anatomi Sistem Pencernaan

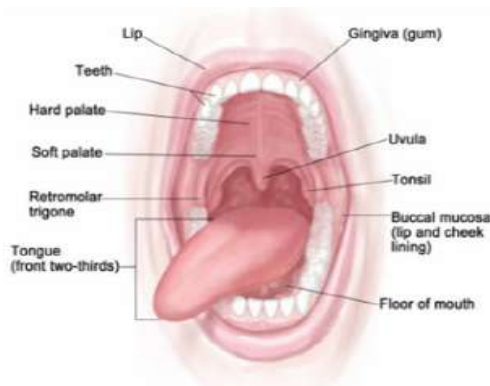
Sistem pencernaan melibatkan serangkaian organ yang membentuk jalur pencernaan. Ini mencakup mulut, kerongkongan, lambung, usus halus, usus besar, rectum, dan anus sebagai organ-organ utama yang membentuk saluran pencernaan (Kusumaningrum, 2022). Selain itu, ada juga organ-organ tambahan yang memiliki peran penting dalam proses pencernaan, seperti kelenjar ludah, hati (liver), pankreas (pancreas), dan kandung empedu (gall bladder). Organ-organ ini bekerja bersama untuk menguraikan makanan yang kita makan dan menyerap nutrisi yang diperlukan oleh tubuh (Pora, 2021).

2.4 Pemeriksaan Fisik pada Mulut dan Faring

Pemeriksaan mulut dan faring umumnya dikerjakan saat pasien berada dalam keadaan duduk. Pentingnya pencahayaan yang memadai adalah untuk memastikan bahwa semua bagian dalam mulut dapat diamati secara jelas. Tahap awal dari proses pemeriksaan ini mencakup observasi visual terhadap bibir, gigi, gusi, lidah, selaput lendir, pipi bagian dalam, lantai mulut, dan palatum (atau langit-langit mulut). Setelah itu, langkah berikutnya adalah pemeriksaan faring (Priharjo, 1996):

2.4.1 Inspeksi

1. Perawat dan pasien duduk berhadapan satu sama lain, sehingga ketinggian duduk antara perawat dan pasien sejajar.
2. Melakukan pengamatan pada bibir dapat membantu dalam mengidentifikasi potensi kelainan bawaan seperti bibir sumbing, serta memeriksa warna bibir, keberadaan ulkus, lesi, dan adanya massa.
3. Melanjutkan pemeriksaan pada gigi, pasien disarankan untuk membuka mulut guna memudahkan proses pemeriksaan. (Gambar 2.1)



Gambar 2.1: Keadaan Mulut Terbuka

(<https://www.google.com/search?q=gambar+anatomi+mulut&oq>)

4. Pastikan Anda memiliki cahaya yang cukup untuk melihat dengan baik, dan jika diperlukan, anda dapat menggunakan penekan lidah untuk membantu menekan lidah agar gigi terlihat lebih jelas.
5. Pastikan untuk mengamati setiap gigi dengan benar, memeriksa posisinya, mengukur jarak antar gigi, mengevaluasi perbandingan gigi antara rahang atas dan bawah, menilai ukuran serta warna gigi, dan mencari tanda-tanda adanya lesi atau tumor. Selain itu, lakukan observasi khusus terhadap kondisi akar-akar gigi dan kesehatan gusi.
6. Pemeriksaan gigi dilakukan dengan melakukan ketukan secara teratur pada setiap gigi. Selama pemeriksaan, gigi-gigi di bagian kiri, kanan, atas, dan bawah dibandingkan satu sama lain. Pasien juga diminta untuk memberi tahu jika mereka merasakan nyeri saat gigi mereka diketuk
7. Pastikan Anda juga memperhatikan tanda-tanda umum ketika melakukan penilaian, termasuk kondisi kebersihan mulut dan kemungkinan adanya aroma tidak sedap pada mulut.
8. Teruskan observasi pada lidah dan perhatikan simetrisitasnya. Anjurkan pasien untuk menjulurkan lidahnya, kemudian periksa dengan teliti aspek-aspek seperti kelurusan, warna, ulkus, dan potensi kelainan lainnya.
9. Periksa dengan cermat seluruh bagian selaput lendir mulut untuk melihat perubahan dalam warna, pembengkakan, benjolan, cairan yang keluar, tanda peradangan, ulser, dan tanda-tanda perdarahan.
10. Izinkan pasien beristirahat sebentar jika merasa lelah, kemudian lanjutkan dengan pemeriksaan tenggorokan dengan cara meminta pasien untuk membuka mulutnya. Selanjutnya, saat pasien mengucapkan "ah," tekan lidah pasien ke bawah dan perhatikan simetri uvula.

2.4.2 Palpasi

Palpasi mulut biasanya dilakukan ketika hasil pemeriksaan visual awal tidak memberikan informasi yang memadai. Tujuan utama dari palpasi mulut adalah untuk mengidentifikasi bentuk dan mengungkap adanya kelainan pada mulut

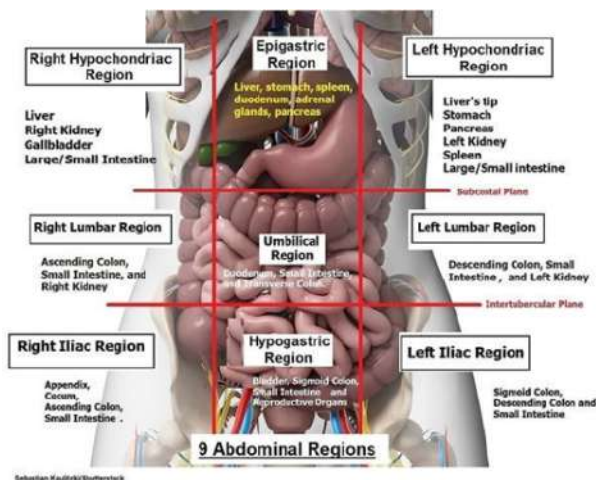
yang dapat dideteksi melalui sentuhan, seperti pada pipi, dasar mulut, langit-langit mulut, dan lidah. Saat melakukan palpasi, sangat penting untuk berhati-hati dan berusaha agar pasien tidak merasa ingin muntah.

1. Meminta pasien untuk duduk menghadap anda.
2. Sarankan kepada pasien agar membuka rongga mulutnya.
3. Saat melakukan palpasi pipi, letakkan jari telunjuk Anda di dalam mulut, dengan ibu jari di luar dan jari telunjuk di dalam. Lakukan palpasi dengan cermat dan sistematis pada pipi, sambil memeriksa apakah ada tanda-tanda tumor atau pembengkakan. Jika terdapat pembengkakan, analisislah berdasarkan ukurannya, konsistensinya, hubungannya dengan jaringan di sekitarnya, dan apakah pasien merasakan nyeri selama palpasi.
4. Lanjutkan dengan menggerakkan jari telunjuk Anda ke palatum (langit-langit mulut) dengan lembut. Rasakan permukaannya untuk mendeteksi adanya pembengkakan, tonjolan, atau fisura yang tidak biasa. Pastikan Anda melakukan palpasi dengan sangat hati-hati dan perlahan untuk menghindari cedera atau ketidaknyamanan pada pasien.
5. Untuk memeriksa dasar mulut, pasien diminta mengucapkan kata 'el'. Selanjutnya, palpasi (perabaan) dilakukan secara hati-hati pada dasar mulut menggunakan jari penunjuk tangan kanan. Jika diperlukan, sedikit tekanan dapat diberikan dengan ibu jari dari bawah dagu untuk memperjelas hasil palpasi. Harap mencatat adanya pembengkakan jika ditemukan.
6. Meraba lidah pasien dengan cara meminta pasien untuk menjulurkan lidahnya, gunakan tangan kiri untuk menggenggam lidah pasien dengan lembut menggunakan kassa steril. Pastikan anda memegangnya dengan hati-hati agar tidak melukai pasien. Gunakan jari penunjuk tangan kanan untuk meraba atau memeriksa lidah, terutama pada bagian belakang dan batas-batasnya. Ini akan membantu dalam mengevaluasi kondisi lidah pasien dan mendeteksi adanya masalah seperti benjolan, peradangan, atau perubahan patologis lainnya.

2.5 Pemeriksaan Fisik Abdomen

Dalam melakukan pengkajian abdomen, perawat perlu memiliki pemahaman yang mendalam tentang struktur anatomi abdomen. Selama proses penilaian sistem pencernaan, perawat juga harus mengumpulkan informasi mengenai jenis makanan yang dikonsumsi oleh pasien, tingkat nafsu makan mereka, pola buang air besar, penggunaan obat-obatan yang terkait dengan masalah pencernaan pasien, dan riwayat gangguan pencernaan yang pernah dialami oleh pasien. Pada umumnya, wanita hamil sering mengalami kesulitan dalam buang air besar karena terjadi perubahan letak kolon yang dapat mengakibatkan penurunan gerakan peristaltik. Konstipasi dan diare juga seringkali menjadi masalah yang ditemui pada pasien usia lanjut, karena terjadi perubahan dalam motilitas usus dan berkurangnya sekresi pencernaan yang dapat mengakibatkan penurunan fungsi pencernaan serta resistensi terhadap makanan.

Pengkajian melibatkan penilaian struktur sistem pencernaan dan pencatatan keluhan nyeri perut, yang seringkali merupakan gejala yang paling sering disampaikan oleh klien (Tambunan, S & Kasim Deswani, 2012). Garis batas membantu perawat menentukan region perut (Gambar 2.2). Dengan membagi perut menjadi sembilan kuadran, seorang perawat memiliki keterampilan untuk mengenali potensi masalah atau gangguan pada organ-organ dalam rongga perut. Bagian hipokondria kanan terdapat lobus kanan hepar, kandung empedu, sebagian *duodenum*, *flexura hepatica colon*, ginjal kanan. Bagian epigastrium terdapat lambung, duodenum, pancreas, hepar. Bagian hipokondria kiri terdapat lambung, limpa, pancreas, ginjal kiri. Bagian lumbalis kanan terdapat kolon asenden, usus halus (duodenum dan jejunum), liver (ujung), ginjal kanan. Bagian umbilikus terdapat lambung, pancreas, usus halus, kolon transversum. Bagian lumbalis kiri terdapat kolon desenden, ginjal kiri, usus halus (jejunum dan ileum). Bagian iliaka kanan terdapat sekum, kolon asenden, apendiks, usus halus (bagian kecil). Bagian hipogastrik terdapat ileum, kandung kemih, kolon sigmoid. Bagian iliaka kiri terdapat usus halus, kolon desenden, kolon sigmoid.



Gambar 2.2: Abdomen dan organ yang terdapat di dalamnya (<https://gustinerz.com/4-kuadran-dan-9-regio-pada-abdomen/>)

2.5.1 Persiapan Alat, Klien dan Pemeriksa

Sebelum memulai pemeriksaan, pastikan semua peralatan yang diperlukan telah disiapkan. Peralatan yang diperlukan termasuk baju periksa, selimut, stetoskop, penggaris, meteran, sarung tangan, lampu periksa, dan botol specimen. Selain itu, langkah-langkah persiapan yang perlu dilakukan adalah sebagai berikut: Pastikan pemeriksa telah mencuci tangan dengan cermat menggunakan sabun dan air sebelum memulai pemeriksaan. Ini adalah langkah penting untuk mencegah penyebaran infeksi. Berikan penjelasan singkat kepada klien mengenai prosedur pemeriksaan yang akan dilakukan. Jika memungkinkan, sarankan kepada klien untuk buang air kecil sebelum pemeriksaan. Jika diperlukan pengumpulan sampel urin, pastikan botol specimen yang bersih dan siap digunakan. Anjurkan klien untuk mengendurkan otot-otot abdomen dengan cara mengambil beberapa napas dalam-dalam. Ini dapat membantu memudahkan pemeriksaan area abdomen. Jika klien mengeluh nyeri pada salah satu bagian abdomen, pastikan untuk memeriksa daerah yang nyeri sebagai tahap terakhir. Teruslah berkomunikasi dengan klien selama prosedur untuk memastikan mereka merasa nyaman dan memahami apa yang akan dilakukan (Setiawati & Dermawan, 2008).

Teknik pemeriksaan fisik pada perut mengikuti langkah-langkah berurutan yang meliputi:

1. Inspeksi

Pada saat melakukan inspeksi perawat harus melihat bentuk perut pasien, apakah perutnya membulat atau datar. Kehadiran benjolan atau ketidaksimetrisan dalam bentuk perut dapat mengindikasikan adanya masalah kesehatan. Distensi perut, atau pembengkakan, dapat disebabkan oleh gas dalam usus, tumor, atau cairan di dalam rongga perut. Jika pembengkakan merata di seluruh perut, maka perut secara keseluruhan akan terlihat membesar. Perawat juga harus memperhatikan apakah umbilikus (pusar) pasien menonjol atau tidak. Umbilikus yang menonjol bisa menjadi tanda distensi perut. Perawat perlu memeriksa kulit perut pasien untuk melihat adanya gambaran atau bayangan pembuluh darah vena. Jika ada, perawat harus memperhatikan arah aliran vena tersebut. Jika aliran vena terlihat berasal dari bagian atas perut dan mengalir ke atas lagi, ini bisa menunjukkan adanya masalah dengan vena porta hepatica yang mengalami peningkatan tekanan (obstruksi vena porta hepatica). Jika aliran vena terlihat berasal dari bagian bawah dan mengalir ke atas perut, ini bisa mengindikasikan adanya masalah dengan vena cava inferior (obstruksi vena cava inferior) (Tambunan, S & Kasim Deswani, 2012)



Gambar 2.3: Bentuk-bentuk Inspeksi (Suparmi, 2012)

2. Auskultasi

Bersihkan stetoskop dengan baik untuk memastikan bahwa tidak ada kotoran atau debu yang dapat mengganggu pendengaran. Pasang earpiece stetoskop ke telinga dengan benar, dan tempatkan diafragma stetoskop pada daerah abdomen kuadran kanan bawah pasien. Tekan diafragma stetoskop dengan lembut ke kulit pasien, pastikan kontak yang baik untuk mendapatkan suara yang jelas. Dengarkan karakter dan frekuensi suara bising usus selama 60 detik penuh. Hitung jumlah bising usus yang didengar selama 60 detik tersebut. Normalnya, bising usus terdengar tiap 5-20 detik atau 3-12 kali per menit. Pada kondisi normal, bising usus tidak terdengar. Jika bising usus terdengar hanya 1 kali per menit, ini bisa menunjukkan hipoperistaltik (peristaltik lambat). Jika bising usus terdengar hingga 20 kali per menit, ini bisa menunjukkan hiperperistaltik (peristaltik berlebihan) (Setiawati & Dermawan, 2008). Jika bising usus lebih dari 30 kali permenit disebut borborygmi (Suparmi, 2012).

Letakkan bagian bel stetoskop sejajar dengan garis tengah klavikula, di sebelah aorta, di atas pusar. Bila terdengar suara bruit kemungkinan ditemukan adanya bruit stenosis arteri renalis, bruit hepatic kemungkinan ditemukan karsinoma hepar, hepatitis alkoholik dan bila terdengar friction rub kemungkinan ditemukan tumor hati, infark limpa atau peritonitis. (Bickley, S, 2008)



Gambar 2.4: Auskultasi abdomen (Suparmi, 2012)

3. Perkusi

Perkusi pada abdomen digunakan untuk mengevaluasi keberadaan cairan, gas, atau udara dalam rongga perut. Teknik perkusi ini serupa dengan teknik perkusi yang digunakan pada dada. Suara perkusi normal pada abdomen adalah tympani, yang bersifat berdering dan berongga. Adanya massa padat atau cairan dalam perut akan menghasilkan suara yang lebih tumpul atau pekak. Hal ini sering terjadi pada kondisi seperti hati yang membesar (hepatomegali), penumpukan cairan dalam perut (ascites), kandung kemih yang penuh (vesika urinaria), atau keberadaan tumor.

Perubahan suara dari tympani menjadi pekak menunjukkan batas di mana cairan asites berada dalam perut. Selanjutnya, pasien akan diminta untuk berpindah posisi menjadi tidur miring. Pada saat ini, daerah lateral abdomen yang berada di atas akan menghasilkan suara tympani karena cairan akan mengalir ke bawah ke arah yang lebih rendah dalam perut. Sebaliknya, daerah sekitar umbilikus akan tetap menghasilkan suara yang tumpul atau pekak, yang dikenal sebagai "shifting dullness." Hal ini menunjukkan adanya cairan dalam perut yang bergerak sesuai dengan perubahan posisi tubuh pasien (Suparmi, 2012)

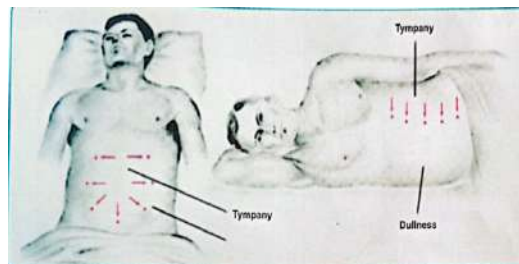


Gambar 2.5: Lokasi perkusi abdomen (Suparmi, 2012)

4. Palpasi

Saat akan palpasi, perawat seharusnya mengajukan pertanyaan pertama kali kepada pasien. Apakah ada bagian di perut pasien yang terasa nyeri secara spontan tanpa disentuh. Ini penting karena jika

pasien mengindikasikan ada daerah yang terasa nyeri tanpa sentuhan, maka daerah tersebut sebaiknya diperiksa terakhir. Palpasi dapat dilakukan dengan dua cara, yaitu palpasi ringan atau palpasi dalam, tergantung pada tujuan pemeriksaan. Palpasi ringan digunakan untuk mencari tanda-tanda nyeri saat ditekan atau nyeri pada permukaan kulit, serta untuk mencari keberadaan massa atau benjolan. Sedangkan palpasi dalam digunakan untuk mengidentifikasi organ-organ seperti hati, limpa, atau ginjal. (Tambunan, S & Kasim Deswani, 2012)



Gambar 2.6: Perkusi asites (Suparmi, 2012)

Palpasi abdomen adalah prosedur yang dilakukan secara sistemik untuk mengevaluasi beberapa hal, seperti distensi, nyeri tekan, dan kemungkinan adanya massa di perut klien. Selama melakukan palpasi, penting untuk memperhatikan reaksi klien terhadap tekanan yang diberikan, terutama jika ada indikasi nyeri atau ketidaknyamanan. Jika saat melakukan palpasi ditemukan adanya massa, perlu dilakukan penilaian lebih lanjut terhadap beberapa faktor, yaitu ukuran, lokasi, bentuk, konsistensi, dan apakah ada nyeri tekan yang terkait dengan massa tersebut.

Selain itu, dalam penilaian ini, perawat juga harus memeriksa kemungkinan nyeri lepas. Ini dapat dilakukan dengan menekan tangan secara perlahan pada area yang terasa sakit dan kemudian melepaskannya dengan cepat. Jika klien mengeluh nyeri ketika tekanan dilepaskan, ini menunjukkan bahwa nyeri lepas positif. Nyeri lepas dapat terjadi pada kondisi medis seperti apendisitis, pankreatitis, atau cedera peritoneum, dan harus segera diidentifikasi. Selain itu,

turgor kulit perut juga perlu dievaluasi untuk menilai tingkat hidrasi klien. Turgor kulit adalah kemampuan kulit untuk kembali ke bentuk semula setelah ditarik atau ditekan. Kulit yang kurang hidrasi cenderung memiliki turgor yang buruk, sementara kulit yang baik terhidrasi akan memiliki turgor yang baik. Dengan melakukan palpasi perut secara sistemik dan memperhatikan semua aspek yang disebutkan di atas, perawat dapat membantu dalam mengevaluasi kondisi klien secara menyeluruh dan memberikan perawatan yang sesuai sesuai dengan temuan-temuan tersebut.

Palpasi Hepar

Prosedur dilakukan untuk mengidentifikasi apakah ada pembesaran pada hati. Metode yang digunakan adalah dengan menggunakan telapak tangan dan jari kanan untuk meraba hati, dimulai dari kuadran kanan bawah, dan perlahan-lahan naik sesuai dengan irama napas dan gembungan perut. Pada kondisi normal, hati seharusnya tidak dapat dirasakan. Namun, jika ada pembesaran pada hati, berikut adalah beberapa hal yang perlu dideskripsikan:

1. Ukuran hati (dalam sentimeter atau sebanding dengan lebar jari).
2. Konsistensi hati: apakah lembut atau normal.
3. Tepi hati: apakah tajam atau tumpul.
4. Permukaan hati: apakah datar atau memiliki benjolan.
5. Apakah ada nyeri saat melakukan tekanan pada hati.



Gambar 2.7: Teknik Palpasi

Palpasi Lien

Biasanya, pada orang dewasa, lien tidak bisa dirasakan dengan sentuhan biasa. Namun, jika lien mengalami pembesaran (splenomegaly), hal ini dapat terjadi dalam kasus penyakit seperti demam tifoid, Demam Berdarah Dengue, atau Leukemia. Untuk memeriksa lien, perawat akan meminta klien berbaring

miring ke sisi kanan agar lien lebih mendekati dinding perut. Kemudian, perawat akan melakukan palpasi atau perabaan pada batas bawah tulang rusuk kiri untuk mengevaluasi ukuran dan konsistensi dari lien.

Bab 3

Asuhan Keperawatan pada Pasien Apendisitis

3.1 Konsep Dasar Apendisitis Secara Teori

Pada bagian ini akan diuraikan konsep dasar apendisitis secara teori meliputi: definisi apendisitis, etiologi apendisitis, manifestasi klinis apendisitis, patofisiologi, pemeriksaan penunjang, komplikasi dan penatalaksanaan.

3.1.1 Definisi Apendisitis

Apendisitis merupakan inflamasi akut pada apendisitis vermiformis dan merupakan penyebab paling umum untuk bedah abdomen darurat. (Brunner & Suddarth, 2014). Apendisitis adalah peradangan akibat infeksi pada usus buntu atau umbai cacing (apendiks). Usus buntu sebenarnya adalah sekum (caecum). Infeksi ini bisa mengakibatkan peradangan akut sehingga memerlukan tindakan bedah segera untuk mencegah komplikasi yang umumnya berbahaya (Wim de Jong et al, 2010). Peradangan apendiks yang mengenai semua lapisan dinding organ, di mana patogenis utamanya diduga

karena obstruksi pada lumen yang disebabkan oleh fekalit (feses keras yang terutama disebabkan oleh serat) (Wim de Jong et al, 2010).

Usus buntu atau apendis merupakan bagian usus yang terletak dalam pencernaan. Untuk fungsinya secara ilmiah belum diketahui secara pasti, namun usus buntu ini terkadang banyak sekali sel-sel yang berfungsi untuk mempertahankan atau imunitas tubuh. Dan bila bagian usus ini mengalami infeksi akan sangat terasa sakit yang luar biasa bagi penderitanya (Saydam Gozali, 2011). Jadi, dari referensi diatas yang di maksud dengan apendisitis merupakan suatu peradangan pada bagian usus (Caecum) yang disebabkan karena ada obstruksi yang mengharuskan dilakukannya tindakan bedah.

Lebih lanjut Klasifikasi apendisitis terbagi menjadi dua yaitu, apendisitis akut dan apendisitis kronik (Sjamsuhidajat, De Jong, 2004).

1. Apendisitis akut

Apendisitis akut sering tampil dengan gejala khas yang didasari oleh radang mendadak pada apendiks yang memberikan tanda setempat, disertai maupun tidak disertai rangsang peritonieum lokal. Gejala apendisitis akut ialah nyeri samar dan tumpul yang merupakan nyeri viseral didaerah epigastrium disekitar umbilikus. Keluhan ini sering disertai mual, muntah dan umumnya nafsu makan menurun. Dalam beberapa jam nyeri akan berpindah ke titik Mc.Burney. Nyeri dirasakan lebih tajam dan lebih jelas letaknya sehingga merupakan nyeri somatik setempat. Apendisitis akut dibagi menjadi:

a. Apendisitis Akut Sederhana

Proses peradangan baru terjadi di mukosa dan sub mukosa disebabkan obstruksi. Sekresi mukosa menumpuk dalam lumen apendiks dan terjadi peningkatan tekanan dalam lumen yang mengganggu aliran limfe, mukosa apendiks menebal, edema, dan kemerahan. Gejala diawali dengan rasa nyeri di daerah umbilikus, mual, muntah, anoreksia, malaise dan demam ringan (Rukmono, 2011).

b. Apendisitis Akut Purulenta (Suppurative Appendicitis)

Tekanan dalam lumen yang terus bertambah disertai edema menyebabkan terbendungnya aliran vena pada dinding apendiks dan menimbulkan trombosis. Keadaan ini memperberat iskemia

dan edema pada apendiks. Mikroorganisme yang ada di usus besar berinvansi ke dalam dinding apendiks menimbulkan infeksi serosa sehingga serosa menjadi suram karena dilapisi eksudat dan fibrin. Apendiks dan mesoappendiks terjadi edema, hiperemia, dan di dalam lumen terdapat eksudat fibrinopurulen. Ditandai dengan rangsangan peritoneum lokal seperti nyeri tekan, nyeri lepas di titik Mc. Burney, defans muskuler dan nyeri pada gerak aktif dan pasif. Nyeri dan defans muskuler dapat terjadi pada seluruh perut disertai dengan tanda-tanda peritonitis umum (Rukmono, 2011).

c. Apendisititis Akut Gangrenosa

Bila tekanan dalam lumen terus bertambah, aliran darah arteri mulai terganggu sehingga terjadi infark dan gangren. Selain didapatkan tanda-tanda supuratif, apendiks mengalami gangren pada bagian tertentu. Dinding apendiks berwarna ungu, hijau keabuan atau merah kehitaman. Pada apendisititis akut gangrenosa terdapat mikroperforasi dan kenaikan cairan peritoneal yang purulen (Rukmono, 2011).

d. Apendisititis Infiltrat

Apendisititis infiltrate adalah proses radang apendiks yang penyebarannya dapat dibatasi oleh omentum, usus halus, sekum, kolon dan peritoneum sehingga membentuk gumpalan massa flegmon yang melekat erat satu dengan yang lainnya (Rukmono, 2011).

e. Apendisititis abses

Apendisititis abses terjadi bila massa lokal yang terbentuk berisi nanah (pus), biasanya di fossa iliaka kanan, lateral dari sekum, retrosekal, subsekal dan pelvikal (Rukmono, 2011).

f. Apendisititis Perforasi

Apendisititis perforasi adalah pecahnya apendiks yang sudah gangren yang menyebabkan pus masuk ke dalam rongga perut sehingga terjadi peritonitis umum. Pada dinding apendiks tampak

daerah perforasi dikelilingi oleh jaringan nekrotik (Rukmono, 2011).

2. Apendisitis kronik

Diagnosis apendisitis kronik baru dapat ditegakkan jika ditemukan adanya riwayat nyeri perut kanan bawah lebih dari 2 minggu, radang kronik apendiks secara makroskopik dan mikroskopik. Kriteria mikroskopik apendisitis kronik adalah fibrosis menyeluruh dinding

3.1.2 Etiologi

Penyebab terjadinya apendisitis dapat terjadi karena adanya makanan keras yang masuk ke dalam usus buntu dan tidak bisa keluar lagi. Setelah isi usus tercemar dan usus meradang timbulah kuman-kuman yang dapat memperparah keadaan tadi (Saydam Gozali, 2011).

Apendisitis akut merupakan infeksi bakteri. berbagai hal sebagai faktor pencetusnya:

1. Sumbatan lumen apendiks merupakan faktor yang diajukan sebagai faktor pencetus disamping hiperplasia jaringan limfe, tumor apendiks dan cacing askaris.
2. Penyebab lain penyebab apendiks karena parasit seperti *E. histolytica*.
3. Penelitian Epidemiologi mengatakan peran kebiasaan makan makanan yang rendah serat dan pengaruh konstipasi terhadap timbulnya apendisitis. Konstipasi akan menarik bagian intrasekal, yang berakibat timbulnya tekanan intrasekal dan terjadi penyumbatan sehingga meningkatnya pertumbuhan kuman flora kolon (R Tsamsuhidajat & Wim De jong, 2010).

Apendisitis belum ada penyebab yang pasti atau spesifik (Krismanuel, 2012) tetapi ada factor predisposisi yaitu:

1. Factor yang tersering adalah obstruksi lumen. Pada umumnya obstruksi ini terjadi karena:
Hiperplasia dari folikel limfoid, ini merupakan penyebab terbanyak, adanya fekolit dalam lumen apendiks, adanya benda asing seperti

- biji-bijian, striktur lumen karena fibrosa akibat peradangan sebelumnya.
2. Infeksi kuman dari colon yang paling sering adalah E. Coli dan Streptococcus.
 3. Laki-laki lebih banyak dari wanita. Yang terbanyak pada umur 15-30 tahun (remaja dewasa). Ini disebabkan oleh karena peningkatan jaringan limfoid pada masa tersebut.
 4. Tergantung pada bentuk apendiks
Apendiks yang terlalu panjang, massa apendiks yang pendek, penonjolan jaringan limfoid dalam lumen apendiks, kelainan katup di pangkal apendiks

Jadi, dapat disimpulkan yang menyebabkan terjadinya apendisitis yaitu disebabkan oleh adanya obstruksi yang diakibatkan juga karena gaya hidup manusia yang kurang dalam mengkonsumsi makanan tinggi serat.

3.1.3 Manifestasi Klinis

Apendisitis akut sering tampil dengan gejala khas yang di dasari dengan radang mendadak umbai cacing yang memberikan tanda setempat (Tsamsihidayat & Wong de jong, 2010) yang disertai maupun tidak disertai rangsang peritoneum lokal. Gejala klasik apendisitis adalah:

1. Nyeri visceral epigastrium.
2. Nafsu makan menurun.
3. Dalam beberapa jam nyeri pindah ke kanan bawah ke titik Mc Burney.
4. Kadang tidak terjadi nyeri tapi konstipasi.
5. Pada anak biasanya rewel, nafsu makan turun karena focus pada nyerinya, muntah-muntah, lemah, latergik, pada bayi 80-90% apendisitis terjadi perforasi.

Manifestasi klinis lainya menurut Brunner & Suddarth (2014) adalah

1. Nyeri dikuadran kanan bawah disertai dengan demam ringan, dan terkadang muntah kehilangan nafsu makan kerap dijumpai konstipasi dapat terjadi.

2. Pada titik Mc Burney (terletak di antara pertengahan umbilicus dan spina anterior ileum), terasa nyeri tekan local dan kekakuan otot bagian bawah rektus kanan.
3. Nyeri pantul dapat dijumpai lokasi apendiks menentukan kekuatan nyeri tekan, spasme otot dan adanya diare atau konstipasi.
4. Jika apendiks pecah, nyeri lebih menyebar abdomen menjadi lebih terdistensi akibat ileus paralitik dan kondisi memburuk.

Lebih lanjut Wedjo (2019), menyatakan pada apendisitis nyeri terasa pada abdomen kuadran bawah dan biasanya disertai oleh demam ringan, mual, muntah dan hilangnya nafsu makan. Nyeri tekan lokal pada titik Mc. Burney bila dilakukan tekanan. Nyeri tekan lepas mungkin akan dijumpai. Derajat nyeri tekan, spasmeotot, dan apakah terdapat konstipasi atau diare tidak tergantung pada beratnya infeksi dan lokasi apendiks. Bila apendiks melingkar di belakang sekum, nyeridan nyeri tekan dapat terasa di daerah lumbal; bila ujungnya ada pada pelvis, tanda-tanda ini hanya dapat diketahui pada pemeriksaan rektal.

Nyeri pada defekasi menunjukkan bahwa ujung apendiks dekat dengan kandung kemih atau ureter. Adanya kekakuan pada bagian bawah otot rectum kanan dapat terjadi tanda Rovsing dapat timbul dengan melakukan palpasi kuadran bawah kiri, yang secara paradoksial menyebabkan nyeri yang terasa pada kuadran bawah kanan. Apabila apendiks telah ruptur, nyeri dan dapat lebih menyebar; distensi abdomen terjadi akibat ileus paralitik dan kondisi klien memburuk (Wedjo, 2019). *Anorexia*, mual, dan muntah biasanya terjadi dalam beberapa jam setelah onset terjadinya nyeri. Muntah biasanya ringan. Diare dapat terjadi akibat infeksi sekunder dan iritasi pada ileum terminal atau *caecum*. Gejala gastrointestinal yang berat yang terjadi sebelum onset nyeri biasanya mengindikasikan diagnosis selain apendisitis. Meskipun demikian, keluhan GIT ringan seperti indigesti atau perubahan bowel habit dapat terjadi pada anak dengan apendisitis (Wedjo, 2019).

Apendisitis tanpa komplikasi biasanya demam ringan (37,5-38,5C). Jika suhu tubuh diatas 38,6C, menandakan terjadi perforasi. Anak dengan appendicitis kadang-kadang berjalan pincang pada kaki kanan. Karena saat menekan dengan paha kanan akan menekan *Caecum* hingga isi *Caecum* berkurang atau kosong. Bising usus meskipun bukan tanda yang dapat dipercaya dapat menurun atau menghilang. Anak dengan appendicitis biasanya menghindari

diri untuk bergerak dan cenderung untuk berbaring di tempat tidur dengan kadang-kadang lutut *diflexikan* (Warsinggih, 2010).

3.1.4 Patofisiologi

Apendisitis terjadi karena penyumbatan lumen apendiks oleh hiperplasia folikel limfoid, fekalit, benda asing, striktur karena fibrosis akibat peradangan sebelumnya, atau neoplasma. Obstruksi tersebut menyebabkan mucus yang diproduksi mukosa mengalami bendungan. Makin lama mucus tersumbat makin banyak, namun elastisitas dinding apendiks mempunyai keterbatasan sehingga menyebabkan peningkatan tekanan intra lumen. Tekanan yang meningkat tersebut akan menghambat aliran limfe yang mengakibatkan edema, diapedesis bakteri, dan ulserasi mukosa. Pada saat inilah terjadi appendicitis akut fokal yang ditandai oleh nyeri epigastrium. Bila sekresi mucus terus berlanjut, tekanan akan terus meningkat. Hal tersebut akan menyebabkan obstruksi vena, edema bertambah, dan bakteri akan menembus dinding.

Peradangan yang timbul meluas dan mengenai peritoneum setempat sehingga menimbulkan nyeri di daerah kanan bawah. Keadaan ini disebut appendicitis supuratif akut. Bila kemudian aliran arteri terganggu akan terjadi infark dinding apendiks yang dan apendiks lebih panjang, dinding apendiks lebih tipis. Keadaan tersebut ditambah dengan daya tahan tubuh yang masih kurang memudahkan terjadinya perforasi. Sedangkan pada orang tua perforasi mudah terjadi karena telah ada gangguan pembuluh darah (Mansjoer, 2000). Diikuti dengan gangren. Stadium ini disebut dengan appendicitis gangrenosa. Bila dinding yang telah rapuh ini pecah, akan terjadi appendicitis perforasi. Bila semua proses di atas berjalan lambat, omentum dan usus yang berdekatan akan bergerak ke arah apendiks hingga timbul suatu masa lokal yang disebut infiltrate apendikularis. Peradangan apendiks tersebut dapat menjadi abses atau menghilang. Pada anak-anak, karena omentum lebih pendek.

Nyeri terasa pada abdomen kuadran bawah dan biasanya disertai oleh demam ringan, mual, muntah dan hilangnya nafsu makan. Nyeri tekan lokal pada titik Mc. Burney bila dilakukan tekanan. Nyeri tekan lepas mungkin akan dijumpai. Derajat nyeri tekan, spasme otot, dan apakah terdapat konstipasi atau diare tidak tergantung pada beratnya infeksi dan lokasi apendiks. Bila apendiks melingkar di belakang sekum, nyeri dan nyeri tekan dapat terasa di daerah lumbal; bila ujungnya ada pada pelvis, tanda-tanda ini hanya dapat diketahui

pada pemeriksaan rektal. Nyeri pada defekasi menunjukkan bahwa ujung appendiks dekat dengan kandung kemih atau ureter.

Adanya kekakuan pada bagian bawah otot rektum kanan dapat terjadi Tanda Rovsing dapat timbul dengan melakukan palpasi kuadran bawah kiri, yang secara paradoksial menyebabkan nyeri yang terasa pada kuadran bawah kanan. Apabila appendiks telah ruptur, nyeri dan dapat lebih menyebar; distensi abdomen terjadi akibat ileus paralitik dan kondisi klien memburuk (Mansjoer, 2009).

3.1.5 Pemeriksaan Penunjang

Menurut Saputro (2018) bahwa pemeriksaan penunjang apendiksitis meliputi sebagai

1. Pemeriksaan fisik

1). Inspeksi: akan tampak adanya pembengkakan (swelling) rongga perut di mana dinding perut tampak mengembang (distensi), 2). Palpasi: didaerah perut kanan bawah bila ditekan akan terasa nyeri dan bila tekanan dilepas juga akan terasa nyeri (Blumberg sign) yang mana merupakan kunci dari diagnosis apendiksitis akut, 3). Dengan tindakan tungkai bawah kanan dan paha ditekan kuat/tungkai di angkat tinggi-tinggi, maka rasa nyeri di perut semakin parah (proas sign), 4). Kecurigaan adanya peradangan usus buntu semakin bertambah bila pemeriksaan dubur dan atau vagina menimbulkan rasa nyeri juga, 5). Suhu dubur yang lebih tinggi dari suhu ketiak, lebih menunjang lagi adanya radang usus buntu.

2. Pemeriksaan Laboratorium

Pada pemeriksaan laboratorium meliputi a. SDP di mana Leukositosis diatas 12.000/mm³, Neutrofil meningkat sampai 75%, b. Urinalisis: Normal, tetapi eritrosit/leukosit mungkin ada, c. Foto abdomen: Dapat menyatakan adanya pergeseran, material apendiks (fekalit), ileus terlokalisir Kenaikan dari sel darah putih (leukosit) hingga 10.000-18.000/mm³. Jika peningkatan lebih dari itu, maka kemungkinan apendiks sudah mengalami perforasi (pecah).

3. Pemeriksaan Radiologi

Pemeriksaan foto polos perut dapat memperlihatkan adanya fekalit dengan melakukan pemeriksaan Ultrasonografi (USG), CT Scan dan Kasus kronik dapat dilakukan rontgen foto abdomen, USG abdomen dan Apendikogram

3.1.6 Komplikasi

Komplikasi dapat terjadi apabila terjadi keterlambatan penanganan. Faktor keterlambatan dapat terjadi dari pasien ataupun tenaga medis. Faktor penderita dapat berasal dari pengetahuan dan biaya. Faktor tenaga medis dapat berupa kesalahan dalam mendiagnosa, keterlambatan mengangani masalah dan keterlambatan dalam merujuk ke rumah sakit dan penanggungan. Hal ini dapat memacu meningkatnya angka morbiditas dan mortalitas. Proporsi yang sering adalah terjadi pada anak kecil dan orang tua.

Komplikasi 93% lebih sering terjadi pada anak kecil dibawah usia 2 tahun dan 40-75%% terjadi pada orang tua. Pada anak-anak dinding apendiks masih sangat tipis, omentum lebih pendek, dan belum berkembang secara sempurna sehingga mudah terjadi apendisitis. Sedangkan pada orang tua, terjadi gangguan pada pembuluh darah.

Adapun jenis komplikasi menurut Mansjoer (2009) di antaranya:

1. Abses

Abses merupakan peradangan apendiks yang berisi pus. Teraba massa lunak di kuadran kanan bawah atau daerah pelvis. Massa ini mula-mula berupa flegmon dan berkembang menjadi rongga yang mengandung pus. Hal ini terjadi bila Apendisitis gangren atau mikroperforasi ditutupi oleh omentum

2. Perforasi

Perforasi adalah pecahnya apendiks yang berisi pus sehingga bakteri menyebar ke rongga perut. Perforasi jarang terjadi dalam 12 jam pertama sejak awal sakit, tetapi meningkat tajam sesudah 24 jam. Perforasi dapat diketahui praoperatif pada 70% kasus dengan gambaran klinis yang timbul lebih dari 36 jam sejak sakit, panas lebih dari 38,50C, tampak toksik, nyeri tekan seluruh perut, dan

leukositosis terutama polymorphonuclear (PMN). Perforasi, baik berupa perforasi bebas maupun mikroperforasi dapat menyebabkan peritonitis.

3. Peritonitis

Peritonitis adalah peradangan peritoneum, merupakan komplikasi berbahaya yang dapat terjadi dalam bentuk akut maupun kronis. Bila infeksi tersebar luas pada permukaan peritoneum menyebabkan timbulnya peritonitis umum. Aktivitas peristaltik berkurang sampai timbul ileus paralitik, usus meregang, dan hilangnya cairan elektrolit mengakibatkan dehidrasi, syok, gangguan sirkulasi, dan oligouria. Peritonitis disertai rasa sakit perut yang semakin hebat, muntah, nyeri abdomen, demam, dan leukositosis.

Komplikasi menurut Brunner & Suddarth (2014) adalah perforasi apendiks yang dapat menyebabkan peritonitis, pembentukan abses (tertampungnya materi purulen), atau flebilitis portal. Perforasi biasanya terjadi setelah 24 jam setelah awitan nyeri. Gejala yang muncul antara lain: demam 37,7OC, nyeri tekan atau nyeri abdomen

3.1.7 Penatalaksanaan

Alhinduan (2020), menyebutkan penatalaksanaan yang dilakukan pada klien apendisitis yaitu penatalaksanaan medis dan penatalaksanaan keperawatan:

1. Penatalaksanaan Medis

Pembedahan (konvensional atau laparaskopi) apabila diagnosa apendisitis telah ditegakan dan harus segera dilakukan untuk mengurangi risiko perforasi. Berikan obat antibiotik dan cairan IV sampai tindakan pembedahan dilakukan. Agen analgesik dapat diberikan setelah diagnosa ditegakan. Operasi (apendiktomi), bila diagnosa telah ditegakan yang harus dilakukan adalah operasi membuang apendiks (apendiktomi). Penundaan apendiktomi dengan cara pemberian antibiotik dapat mengakibatkan abses dan perforasi. Pada abses apendiks dilakukan drainage.

2. Penatalaksanaan Keperawatan

Tatalaksana apendisitis pada kebanyakan kasus adalah apendektomi. Keterlambatan dalam tatalaksana dapat meningkatkan kejadian perforasi. Teknik laparoskopi sudah terbukti menghasilkan nyeri pasca bedah yang lebih sedikit, pemulihan yang lebih cepat dan angka kejadian infeksi luka yang lebih rendah. Akan tetapi terdapat peningkatan kejadian abses intra abdomen dan pemanjangan waktu operasi. Laparoskopi itu dikerjakan untuk diagnosa dan terapi pada pasien dengan akut abdomen, terutama pada wanita.

Tujuan keperawatan mencakup upaya meredakan nyeri, mencegah defisit volume cairan, mengatasi ansietas, mengurangi risiko infeksi yang disebabkan oleh gangguan potensial atau aktual pada saluran gastrointestinal, mempertahankan integritas kulit dan mencapai nutrisi yang optimal. Sebelum operasi, siapkan pasien untuk menjalani pembedahan, mulai jalur IntraVena berikan antibiotik, dan masukan selang nasogastrik (bila terbukti ada ileus paralitik) jangan berikan laksatif.

3.2 Konsep Dasar Asuhan Keperawatan Apendisitis

Konsep dasar asuhan keperawatan pada pasien dengan apendisitis terdiri dari pengkajian, diagnosa keperawatan, intervensi keperawatan, implementasi keperawatan dan evaluasi.

3.2.1 Pengkajian keperawatan

Pengkajian keperawatan merupakan tahapan awal dari asuhan keperawatan yang berisi catatan tentang hasil pengkajian yang dilaksanakan untuk mengumpulkan informasi dari pasien, membuat data dasar tentang pasien, dan membuat catatan tentang respons kesehatan pasien. Pengkajian yang komprehensif atau menyeluruh, sistematis yang logis akan mengarah dan mendukung pada identifikasi masalah-masalah pasien. Data yang dikumpulkan dalam tahap pengkajian terdiri dari data subyektif dan data obyektif. Pengkajian pada keperawatan gawat darurat dilakukan melalui initial

assessment yang merupakan suatu bentuk penilaian dan pengelolaan awal kondisi pasien yang dilakukan dengan cepat dan tepat. Initial assessment ini dilakukan melalui dua tahapan yaitu *primary survey* dan *secondary survey* (Nusdin, 2020).

1. Primary Survey

Primary survey dilakukan pengkajian dengan melihat keadaan-keadaan yang mengancam nyawa pasien, terdiri pengkajian *airway*, *breathing*, *circulation*, *disability*, dan *exposure*.

a. Airway (Jalan nafas)

Memastikan kepatenan jalan napas tanpa adanya sumbatan atau obstruksi. Jaw thrust atau chin lift dapat dilakukan atau dapat juga dipakai nasopharyngeal airway pada pasien yang masih sadar.

b. Breathing (Pernafasan)

Mengecek pernapasan dengan tujuan memastikan ventilasi agar oksigenasi adekuat.

c. Circulation

Mengecek sistem sirkulasi disertai kontrol perdarahan, Kaji sirkulasi dengan TTV, bila terjadi mual muntah yang berlebihan sehingga intake cairan kurang, maka penuh cairan dengan pemasangan infus. Nadi lemah/tidak teraba, cepat $>100x/mt$, tekanan darah dibawah normal bila terjadi syok, pucat oleh karena perdarahan, sianosis, kaji jumlah perdarahan dan lokasi, capillary refill >2 detik apabila ada perdarahan.

d. Disability

Pemeriksaan neurologis dengan mengkaji tingkat kesadaran sesuai GCS, salah satu cara sederhana untuk menilai tingkat kesadaran

e. Exposure

Pasien harus dibuka keseluruhan pakaiannya untuk memeriksa dan evaluasi pasien. Hal ini akan sangat membantu pemeriksaan lebih lanjut. Harus diingat disini pasien dijaga agar mengalami hipotermia dengan jalan diberikan selimut.

2. Secondary Survey

Nusdin (2020), menyatakan bahwa *secondary survey* merupakan pemeriksaan secara lengkap dan teliti yang dilakukan dari ujung rambut sampai ujung kaki dan dari depan sampai belakang. *Secondary survey* hanya dilakukan setelah kondisi pasien mulai stabil, tidak mengalami syok, atau tanda-tanda syok mulai membaik, tahapan dari *secondary survey* terdiri dari:

a. Anamnesis

Anamnesis merupakan pengkajian menyeluruh terkait riwayat kesehatan pasien yang dilakukan melalui wawancara dan observasi. Data yang diperoleh selama proses anamnesis meliputi keluhan utama, riwayat kesehatan saat ini, dan riwayat kesehatan keluarga, Anamnesis juga harus meliputi riwayat AMPLE yang bias didapatkan dari pasien dan keluarga (Emergency Nursing Association, 2007 dalam Nusdin, 2020), terdiri dari:

Allergy: Ada alergi/tidak

Medication: Ada medikasi sebelumnya/tidak

Past Medical History: Ada riwayat penyakit/tidak

Last Meal: Ada makan terakhir/tidak

Event: Lingkungan atau hal lain yang berhubungan dengan penyebab cedera

b. Kaji Nyeri

Nyeri pada apendisitis termasuk nyeri primer atau nyeri viseral yang berasal dari organ itu sendiri artinya nyeri yang dirasakan dapat terlokalisir. Aprizal (2019), menyebutkan pengkajian nyeri dapat dilakukan dengan menggunakan PQRST yaitu:

- 1) P (Provoing incident): Pengkajian untuk mengidentifikasi faktor yang menjadi predisposisi nyeri.
- 2) Q (Quality of pain): Pengkajian untuk mengetahui bagaimana rasa nyeri dirasakan secara subjektif.
- 3) R (Region): Pengkajian untuk mengidentifikasi letak nyeri secara tepat.

- 4) S (Severity/Scale) of pain: Pengkajian untuk menentukan skala darirasa nyeri yang dirasakan.
- 5) T (Time): Pengkajian untuk mendeteksi waktu berapa lama nyeri berlangsung.

c. Pemeriksaan Fisik

Inspeksi

Pasien dengan apendisitis kadang terlihat berjalan sambil membungkuk dan memegang perut akibat nyeri yang dirasakan. Inspeksi yang dilakukan pada perut tidak ditemukan gambaran spesifik, sementara perut kembung sering terlihat pada penderita dengan komplikasi perforasi.

Palpasi

Tanda-tanda khas yang didapatkan pada palpasi apendisitis yaitu:

- 1) Nyeri tekan (+) Mc.Burney
Pada palpasi didapatkan titik nyeri tekan kuadran kanan bawah atau titik Mc Burney dan ini merupakan tanda kunci diagnosis.
- 2) Nyeri lepas (+)
Rebound tenderness (nyeri lepas tekan) adalah rasa nyeri yang hebat (dapat dengan melihat mimik wajah) di abdomen kanan bawah saat tekanan secara tiba-tiba dilepaskan setelah sebelumnya dilakukan penekanan yang perlahan dan dalam di titik Mc Burney.
- 3) Defens muscular (+)
Defence muscular adalah nyeri tekan seluruh lapangan abdomen yang menunjukkan adanya rangsangan peritoneum parietale.
- 4) Roving sign (+)
Rovsing sign adalah nyeri abdomen di kuadran kanan bawah, apabila kita melakukan penekanan pada abdomen bagian kiri bawah, hal ini diakibatkan oleh adanya tekanan yang merangsang peristaltik dan udara usus, sehingga menggerakkan peritoneum sekitar appendix yang meradang

sehingga nyeri dijalarkan karena iritasi peritoneal pada sisi yang berlawanan (somatik pain).

5) Psoas sign (+)

Psoas sign terjadi karena adanya rangsangan muskulus psoas oleh peradangan yang terjadi pada apendiks, ada 2 cara memeriksa yaitu:

- a) Aktif: Pasien telentang, tungkai kanan lurus ditahan pemeriksa, pasien memfleksikan articulatio coxae kanan maka akan terjadi nyeri perut kanan bawah.
- b) Pasif: Pasien miring ke kiri, paha kanan dihiperekstensikan pemeriksa, nyeri perut kanan bawah.

6) Obturator Sign (+)

Obturator sign adalah rasa nyeri yang terjadi bila panggul dan lutut difleksikan kemudian dirotasikan ke arah dalam dan luar (endorotasi articulatio coxae) secara pasif, hal tersebut menunjukkan peradangan apendiks terletak pada daerah *hypogastrium*.

a) Perkusi

Perkusi pada pasien apendisitis biasanya ditemukan tympani.

b) Auskultasi

Peristaltik usus sering normal. Peristaltik dapat hilang karena ileus paralitik pada peritonitis generalisata akibat apendisitis perforate.

3.2.2 Diagnosis Keperawatan

Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016), menyebutkan bahwa diagnosis keperawatan adalah penilaian klinis mengenai respon klien terhadap masalah kesehatan atau proses kehidupan yang dialami baik yang berlangsung aktual maupun potensial. Tujuan dari diagnosis keperawatan yaitu mengidentifikasi respon klien individu, keluarga, dan komunitas terhadap situasi yang berkaitan dengan kesehatan. Diagnosis keperawatan memiliki dua komponen utama yaitu masalah (problem) yang merupakan label diagnosis keperawatan menggambarkan inti dari respon klien terhadap kondisi kesehatan, dan

indikator diagnostik yang terdiri dari penyebab, tanda/gejala dan faktor risiko. Penegakan diagnosis keperawatan dilakukan melalui tiga proses yaitu analisa data, identifikasi masalah dan perumusan diagnosis.

Diagnosis keperawatan dibagi menjadi tiga jenis yaitu:

1. **Diagnosis Aktual**

Diagnosis ini menggambarkan respon klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya yang menyebabkan klien mengalami masalah kesehatan. Tanda/gejala mayor dan minor dapat ditemukan dan divalidasi pada klien.

2. **Diagnosis Risiko**

Diagnosis risiko menggambarkan respon klien terhadap kondisi kesehatan atau proses kehidupannya yang dapat menyebabkan klien berisiko mengalami masalah kesehatan. Tidak ditemukan tanda/gejala mayor dan minor pada klien, namun klien memiliki faktor risiko mengalami masalah kesehatan.

3. **Diagnosis Promosi Kesehatan**

Diagnosis ini menggambarkan adanya keinginan dan motivasi klien untuk meningkatkan kondisi kesehatannya ke tingkat yang lebih baik atau optimal. Perumusan atau penulisan diagnosis disesuaikan dengan jenis diagnosis keperawatan. Pada diagnosis keperawatan aktual perumusan diagnosis keperawatan dengan format yaitu: Masalah berhubungan dengan (b.d) Penyebab dibuktikan dengan (d.d) Tanda/Gejala. Diagnosis risiko ditulis dengan format: Masalah dibuktikan dengan Faktor Risiko, sedangkan pada diagnosis promosi kesehatan ditulis seperti berikut: Masalah dibuktikan dengan Tanda/Gejala. Diagnosis keperawatan aktual yang muncul pada pasien dengan diagnosa medis apendisitis yaitu nyeri akut. Perumusan diagnosis keperawatan nyeri akut yaitu: Nyeri akut berhubungan dengan faktor pencedera fisiologis (inflamasi) dibuktikan dengan tanda/gejala mayor pasien mengeluh nyeri, tampak meringgis, bersikap protektif, gelisah, frekuensi nadi meningkat, sulit tidur dan tanda/gejala minor yaitu tekanan darah

meningkat, pola napas berubah, nafsu makan berubah, proses berpikir terganggu, menarik diri, berfokus pada diri sendiri, dan diaforesis.

4. Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan didefinisikan sebagai segala treatment yang dikerjakan perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klien untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018). Intervensi keperawatan nyeri akut dapat dijelaskan dalam bentuk Tabel 3.1.

Tabel 3.1: Intervensi Keperawatan Pada Pasien Apendisitis Dengan Nyeri Akut (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

| Diagnosa Keperawatan (SDKI) | Tujuan dan Kriteria Hasil (SDKI) | Rencana Tindakan Keperawatan (SIKI) |
|---|---|--|
| <p>Nyeri Akut (D.0077)</p> <p>Definisi:</p> <p>Pengalaman sensorik atau emosional yang berkaitan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan</p> <p>Penyebab:</p> <p>Agen pencedera fisiologis (mis. Infeksi, iskemia, neoplasma)</p> <p>Agen pencedera kimiawi (mis. Terbakar, bahan kimia iritan)</p> <p>Agen pencedera fisik (mis. Abses, amputasi,</p> | <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama..X.. diharapkan</p> <p>Tingkat Nyeri Menurun (L.08066) dengan kriteria hasil: Keluhan nyeri menurun</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Meringis menurun 2. Sikap protektif menurun 3. Gelisah menurun Kesulitan tidur menurun | <p>Manajemen Nyeri (I.08238)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respons nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat nyeri dan memperingan nyeri 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri 6. Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri 7. Identifikasi pengaruh nyeri |

| | | |
|--|---|---|
| <p>terbakar, terpotong, mengangkatberat, proseduroperasi, trauma, latihan fisikberlebih)</p> | <ol style="list-style-type: none"> 4. Menarik diri menurun 5. Berfokus pada diri sendiri menurun 6. Diaforesis menurun 7. Perasaan depresi (tertekan) menurun 8. Perasaan takut mengalami cedera berulang menurun 9. Anoreksia menurun 10. Perineum terasa tertekan menurun 11. Uterus teraba membulat menurun 12. Ketegangan otot menurun 13. Pupil dilatasi menurun 14. Muntah | <p>pada kualitas hidup</p> <ol style="list-style-type: none"> 8. Monitor keberhasilan terapi komplementer 9. Anjurkan menggunakan analgetik secara tepat 10. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu <p>Pemberian Analgesik (I.08243)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi karakteristiknyeri (mis. Pencetus,pereda, kualitas, lokasi,intensitas, frekuensi,durasi) 2. Identifikasi riwayat alergi obat 2. Identifikasi kesesuaian jenis analgesic (mis. Narkotika, non narkotika,atau NSAID) dengan tingkat keparahan nyeri 3. Monitor tanda tanda vital sebelum dan sesudah pemberian analgesik 4. Monitor efektivitas Analgesic |
|--|---|---|

| | | |
|--------------------------------|---------|--|
| | menurun | |
| 15. Mual menurun | | <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Diskusikan jenis analgesic yang disukai untuk mencapai analgesia optimal, jika perlu 2. Pertimbangkan penggunaan infus kontinu, atau bolus-opioid untuk mempertahankan kadar dalam serum 3. Tetapkan target efektivitas analgesic untuk mengoptimalkan respon pasien 4. Dokumentasikan respons terhadap efek analgesic dan efek yang tidak diinginkan |
| 16. Frekuensi nadi membaik | | |
| 17. Pola napas membaik | | |
| 18. Tekanan darah membaik | | |
| 19. Proses berpikir membaik | | |
| 20. Fokus membaik | | |
| 21. Fungsi kemih Membaik | | |
| 22. Perilaku membaik | | |
| 23. Nafsu makan membaik | | |
| 24. Pola tidur membaik | | |
| | | <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan efek terapi dan efek samping obat 2. Kolaborasi pemberian dosis dan jenis analgesik, sesuai indikasi |

Bab 4

Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolorektal

4.1 Pendahuluan

Kanker kolorektal (colo-rectal carcinoma) atau disebut juga kanker usus besar merupakan suatu tumor ganas yang ditemukan di colon atau rectum. Colon atau rectum adalah bagian dari usus besar pada sistem pencernaan yang disebut juga traktus gastrointestinal yang berfungsi sebagai penghasil energi bagi tubuh dan membuang zat-zat yang tidak berguna. Kanker kolorektal biasanya ditandai dengan adanya polip pada kolon yang selanjutnya berubah menjadi kanker. Polip dan kanker pada stadium awal terkadang tidak menunjukkan gejala, hal ini membuat penderita kanker kolorektal baru menyadari setelah dilakukannya pemeriksaan untuk pengobatan dan didiagnosis. Pada stadium lanjut kanker kolorektal dapat menyebar ke organ-organ tubuh lainnya.

Pemeriksaan dini sangatlah diperlukan dalam upaya pencegahan atau mengetahui tingkat klasifikasi penyakit. Sehingga kita dapat mengetahui tindakan apa yang harus dilakukan setelah mengetahui tingkat klasifikasi kanker kolorektal yang diderita. Pada tahap awal kanker, biasanya kanker tidak menunjukkan gejala, oleh karena itu pemeriksaan dini dapat mempermudah

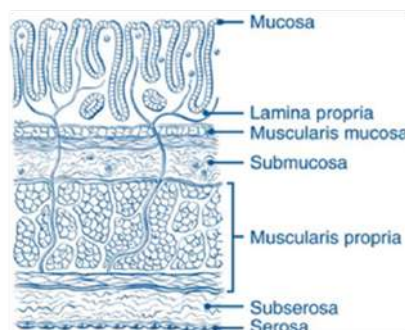
penyembuhan kanker. Pemeriksaan dini kanker kolorektal dilakukan pada laki-laki atau perempuan yang berusia lebih dari 50 tahun dan memiliki faktor risiko penyakit kanker kolorektal. Pada usia tersebut dianjurkan untuk melakukan screening yaitu test darah samar pada feses setiap tahun. Screening juga harus dilakukan oleh penderita polip dan orang yang memiliki faktor risiko kanker kolorektal.

Terdapat banyak tahapan yang dapat dilakukan pada deteksi dini. Pemeriksaan lanjut untuk mendeteksi adanya sel abnormal kanker kolorektal dan mengetahui posisi sel kanker, antara lain: *colonoscopy* secara virtual, yaitu CT-Scan untuk membangun model 3D dari usus besar. *Double Contrast Barium Enema* (DCBE), yaitu sinar X pada usus menggunakan cairan berkapur yang dikenal sebagai barium. Selain itu untuk mengetahui penyakit kanker lebih lanjut dilakukan pemeriksaan *endoscopy* dengan *colonoscopy* setiap 10 tahun karena kanker kolorektal tersembunyi. Prosedur *colonoscopy* dilakukan dengan memasukkan kamera kecil untuk memeriksa seluruh usus besar dan rektum. Jika seseorang positif terkena kanker kolorektal, maka tindakan lanjut adalah melakukan *Carcinoembryonic Antigen* (CEA) untuk mengetahui perkembangan penyakit sebelum pengobatan dimulai.

Setelah hasil kanker terdeteksi maka dilakukan penentuan stadium kanker kolorektal untuk mengetahui seberapa jauh kanker telah menyebar ke organ lainnya. Penentuan stadium diperlukan untuk melakukan tindakan pengobatan. Pengobatan sangatlah tergantung dari lokasi, ukuran, stadium kanker, dan kesehatan umum pasien. Berikut adalah tingkat stadium kanker. Kanker kolorektal atau kanker usus besar merupakan keganasan yang menyerang jaringan usus besar (kolon) dan rektum (bagian usus paling bawah sampai anus/dubur). Di Dunia, diperkirakan kanker kolorektal merupakan jenis kanker keempat terbanyak. Di Indonesia, salah satu kanker tertinggi kedua pada pria adalah kanker kolorektal dengan jumlah kasus baru kanker kolorektal mencapai (8,6%) atau sejumlah 30.017 orang (Globocan, 2018).

Perubahan gaya hidup dan pola makan memengaruhi terjadinya kanker kolorektal (Astuti, Rafli, & Zeffira, 2019). Kanker kolorektal merupakan kanker yang menyerang bagian usus besar, yakni bagian akhir dari sistem pencernaan. Sebagian besar kasus kanker kolorektal dimulai dari sebuah benjolan/polip kecil, dan kemudian membesar menjadi tumor (Yayasan Kanker Indonesia, 2018). Kanker kolon adalah keganasan yang berasal dari jaringan usus besar, terdiri dari kolon (bagian terpanjang dari usus besar) (Komite Penanggulangan Kanker Nasional, 2015).

Kolon dan rektum merupakan bagian dari usus besar pada sistem pencernaan yang disebut juga traktus gastrointestinal. Fungsi usus besar adalah membantu tubuh menyerap nutrisi dan cairan dari makanan yang kita makan dan minum. Setelah menyerap nutrisi yang dibutuhkan tubuh, usus kemudian membuang zat-zat yang tidak berguna dalam tubuh dalam bentuk tinja melalui rektum dan anus. Panjang usus besar (kolon dan rektum) adalah 1500 cm, dan terdiri dari sekum, kolon asenden, kolon transversum, kolon desenden, kolon sigmoid, dan rektum. Kolon berada di bagian proksimal usus besar sedangkan panjang rektum sekitar 13 cm dan berada sekitar 2-3 cm di atas tulang ekor, di mana terdapat lengkungan ke arah bawah yang membentuk lubang anus. Dinding usus besar memiliki tiga lapisan. Berikut ini gambar 4.1 yang merupakan gambar lapisan pada dinding usus besar.



Gambar 4.1: Lapisan Pada Dinding Usus Besar

4.1.1 Faktor Risiko Kanker Kolorektal

Penyebab pasti kanker kolorektal belum diketahui. Beberapa ahli tidak dapat menjelaskan, mengapa beberapa orang mengidap penyakit kanker kolorektal dan lainnya tidak, tetapi penyakit kanker kolorektal tidak menular. Penelitian menunjukkan bahwa orang yang memiliki risiko tertentu terserang kanker kolorektal. Faktor risiko adalah sesuatu yang meningkatkan kemungkinan mengembangkannya penyakit.

Beberapa faktor risiko yang memengaruhi terjadinya kanker kolorektal, yaitu:

1. Usia

Usia memengaruhi daya tahan tubuh manusia. Makin tua usia, makin berisiko seseorang terkena penyakit. Orang yang berusia kurang lebih

50 berisiko terkena kanker kolorektal. Lebih dari 90 persen dari orang yang didiagnosa terkena kanker kolorektal berusia 50 keatas.

2. Riwayat Keluarga

Riwayat keluarga memengaruhi perkembangan keganasan kanker usus. Bahkan faktor ini adalah faktor risiko yang paling umum memengaruhi kanker usus selain faktor usia. Terdapat banyak organisasi yang menggunakan tes genetik untuk diagnosis lanjut kanker usus besar.

3. Riwayat Penyakit

Penyakit yang terdapat pada seseorang dapat memicu penyakit-penyakit lainnya, begitu juga dengan kanker kolorektal dapat dipicu oleh beberapa penyakit.

4. Kelebihan Berat Badan

Kelebihan berat badan atau obesitas dapat mempertinggi risiko terkena kanker kolorektal, hal ini terjadi lebih sering pada pria daripada wanita. Semakin besar ukuran lingkaran badan seseorang semakin besar juga risiko kanker kolorektal (Alteri, et al, 2011: 10).

5. Diet

Pola diet yang salah pada seseorang dapat memicu tumbuhnya kanker kolorektal. Banyak orang yang ingin memiliki bentuk badan yang ideal dengan cara diet yang salah yaitu dengan mengurangi kalori yang dimakan secara besar-besaran. Pola diet yang salah ini dapat menyebabkan tubuh kekurangan vitamin dan mineral.

6. Konsumsi Alkohol

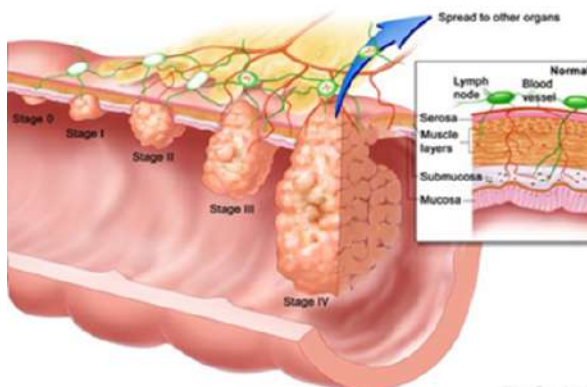
Dampak buruk dari penggunaan alkohol akan mengenai berbagai organ di dalam tubuh, yaitu otak, pencernaan mulai dari mulut sampai usus besar, liver, pankreas, dan otot tulang. Alkohol dapat menyebabkan peradangan kronis pada saluran pencernaan, membentuk erosi sampai tukak usus dan selanjutnya akan menyebabkan perubahan struktur dalam usus sampai berubah menjadi sel ganas atau kanker.

7. Faktor Makanan

Makanan yang di konsumsi tentunya memengaruhi kesehatan seseorang. Seseorang yang mengkonsumsi makanan tinggi lemak, rendah serat, dan bahan makanan yang mengandung karsinogen (pemicu kanker) dapat mempertinggi risiko terkena kanker kolorektal. Sedangkan seseorang yang rajin mengkonsumsi makanan tinggi serat dan multivitamin serta multimineral akan menurunkan risiko kanker.

4.2 Kanker Kolorektal

Kanker kolorektal (colo-rectal carcinoma) atau disebut juga kanker usus besar adalah kanker yang terjadi ketika sel-sel abnormal tumbuh pada lapisan kolon atau rektum. Umumnya, kanker kolorektal jarang ditemukan sebelum usia 40 tahun dan risiko terjadinya kanker kolorektal akan meningkat pada usia 50 tahun. Kanker kolorektal biasanya berkembang perlahan-lahan selama 10 sampai 15 tahun. Gejala adanya tumor pada kolon biasanya ditandai dengan adanya polip yang memiliki risiko kanker. Sekitar 96% penyebab kanker kolorektal adalah adenocarcinomas yang berkembang dari jaringan kelenjar. Berikut adalah gambar 4.2 mengenai penyebaran kanker kolorektal



Gambar 4.2: Penyebaran Kanker Kolorektal (National Cancer Institute)

Pada gambar 4.2 terlihat penyebaran kanker di kolon atau rektum. Pada saat stage 0 atau normal tidak ditemukan adanya kanker yang tumbuh pada kolon atau rektum. Kanker tumbuh di usus besar melalui lapisan dan menembus lapisan dinding usus besar atau rektum. Kanker yang telah menembus dinding juga dapat menembus darah atau kelenjar getah bening (lymph node), yang merupakan saluran tipis. Pada umumnya, sel-sel kanker pertama kali menyebar ke kelenjar getah bening di dekat sel kanker tersebut, kelenjar getah bening memiliki struktur seperti kacang yang membantu melawan infeksi. Sel-sel kanker itu dapat dibawa oleh pembuluh darah (blood vessel) ke hati, paru-paru, rongga perut, atau ovarium. Proses di mana sel-sel kanker menyebar ke organ lain melalui pembuluh darah disebut metastasis.

Kanker kolon adalah keganasan yang berasal dari jaringan usus besar, terdiri dari kolon (bagian terpanjang dari usus besar) (Komite Penanggulangan Kanker Nasional, 2015). Kanker kolon merupakan kanker yang menyerang bagian usus besar, yakni bagian akhir dari sistem pencernaan. Sebagian besar kasus kanker kolorektal dimulai dari sebuah benjolan/polip kecil, dan kemudian membesar menjadi tumor (Yayasan Kanker Indonesia, 2018).

4.3 Etiologi

Sebagian orang memang memiliki risiko tinggi terkena kanker kolorektal. Beberapa faktor risiko tersebut ada yang tidak bisa diubah, seperti usia lebih dari 50 tahun, riwayat menderita polip, riwayat menderita infeksi usus besar (colitis ulcerative atau penyakit Chron), dan memiliki anggota keluarga yang mempunyai riwayat polip atau kanker usus besar. Faktor risiko lain adalah pola hidup yang tidak sehat yang dapat meningkatkan risiko kanker kolorektal di usia muda dibawah 40 tahun. Salah satunya adalah mengonsumsi daging merah dan daging olahan secara berlebihan.

Oleh sebab itu, untuk mencegah timbulnya kanker kolorektal, batasi makanan tinggi lemak termasuk daging merah. Merokok juga merupakan faktor risiko terjadinya kanker kolorektal. Diperkirakan, satu dari lima kasus kanker usus besar di Amerika Serikat dihubungkan dengan rokok. Merokok berhubungan dengan kenaikan risiko terbentuknya adenoma dan peningkatan risiko perubahan adenoma menjadi kanker usus besar. Faktor risiko tinggi lain adalah pengonsumsi alkohol. Usus mengubah alkohol menjadi asetaldehid yang meningkatkan risiko kanker kolorektal. Lebih baik konsumsi buah dan sayur

yang mengandung probiotik, karena kandungan seratnya akan mengikat sisa makanan dan membuat feses lebih berat sehingga mudah dibuang (Kemenkes RI, 2019).

4.4 Patofisiologi

Umumnya tumor kolorektal adalah adenokarsinoma yang berkembang dari polip adenoma. Insidensi tumor dari kolon kanan meningkat, meskipun umumnya masih terjadi di rektum dan kolon sigmoid. Polip tumbuh dengan lambat, sebagian besar tumbuh dalam waktu 5-10 tahun atau lebih untuk menjadi ganas. Ketika polip membesar, polip membesar di dalam lumen dan mulai menginvasi dinding usus. Tumor di usus kanan cenderung menjadi tebal dan besar, serta menyebabkan nekrosis dan ulkus. Sedangkan tumor pada usus kiri bermula sebagai massa kecil yang menyebabkan ulkus pada suplai darah (Black & Hawks, 2014).

Pada saat timbul gejala, penyakit mungkin sudah menyebar ke dalam lapisan lebih dalam dari jaringan usus dan organ-organ yang berdekatan. Kanker kolorektal menyebar dengan perluasan langsung ke sekeliling permukaan usus, submukosa, dan dinding luar usus. Struktur yang berdekatan, seperti hepar, kurvatura mayor lambung, duodenum, usus halus, pankreas, limpa, saluran genitourinary, dan dinding abdominal juga dapat dikenai oleh perluasan. Metastasis ke kelenjar getah bening regional sering berasal dari penyebaran tumor. Tanda ini tidak selalu terjadi, bisa saja kelenjar yang jauh sudah dikenai namun kelenjar regional masih normal. Sel-sel kanker dari tumor primer dapat juga menyebar melalui sistem limpatik atau sistem sirkulasi ke area sekunder seperti hepar, paru-paru, otak, tulang, dan ginjal. “Penyemaian” dari tumor ke area lain dari rongga peritoneal dapat terjadi bila tumor meluas melalui serosa atau selama pembedahan (Black & Hawks, 2014).

Sebagian besar tumor maligna (minimal 50%) terjadi pada area rektal dan 20–30 % terjadi di sigmoid dan kolon desending. Kanker kolorektal terutama adenocarcinoma (muncul dari lapisan epitel usus) sebanyak 95%. Tumor pada kolon asenden lebih banyak ditemukan daripada pada transversum (dua kali lebih banyak).

Tumor bowel maligna menyebar dengan cara (Black & Hawks, 2014):

1. Menyebar secara langsung pada daerah disekitar tumor secara langsung misalnya ke abdomen dari kolon transversum. Penyebaran secara langsung juga dapat mengenai bladder, ureter dan organ reproduksi.
2. Melalui saluran limfa dan hematogen biasanya ke hati, juga bisa mengenai paru-paru, ginjal dan tulang.
3. Tertanam ke rongga abdomen.

4.5 Manifestasi

Manifestasi kanker kolon menurut (Yayasan Kanker Indonesia, 2018):

1. Perubahan pada pola buang air besar termasuk diare, atau konstipasi atau perubahan pada lamanya saat buang air besar, di mana pola ini berlangsung selama beberapa minggu hingga bulan. Kadang-kadang perubahan pola itu terjadi sebagai perubahan bentuk dari feses atau kotoran dari hari ke hari (kadang-kadang keras, lalu lunak, dan seterusnya).
2. Pendarahan pada buang air besar atau ditemukannya darah di feses, seringkali hanya dapat dideteksi di laboratorium.
3. Rasa tidak nyaman pada bagian abdomen atau perut seperti keram, gas atau rasa sakit yang berulang.
4. Perasaan bahwa usus besar belum seluruhnya kosong sesudah buang air besar.
5. Rasa cepat lelah, lesu lemah atau letih
6. Turunnya berat badan secara drastis dan tidak dapat dijelaskan sebabnya.

4.6 Klasifikasi

Klasifikasi kanker kolon menurut American Joint Committee on Cancer 2010 dalam (Komite Penanggulangan Kanker Nasional, 2015).

Penilaian tumor primer (T) pada kanker kolon

1. T: Penilaian Tumor
2. TX: Tumor primer tidak dapat dinilai
3. T0: Tidak ada ditemukan tumor primer
4. Tis: Carcinoma in situ: intraepitelial atau invasi lamina propria
5. T1: Tumor invasi sub mukosa
6. T2: Tumor invasi muscularis propria
7. T3: Tumor invasi sepanjang muscularis propria hingga jaringan perikolorektal
8. T4a: Tumor penetrasi ke permukaan peritoneum visceral
9. T4b: Tumor secara langsung menginvasi atau melengket keorgan lain

Penilaian penyebaran kelenjar getah bening (N) pada kanker kolon

1. N: Kelenjar Getah Bening
2. NX: Kelenjar Getah Bening regional tidak dapat dinilai
3. N0: Tidak ada metastasis KGB
4. N1: Metastasis pada 1 – 3 KGB regional
5. N1a: Metastasis pada 1 KGB regional
6. N1b: Metastasis pada 2 – 3 KGB regional
7. N1c: Deposit tumor pada subserosa, mesentrium, atau pericolic non peritoneal atau jaringan perirektal tanpa metastasis KGB
8. N2: Metastasis pada ≥ 4 KGB regional
9. N2a: Metastasis pada 4 – 6 KGB regional
10. N2b: Metastasis pada ≥ 7 KGB regional

Penilaian metastasis jauh (M) pada kanker kolon

1. M: Penilaian Metastasis
2. M0: Tidak ada metastasis jauh
3. M1: Metastasis jauh

4. M1a: Metastasis terjadi pada satu organ atau sisi (hati, paru, ovarium, KGB non regional)
5. M1b: Metastasis terjadi pada >1 organ/sisi atau di peritoneum

4.7 Pemeriksaan Penunjang

4.7.1 Pemeriksaan Laboratorium Klinis

Pemeriksaan laboratorium terhadap karsinoma kolorektal bisa untuk menegakkan diagnosa maupun monitoring perkembangan atau kekambuhannya. Pemeriksaan terhadap kanker ini antara lain pemeriksaan darah, Hb, elektrolit, dan pemeriksaan tinja yang merupakan pemeriksaan rutin. Anemia dan hipokalemia kemungkinan ditemukan oleh karena adanya perdarahan kecil. Perdarahan tersembunyi dapat dilihat dari pemeriksaan tinja. Selain pemeriksaan rutin diatas, dalam menegakkan diagnosa karsinoma kolorektal dilakukan juga skrining CEA (*Carcinoma Embrionic Antigen*). *Carcinoma Embrionic Antigen* merupakan pertanda serum terhadap adanya karsinoma kolon dan rektum. *Carcinoma Embrionic Antigen* adalah sebuah glikoprotein yang terdapat pada permukaan sel yang masuk ke dalam peredaran darah, dan digunakan sebagai marker serologi untuk memonitor status kanker kolorektal dan untuk mendeteksi rekurensi dini dan metastase ke hepar. *Carcinoma Embrionic Antigen* terlalu insensitif dan nonspesifik untuk bisa digunakan sebagai skrining kanker kolorektal. Meningkatnya nilai CEA serum, bagaimanapun berhubungan dengan beberapa parameter. Tingginya nilai CEA berhubungan dengan tumor grade 1 dan 2, stadium lanjut dari penyakit dan adanya metastase ke organ dalam. Meskipun konsentrasi CEA serum merupakan faktor prognostik independen. Nilai CEA serum baru dapat dikatakan bermakna pada monitoring berkelanjutan setelah pembedahan.

4.7.2 Pemeriksaan Laboratorium Patologi Anatomi

Pemeriksaan Laboratorium Patologi Anatomi pada kanker kolorektal adalah terhadap bahan yang berasal dari tindakan biopsi saat kolonoskopi maupun reseksi usus. Hasil pemeriksaan ini adalah hasil histopatologi yang merupakan diagnosa definitif. Dari pemeriksaan histopatologi inilah dapat diperoleh karakteristik berbagai jenis kanker maupun karsinoma di kolorektal ini.

4.7.3 Radiologi

Pemeriksaan radiologi yang dapat dilakukan yaitu foto polos abdomen atau menggunakan kontras. Teknik yang sering digunakan adalah dengan memakai double kontras barium enema, yang sensitivitasnya mencapai 90% dalam mendeteksi polip yang berukuran >1 cm. Teknik ini jika digunakan bersama-sama sigmoidoskopi, merupakan cara yang hemat biaya sebagai alternatif pengganti kolonoskopi untuk pasien yang tidak dapat mentoleransi kolonoskopi, atau digunakan sebagai pemantauan jangka panjang pada pasien yang mempunyai riwayat polip atau kanker yang telah di eksisi. Risiko perforasi dengan menggunakan barium enema sangat rendah, yaitu sebesar 0,02 %. Jika terdapat kemungkinan perforasi, maka sebuah kontras larut air harus digunakan daripada barium enema. Computerised Tomography (CT) scan, Magnetic Resonance Imaging (MRI), Endoscopic Ultrasound (EUS) merupakan bagian dari teknik pencitraan yang digunakan untuk evaluasi, staging dan tindak lanjut pasien dengan kanker kolon, tetapi teknik ini bukan merupakan skrining tes.

4.7.4 Kolonoskopi

Kolonoskopi dapat digunakan untuk menunjukkan gambaran seluruh mukosa kolon dan rektum. Prosedur kolonoskopi dilakukan saluran pencernaan dengan menggunakan alat kolonoskopi, yaitu selang lentur berdiameter kurang lebih 1,5 cm dan dilengkapi dengan kamera. Kolonoskopi merupakan cara yang paling akurat untuk dapat menunjukkan polip dengan ukuran kurang dari 1 cm dan keakuratan dari pemeriksaan kolonoskopi sebesar 94%, lebih baik daripada barium enema yang keakuratannya hanya sebesar 67%. Kolonoskopi juga dapat digunakan untuk biopsi, polipektomi, mengontrol perdarahan dan dilatasi dari striktur. Kolonoskopi merupakan prosedur yang sangat aman di mana komplikasi utama (perdarahan, komplikasi anestesi dan perforasi) hanya muncul kurang dari 0,2% pada pasien. Kolonoskopi merupakan cara yang sangat berguna untuk mendiagnosis dan manajemen dari *inflammatory bowel disease*, *non akut divertikulitis*, *sigmoid volvulus*, *gastrointestinal bleeding*, *megakolon non toksik*, *striktur kolon* dan *neoplasma*. Komplikasi lebih sering terjadi pada kolonoskopi terapi daripada diagnostik kolonoskopi, perdarahan merupakan komplikasi utama dari kolonoskopi terapeutik, sedangkan perforasi merupakan komplikasi utama dari kolonoskopi diagnostik.

4.8 Asuhan Keperawatan

1. Ansietas (D.0080)

Definisi: kondisi emosi dan pengalaman subyektif individu terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibatantisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menghadapi ancaman.

Penyebab:

- a. Krisis situasional
- b. Ancaman terhadap konsep diri
- c. Ancaman terhadap kematian
- d. Kekhawatiran mengalami kegagalan
- e. Kurang terpapar informasi

2. Gangguan Citra Tubuh (D.0083)

Definisi: Perubahan persepsi tentang penampilan, struktur dan fungsi fisik individu

Penyebab:

- a. Perubahan fungsi tubuh (misal. Proses penyakit)
- b. Efek tindakan atau pengobatan (misalnya Pembedahan, kemoterapi)

3. Reiko defisit nutrisi (D.0032)

Definisi: berisiko mengalami asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme

Faktor risiko:

- a. Ketidakmampuan menelan makanan
- b. Ketidakmampuan mencerna makanan
- c. Faktor psikologis (misal.keenganan untuk makan)

Bab 5

Asuhan Keperawatan pada Pasien Hepatitis

5.1 Pendahuluan

Penyakit Hepatitis virus merupakan salah satu penyakit penyebab kematian ketujuh didunia dan merupakan satu-satunya penyakit menular yang angka kematiannya terus meningkat (WHO, 2023). Hepatitis merupakan penyakit inflamasi pada hepar yang dapat sembuh dengan sendirinya atau dapat mengakibatkan fibrosis hepar dan mengakibatkan komplikasi yang berat. Hepatitis virus merupakan salah satu penyebab paling sering, tetapi penyebab lain seperti infeksi, intoksikasi zat lain (alkohol, obat-obatan) dan penyakit autoimun juga dapat menjadi penyebab hepatitis. Pada April 2022, Indonesia dikejutkan dengan temuan kasus Hepatitis Akut pada anak-anak yang membuat masyarakat cemas karena etiologinya tidak diketahui (Acute Hepatitis of unknown etiology). Kejadia tersebut juga dinyatakan bahkan sebagai KLB oleh WHO. Insiden dari kasus tersebut terus bertambah hingga 18 laporan kasus yang tersebar di 5 provinsi, yaitu DKI Jakarta, Sumatera Utara, Kalimantan Timur dan Jawa Timur (Kemenkes, 2022). Lebih lanjut dijelaskan bahwa 38% dari kasus tersebut berakhir dengan kematian.

Kemenkes RI melalui Ditjen Pencegahan dan Pengendalian Penyakit mengeluarkan surat edaran agar layanan kesehatan dapat berperan aktif dalam memantau, mendukung dan melaporkan kasus Acute Hepatitis of unknown etiology. Pemantauan dapat berupa gejala-gejala khas yang biasa dikeluarkan oleh pasien seperti ikterik, urine berwarna gelap yang timbul secara mendadak. Terkait edukasi, diperlukan upaya pencegahan melalui penerapan Perilaku Hidup Bersih dan Sehat (PHBS).

Beberapa tipe Hepatitis dapat dicegah melalui vaksinasi. Suatu studi yang dilaporkan oleh WHO, pada 2030 didapatkan sebanyak 4.5 juta kematian prematur dapat dicegah pada negara dengan penghasilan rendah sampai sedang dengan program vaksinasi, test diagnostik, pengobatan medis dan edukasi kesehatan. Upaya yang dilakukan WHO memiliki tujuan dan target untuk tahun 2016 – 2030 yaitu menurunkan angka infeksi Hepatitis yang baru sebesar 90% dan mencegah kematian sebesar 65%.

5.2 Definisi, Klasifikasi dan etiologi Hepatitis

Menurut WHO (2023), Hepatitis adalah inflamasi pada hepar yang diakibatkan dari sejumlah virus infeksius dan agen non-infeksius, seperti obat-obatan/alkohol, autoimune dan gangguan metabolisme, yang mengakibatkan beragam masalah kesehatan, dan dapat berakhir dengan kematian. Hepatitis Virus adalah penyakit sistemik, penyakit infeksi di mana terjadi nekrosis dan inflamasi pada hepar dan mengakibatkan perubahan pada struktuf dan fungsi hepar (Hinkle & Cheever, 2018).

Lebih lanjut WHO menjelaskan, terdapat 5 varian hepatitis virus yaitu tipe A, B, C, D dan E. Tipe virus ini dapat mengakibatkan kerusakan pada hepar dengan cara yang berbeda termasuk cara transmisi, beratnya penyakit, distribusi geografik dan metode preventif. Secara global, tipe B dan C mengakibatkan ratusan juta orang menderita penyakit hepar kronis dan juga sebagai penyebab tersering penyebab sirosis hepar, kanker hepar dan penyakit infeksi yang mengakibatkan kematian. Diperkirakan terdapat 354 juta orang didunia yang hidup dengan Hepatitis B atau C.

Tabel 5.1: Penjabaran Penyebab, transmisi dan dampak lanjut dari tipe hepatitis virus (Kumar, Abbas, Fausto, Aster & Cotra, 2014)

| | Hepatitis A | Hepatitis B | Hepatitis C | Hepatitis D | Hepatitis E |
|-----------|---|--|--|--|---|
| Penyebab | Virus HAV | Virus HBV | Virus HCV | Virus HDV | Virus HEV |
| Imunitas | Sekitar 30 hari | Sekitar 70-80 hari | Sekitar 50 hari | Sekitar 35 hari | Sekitar 31 hari |
| Transmisi | Kontaminasi Fecal pada makanan/minuman; melalui penyajian makanan | Perinatal dari ibu ke bayi; Perkutaneus (jarum suntik, penggunaan obat IV); darah atau produk darah (cairan vagina, semen, saliva) | Parenteral, perinatal, berganti2 pasangan seksual, dan yang paling sering adalah penggunaan jarum suntik bersama | Seperti Hepatitis, namun transmisi perinatal jarang terjadi | Mengonsumsi minuman terkontaminasi, fekal oral |
| Outcome | Ringan dengan proses penyembuhan, tidak ada karier atau risiko hepatitis kronis, sirosis atau keganasan | Dapat memberat, kemungkinan menjadi karier, peningkatan risiko hepatitis kronis, sirosis dan keganasan | Biasanya menjadi karier kronis dan menjadi penyakit hepar kronis, berisiko menjadi keganasan | Seperti HBV tetapi lebih lebih berisiko menjadi karier, hepatitis kronis aktif dan sirosis | Seperti HAV, namun memberat pada kasus dengan ibu hamil |

Sumber lain menjelaskan bahwa terdapat varian Hepatitis G, Hepatitis Autoimune dan Hepatitis Alkoholik (Mehta & Reddivari, 2022). Etiologi Hepatitis G berasal dari virus Hepatitis G, yang merupakan golongan Flaviviridae. Transmisi primer melalui infeksi darah dan produk darah. Penyakit ini biasanya terjadi bersamaan dengan penyakit hepatitis B atau C yang kronis; dan dapat mengakibatkan penyakit kronik pada hepar.

Sedangkan penyebab pasti hepatitis Autoimune belum diketahui secara pasti, beberapa faktor seperti obat-obatan, infeksi virus dengan virus hepatitis atau virus Eipstein-Barr dapat menstimulus respon autoimune. Tubuh pasien merangsang proses autoantibodi dan biasanya penyakit ini sering ditemukan pada infeksi virus hepatitis C kronik. Terkait dengan Hepatitis Alkoholik, mekanisme penyebab belum diketahui secara pasti, di mana banyak faktor yang berkontribusi seperti faktor genetik, metabolisme etanol dan asetildehid menyebabkan kerusakan pada membran sel hepatosit, malnutrisi dan faktor imunologi seperti stimulasi sitokinin menyebabkan peningkatan kematian sel, radikal bebas dan injury oksidatif.

Lebih lanjut Ignatavicius & Workman (2017), menjelaskan bahwa saat sel hepatosit gagal beregenerasi maka terjadi proses nekrosis sehingga mengakibatkan hepatitis fulminan. Hepatitis dapat berkembang menjadi kronis bila inflamasi hepar berlangsung lama lebih dari 6 bulan. Hepatitis kronis biasanya terjadi pada pasien dengan Hepatitis B atau C, dan biasanya akan berkembang menjadi sirosis atau kanker hepar.

5.3 Patofisiologi Hepatitis

Pada kasus Hepatitis virus, sel hepatosit menjadi target dari virus melalui 2 cara, yaitu: virus yang menyerang secara langsung (seperti infeksi HCV) atau melalui respon imun yang dimediasi oleh sel (seperti infeksi HBV). Kerusakan Hepatosit menyebabkan kerusakan fungsi hepar yaitu produksi bilirubin, koagulasi, glukosa darah dan metabolisme protein. Detoksifikasi dan pemecahan obat, hormon dan fungsi metabolik lain juga ikut terganggu.

Sel pada hepar dapat melakukan regenerasi bila tidak ada komplikasi yang terjadi, sehingga fungsi dan bentuk tetap normal. Kompleks antigen-antibodi dapat membentuk kompleks imun yang bersirkulasi pada fase awal terjadinya

hepatitis dan mengaktifkan sistem komplemen. Aktivasi ini menimbulkan tanda gejala seperti gatal, angioedema, arthritis, demam dan malaise.

5.4 Manifestasi klinis dan Test Diagnostik Hepatitis

Berikut dijabarkan manifestasi klinis dari Penyakit Hepatitis Virus sesuai dengan jenis dan klasifikasi penyakit beserta dengan test diagnostik untuk mendiagnosa penyakit hepatitis virus ((Hinkle & Cheever, 2018; WHO, 2023).

5.4.1 Hepatitis A

Banyak pasien hepatitis A tidak mengalami icterik dan memiliki gejala yang ringan. Gejalanya menyerupai flu pada infeksi saluran pernafasan atas dengan demam yang tidak tinggi. Gejala awal seperti anorexia sering terjadi; di mana hal ini terjadi akibat pelepasan toxin akibat kerusakan sel hepar atau kegagalan sel hepar yang rusak untuk melakukan detoksifikasi zat abnormal. Lambat lain terjadi joundice dan urine berwarna gelap. Masalah pencernaan sering terjadi seperti nausea, rasa terbakar pada dada dan perut kembung.

Test diagnostik yang dilakukan adalah pemeriksaan antibodi HAV, di mana pemeriksaan imunoglobulin dapat menentukan apakah antibodi yang terbentuk pada saat infeksi akut atau infeksi sebelumnya: Anti HAV IgM (menandakan infeksi akut) dan Anti-HAV IgG (menandakan infeksi sebelumnya atau efek imunisasi).

5.4.2 Hepatitis B

Secara klinis, virus HBV menyerupai HAV namun masa inkubasinya lebih lama sekitar 1-6 bulan. Manifestasi klinis penyakit Hepatitis B dapat beragam. Demam dan gejala pada saluran pernafasan jarang ditemukan, namun beberapa pasien mengeluhkan adanya nyeri sendi dan kemerahan pada kulit. Pasien juga mengeluh hilangnya nafsu makan, dispepsia, nyeri abdomen, letih dan lemah; joundice juga dapat ditemukan. Jika pasien mengalami joundice, maka akan disertai dengan urine berwarna pekat dan feses dempul. Hepar teraba membesar sebesar 12-14 cm vertikal. Lien juga mengalami pembesaran

dan dapat teraba, disertai pembesaran pada kelenjar getah bening daerah servikal.

Test diagnostik melalui pemeriksaan darah berupa HbcAg, HbsAg, HbeAg, HbxAg.

1. Pemeriksaan Anti-HBc: merupakan antibody pada antigen inti HBV, dan biasanya positif pada fase akut penyakit, yang mengindikasikan HBV pada hepar
2. Pemeriksaan HbsAg: permukaan antigen virus Hepatitis B, merupakan penanda replikasi dan infeksi akut. HbsAg muncul sebesar 80-90% pada pasien yang terinfeksi 1-10 minggu setelah terpapar HBV dan 2-8 minggu sebelum gejala muncul. Pasien yang memiliki nilai HbsAg positif selama 6 bulan atau memanjang setelah fase akut dikategorikan sebagai karier (McMahon, 2014).
3. Pemeriksaan anti HBs: antibody pada permukaan virus Hepatitis B, mengindikasikan infeksi sebelumnya atau efek imunisasi
4. Pemeriksaan anti Hbe: antibody pada e-antigen hepatitis B, di mana HbeAg biasanya muncul dalam waktu 1 minggu saat HbsAg positif namun menghilang dari serum darah dalam waktu 2 minggu.
5. Pemeriksaan anti HbxAg: antibody pada x-antigen hepatitis B, yang mengindikasikan replikasi HBV yang sedang berlangsung

Saat ditemukan kadar HbsAg (+) di dalam darah, maka akan diikuti oleh HbeAg, yang mengindikasikan replikasi virus dalam jumlah besar (World Health Organization, 2017).

5.4.3 Hepatitis C

Gejala yang ditimbulkan menyerupai pasien Hepatitis B, dengan masa inkubasi selama 15-160 hari. Test diagnostik pada penyakit ini berupa Anti-HCV, yaitu Antibody pada HCV, merupakan penanda infeksi HCV akut atau kronis

5.4.4 Hepatitis D

Gejala yang ditimbulkan menyerupai pasien Hepatitis B, namun pasien lebih sering menderita kegagalan hepar fulminan dan berkembang menjadi hepatitis

kronis dan sirosis. Suatu studi (Rizzetto, Hamid and Negro, 2021) melaporkan bahwa penyakit hepatitis D di banyak negara miskin kurang diketahui namun angkata tinggi pada wilayah tropis dan subtropis serta di Asia yang sumber dayanya terbatas untuk menghadapi endemik HDV. Test diagnostik yang dilakukan adalah

1. Anti HDV: muncul pada pasien dengan infeksi HDV sebelumnya atau infeksi saat ini
2. HDVAg: merupakan antigen Hepatitis D, yang muncul beberapa hari setelah infeksi

5.4.5 Hepatitis E

Pasien Hepatitis E biasanya mengalami episode infeksi pendek dan biasanya tidak membutuhkan penanganan; kecuali pada pasien yang memiliki penurunan daya tahan tubuh. Test diagnostik yang dilakukan adalah Anti HEV IgM dan IgG; muncul pada 1 minggu-2 bulan setelah penyakit.

5.5 Penanganan dan Pencegahan Hepatitis

Terdapat 4 intervensi utama yang perlu dilakukan pada pasien dengan hepatitis meliputi: intervensi pencegahan (preventif), melakukan test/skreening, pengobatan dan perawatan kronis (World Health Organization, 2017a). Berikut dijabarkan penanganan pasien Hepatitis meliputi pengobatan dan juga dari aspek keperawatan sesuai dengan tipe penyakit; sedangkan untuk pencegahan dibahas terkait upaya promotif dan preventif seperti imunisasi

5.5.1 Hepatitis A

Penanganan medis pada pasien Hepatitis A adalah bed rest pada fase akut dan nutrisi yang tepat. Pada saat pasien mengalami anorexia, pasien harus diberikan makanan dengan porsi sedikit tetapi sering, pemberian cairan infus dengan glukosa bila diperlukan. Asupan makanan dan minuman sangat dibutuhkan untuk meminimalisir penurunan berat badan dan proses

penyembuhan. Pasien memerlukan istirahat yang cukup dan melakukan ambulasi bertahap sesuai dengan kemampuan.

Dari penanganan keperawatan, pasien biasanya dirawat dirumah kecuali pada pasien yang memiliki gejala berat. Untuk itu perawat perlu membantu pasien dan keluarga untuk beradaptasi dengan kelemahan yang biasanya terjadi pada hepatitis A. Pasien perlu dijelaskan tentang intake makanan, istirahat, pemeriksaan darah dan pentingnya menghindari alkohol, menjaga kebersihan dan sanitasi lingkungan untuk menghindari penyebaran virus kepada anggota keluarga. Edukasi yang diperlukan untuk mengurangi penyebaran penyakit seperti personal hygiene yang benar, mencuci tangan terutama setelah BAB dan sebelum makan, menjaga kebersihan makan, minuman dan pembuangan air yang tepat.

Untuk mencegah penularan, diperlukan vaksinasi HAV, di mana vaksinasi ini direkomendasikan pada usia 18 tahun keatas dengan 2 dosis penyuntikan vaksin, di mana dosis ke-2 penyuntikan dilakukan 6-12 bulan setelah suntikan pertama. Vaksinasi HAV diberikan kepada anak-anak yang berusia >1 tahun, orang yang akan melakukan perjalanan ke tempat yang sanitasi dan kebersihannya kurang baik, juga direkomendasikan pada kelompok risiko tinggi seperti pasangan sesama jenis, orang yang menggunakan jarum sintik, staf kesehatan dan mereka yang bekerja dalam penelitian terkait virus.

5.5.2 Hepatitis B

Tujuan untuk penanganan pasien dengan Hepatitis B adalah meminimalisir infeksi dan inflamasi hepar serta menurunkan gejala. Tujuan utama penggunaan antiviral adalah untuk menurunkan morbiditas dan mortalitas hepatitis B. Tercapainya penekanan replikasi HBV dihubungkan dengan normalnya kadar serum SGPT, hilangnya HbeAg dengan atau tanpa deteksi anti Hbe dan perbaikan pada histologi hepar (Terrault et al., 2016). Pengobatan menggunakan alpha-interferon merupakan modalitas utama, di mana interferon harus diberikan dengan cara menyuntikan meskipun memiliki efek samping seperti demam, menggigil, tidak nafsu makan, mual nyeri otot dan fatigue. Obat antivirus seperti entecavir (ETV) dan tenofovir (TDF) terbukti dapat mengobati pasien hepatitis B di India, di mana direkomendasikan pada pasien HBV kearah sirosis.

Istirahat atau bed rest juga direkomendasikan sampai tanda dan gejala hilang. Pembatasan aktivitas juga diperlukan sampai pembesaran hepar dan serum

bilirubin serta enzim hepar mengalami penurunan. Nutrisi juga diperlukan, di mana protein dibatasi untuk dikonsumsi. Protein diperbolehkan 1.2 sampai 1.5 gr/kg/hari. Jika pasien mengalami keluhan seperti muntah, maka dianjurkan untuk dirawat di rumah sakit dengan pemberian cairan infus. Terkait dengan mode transmisi, maka pasien perlu diperiksa lebih lanjut adanya penyakit lain seperti HIV.

Dari segi keperawatan, fase penyembuhan mungkin memanjang di mana diperlukan 3-4 agar manifestasi klinis dapat hilang atau berkurang. Selama masa ini diperlukan aktivitas fisik yang dilakukan sesuai kemampuan setelah jaundice hilang. Perawat perlu mengidentifikasi masalah psikososial seperti efek isolasi dari keluarga dan teman; dan diperlukan rencana yang tepat untuk mencegah masalah sosial akibat isolasi. Jika pasien tidak dirawat, maka perlu dijelaskan terkait pembatasan kontak seksual dengan pasangan; serta penjelasan kepada keluarga agar dapat mengurangi ketakutan terkait penyebaran penyakit.

Aspek preventif dilakukan dengan intervensi kepada masyarakat berupa edukasi dan juga program imunisasi untuk mencegah penyebaran penyakit. Imunisasi direkomendasikan pada orang yang berisiko tinggi seperti tenaga kesehatan, pasien HD. Tenaga kesehatan yang sering melakukan kontak dengan darah dan produk darah perlu melakukan skrining Anti-HBs untuk mengetahui imunitas tubuh akibat paparan virus. Selain imunisasi, perlu dilakukan skrining pada darah untuk donor terkait adanya hepatitis B antigen (HBsAg).

5.5.3 Hepatitis C

Tidak ada dampak yang berarti dari pemberian suplemen vitamin, istirahat atau diet. Pasien perlu diberikan 2 agen antivirus yaitu peginterferon dan ribavirin, di mana obat tersebut terbukti efektif pada pasien Hepatitis C dan mengurangi kejadian relaps. Skrining darah juga dapat mengurangi insiden HCV terutama yang berhubungan dengan donor darah dan juga edukasi untuk tidak menggunakan jarum suntik bersama. Tenaga kesehatan perlu diingatkan untuk menggunakan alat perlindungan diri yang tepat saat melakukan kontak dengan darah atau produk darah dari pasien Hepatitis C; melakukan desinfeksi dan sterilisasi pada alat-alat reusable di layanan kesehatan.

5.5.4 Hepatitis D

Pengobatan dengan alpha interferon sangat direkomendasikan pada pasien dengan Hepatitis D, di mana pengobatan ini harus sekitar 48 week atau sesuai respon pasien. Virus ini cenderung memberikan respon yang lambat dalam pengobatan, namun ketepatan pengobatan berhubungan erat dengan perkembangan penyakit. Dari segi keperawatan, perawat perlu menginformasikan kepada pasien dan keluarga terkait perjalanan penyakit Hepatitis D. Pasien perlu dilakukan monitoring tanda-tanda vital, lingkaran abdomen dan mengingatkan waktu untuk kontrol. Pasien dapat mengeluh nyeri abdomen, sehingga diperlukan terapi non farmakologis untuk mengurangi nyeri.

Saat ini WHO tidak memiliki rekomendasi spesifik pada pasien hepatitis D, tetapi pencegahan transmisi HBV melalui imunisasi Hepatitis B pada saat bayi lahir, pemberian profilaksis pada ibu hamil, penanganan produk darah yang tepat, penggunaan alat medis yang tepat di tatanan kesehatan terutama saat berhubungan dengan jarum suntik merupakan cara yang efektif untuk mencegah transmisi HDV. Imunisasi Hepatitis B tidak memberikan perlindungan untuk HDV terutama pada pasien yang sudah terpapar HBV.

5.5.5 Hepatitis E

Tidak ada penanganan spesifik yang diperlukan pada pasien Hepatitis E, karena penyakit ini biasanya dapat sembuh dengan sendirinya, sehingga rawat inap tidak diperlukan. Perlu menghindari obat-obatan yang tidak diperlukan karena dampaknya dapat memperberat kerja hepar seperti asetaminophen dan parasetamol. Rawat inap rumah sakit diperlukan pada pasien yang memiliki hepatitis fulminan atau pada ibu hamil.

Pencegahan sangat efektif dilakukan untuk melawan infeksi. Pencegahan dan penyebaran infeksi hepatitis E pada masyarakat dapat dilakukan melalui menjaga kualitas air yang digunakan/konsumsi dan memperhatikan pembuangan feses. Sedangkan untuk individu, maka pencegahan dapat dilakukan melalui menjaga kebersihan diri dan mengonsumsi air atau es yang jelas sumbernya. Untuk orang-orang yang melakukan perjalanan ke daerah endemik sebaiknya menghindari mengonsumsi air minum atau makanan yang mungkin terkontaminasi, dan menghindari makanan mentah. Upaya promotif pada Hepatitis E dapat dilakukan melalui vaksinasi.

5.6 Asuhan Keperawatan pasien Hepatitis

Asuhan Keperawatan pada pasien hepatitis terdiri dari pengkajian keperawatan, diagnosis keperawatan yang mungkin timbul pada pasien Hepatitis disertai dengan intervensi keperawatan (Hinkle & Cheever, 2018; Lewis, Bucher, Heitkemper, Hardig, Kwong, & Robert, 2016).

5.6.1 Pengkajian Keperawatan

Data subjektif dan objektif yang perlu dikaji pada pasien dengan Hepatitis sebagai berikut:

1. Data Subjektif
 - a. Informasi kesehatan
 - 1) Riwayat penyakit terdahulu: Terpapar dengan orang yang terinfeksi Hepatitis, mengkonsumsi makanan atau minuman yang terkontaminasi, terpapar dengan agen hepatotoksik, tinggal di lingkungan yang kurang bersih, tertusuk jarum suntik bekas pakai, riwayat perjalanan ke daerah endemik, penerima transplantasi organ, terpapar dengan obat baru, hemodialisa, transfusi darah, riwayat HIV
 - 2) Pengobatan: menggunakan obat acetaminophen, obat-obatan herbal atau suplement
 - b. Pola Kesehatan fungsional
 - 1) Persepsi Kesehatan-manajemen kesehatan: penggunaan obat-obatan IV dan alkohol, lelah, perilaku seksual yang menyimpang
 - 2) Nutrisi metabolik: kehilangan berat badan, tidak nafsu makan, mual, muntah, rasa penuh pada abdomen kwanan kanan atas
 - 3) Eliminasi: urine pekat dan gelap, feses dempul/pucat, konstipasi, diare
 - 4) Aktivitas Lantihan: keletihan, nyeri sendi, nyeri otot

- 5) Persepsi Kognitif: nyeri pada abdomen kwadran kanan atas, sakit kepala, pruritus
 - 6) Peran-Hubungan: Paparan petugas kesehatan, homeles
2. Data Objektif
- a. Keadaan umum: demam, kelemahan, pembesaran kelenjar getah bening
 - b. Sistem Integumen: kemerahan atau perubahan pada kulit, joundice, sklera ikterik, lebam pada area injeksi
 - c. Sistem Gastrointestinal: Hepatomegali, splenomegali
 - d. Hasil Lab yang mungkin ditemukan: peningkatan enzim hepar, ↑ bilirubin, hipoalbumin, anemia, bilirubin pada urine dan ↑ urobilinogen, masa perdarahan memanjang, test hepatitis (+) seperti HAV IgM, HbsAg, anti HBs, HbeAG, Anti Hbe, anti HBc IgM dan IgG, anti HCV, anti HDV, HDV Ag, hasil scan abdomen dan biopsi hepar abnormal

5.6.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis Keperawatan pada pasien Hepatitis antara lain:

1. Defisit nutrisi b.d anorexia dan nausea
2. Intoleransi aktivitas b.d fatigue dan kelemahan
3. Risiko kerusakan fungsi hepar b.d infeksi virus

5.6.3 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan disesuaikan dengan diagnosis keperawatan yang dibuat, namun secara umum tujuan dari perawatan pasien hepatitis adalah:

1. Mengurangi rasa tidak nyaman
2. Dapat melanjutkan aktivitas normal
3. Mengembalikan fungsi normal hepar tanpa komplikasi

5.6.4 Implementasi Keperawatan

Implementasi yang dapat dilakukan oleh perawat terbagi dalam 3 bagian besar yaitu: 1) pencegahan penularan melalui promosi kesehatan, 2) Implementasi

tindakan pada saat pasien mengalami masa sakit akut, dan 3) Ambulasi serta perawatan dirumah.

1. Promosi Kesehatan

Hepatitis virus adalah masalah kesehatan masyarakat, sehingga peran individu sangat penting dalam mencegah dan mengontrol penyebaran penyakit. Dibawah ini dijabarkan upaya preventif untuk masing-masing tipe hepatitis virus.

Tabel 5.2: Upaya Promotif dan Preventif untuk Mencegah Penularan Hepatitis

| | Tindakan yang dilakukan |
|-------------------|---|
| Hepatitis A | <ul style="list-style-type: none"> • Cuci tangan dan menjaga kebersihan diri • Sanitasi lingkungan • Mengontrol dan skreening orang yang menangani makanan • Skreening pada karier • Imunisasi: Vaksin HAV |
| Hepatitis B dan C | <ul style="list-style-type: none"> • Identifikasi dan skreening orang yang berisiko tinggi • Skreening darah untuk donor darah • Menggunakan jarum sekali pakai • Imunisasi: vaksin HCV/HBV pada orang yang belum terinfeksi • Menggunakan kondom saat melakukan hubungan seks • Menghindari penggunaan sikat gigi dan pisau cukur bersama • Cuci tangan dan gunakan sarung tangan saat kontak dengan darah/produk darah |

2. Implementasi pada saat akut

Pada pasien dengan hepatitis perlu dikaji adanya joundice pada mata dan kulit, adanya urine berwarna pekat; memberikan intervensi untuk meningkatkan kenyamanan pada pasien yang pruritus, sakit kepala, nyeri sendi. Pastikan pasien menerima intake makanan adekuat. Pada pasien yang mengalami anorexia, kaji toleransi makan dan pola makan pasien. Berikan makanan dalam porsi sedikit tapi sering. Lakukan intervensi yang dapat meningkatkan nafsu makan seperti melakukan perawatan mulut, kolaborasi pemberian antiemetik, penyajian makanan yang menarik. Berikan asupan cairan adekuat 2500-3000 mL/hari.

Istirahat sangat diperlukan untuk meningkatkan regenerasi hepatosit. Kaji kemampuan pasien untuk istirahat dan beraktivitas, lakukan modifikasi jika diperlukan. Perhatikan juga kebutuhan psikologis pasien, jangan sampai pembatasan aktivitas menstimulus kecemasan; lakukan aktivitas diversional seperti membaca dan mengembangkan hobi.

3. Ambulasi dan perawatan di rumah

Sebagian besar pasien dengan Hepatitis memilih untuk dirawat di rumah, sehingga diperlukan edukasi bagi pasien terkait nutrisi, cara pencegahan penyebaran penyakit ke anggota keluarga dan gejala yang perlu dilaporkan. Kaji adanya komplikasi dari penyakit, di mana risiko perdarahan meningkat saat ada masa perdarahan memanjang, tanda dari ensefalopati atau peningkatan test fungsi hepar.

Anjurkan pasien untuk melakukan follow-up secara reguler minimal 1 tahun setelah didiagnosa hepatitis, karena kekambuhan dapat terjadi pada pasien Hepatitis B dan C. Ajarkan pasien tanda gejala yang memerlukan penanganan dan membutuhkan evaluasi lebih lanjut. Pasien dengan HBV atau HCV kronik wajib menghindari alkohol karena dapat memperberat penyakit. Pasien yang mendapatkan terapi interferon HBV atau HCV memerlukan edukasi terkait penggunaan obat. Interferon diberikan secara subcutan (SC) sehingga diperlukan edukasi bagaimana pemberian obat tersebut, efek samping yang ditimbulkan seperti gejala sakit flu (demam, kelemahan). Pasien yang memiliki HbsAg (+) perlu diinformasikan untuk tidak melakukan donor darah.

5.6.5 Evaluasi Keperawatan

Adapun evaluasi atau outcome yang diharapkan pada pasien dengan hepatitis antara lain:

1. Mempertahankan intake makanan dan minuman adekuat untuk memenuhi kebutuhan nutrisi
2. Mendemonstrasikan peningkatan aktivitas
3. Melakukan aktivitas harian dengan waktu istirahat yang tepat

Bab 6

Asuhan Keperawatan pada Pasien Sirosis Hepatis

6.1 Overview

Sirosis merupakan penyakit yang kompleks yang berhubungan dengan gangguan pada berbagai organ selain hati, termasuk ginjal, jantung, sirkulasi arteri, paru-paru, sistem pencernaan, dan otak. Akibatnya, pasien mengalami berbagai komplikasi yang menyebabkan frekuensi rawat inap yang tinggi dan tingkat morbiditas dan mortalitas yang signifikan. Perawatan pasien dengan sirosis memerlukan pemantauan yang terus-menerus baik di dalam maupun di luar rumah sakit.

Bab ini menjelaskan gambaran komprehensif tentang asuhan keperawatan untuk mengatasi berbagai masalah yang timbul pada pasien dengan sirosis. peran perawat sangat penting dalam mencegah dan mengelola komplikasi yang terkait dengan sirosis, sehingga dapat meningkatkan kualitas hidup pasien. Perawat berperan sebagai penghubung yang krusial antara tenaga medis dan keluarga pasien, menghubungkan perawatan primer dengan perawatan rumah sakit, serta memberikan pendidikan kesehatan yang penting kepada pasien dan para caregiver, seperti orang terdekat dan keluarga.

6.2 Sirosis Hepatis sebagai Beban Penyakit Global

Sirosis adalah kondisi yang umum dan menduduki peringkat kedua belas sebagai penyebab kematian utama secara global (Younossi, et al., 2020). Dalam sebagian besar kasus, sirosis disebabkan oleh salah satu dari faktor-faktor berikut atau kombinasi dari penyakit infeksi hepatitis C atau B, konsumsi alkohol berlebihan, dan penyakit hati berlemak nonalkohol (NAFLD), yang sering kali terkait dengan obesitas dan diabetes. Faktor-faktor ini dapat menyebabkan fibrosis secara terus menerus sehingga menghasilkan pembentukan bekas luka yang secara progresif dapat mengganggu struktur dan fungsi hati yang normal.

Tanpa mengatasi penyebab utama atau etiologi yang mendasari, seperti hepatitis C, sirosis dapat berkembang dan berdampak buruk pada kualitas hidup serta menyebabkan kematian. Sirosis berkontribusi secara signifikan terhadap tahun kehilangan hidup (year of life lost) dan readmisi ke rumah sakit (hospital readmission), dengan diperkirakan 170.000 kematian per tahun di Eropa dan 50.000 di Amerika Serikat (Mokdad, et al., 2014). Dengan meningkatnya prevalensi penyakit hati kronis, terutama NAFLD, secara global, beban penyakit sirosis kemungkinan akan terus meningkat dalam beberapa dekade mendatang.

Sementara beban global yang diakibatkan oleh sirosis cukup signifikan, asuhan keperawatan untuk pasien dengan kondisi ini lebih sedikit mendapatkan perhatian dibandingkan dengan perawatan yang diberikan untuk individu dengan penyakit kronis lainnya. Selain itu, pendidikan dan pelatihan keperawatan dalam bidang penyakit hati terbatas, terutama dibandingkan dengan pelatihan dalam bidang kesehatan lainnya. Hal ini mengakibatkan kurangnya keterlibatan perawat dalam tim multidisiplin yang bertanggung jawab atas perawatan pasien sirosis di rumah sakit, terutama jika dibandingkan dengan peran perawat dalam mengelola penyakit kronis lain seperti diabetes, penyakit kardiovaskular, dan gangguan saraf. Kesenjangan ini menegaskan perlunya upaya peningkatan asuhan keperawatan, baik dalam konteks edukasi dan pelatihan manajemen asuhan pada kasus sirosis guna meningkatkan health outcome dan kualitas perawatan secara keseluruhan.

6.3 Definisi dan Etiologi

Sirosis adalah konsekuensi dari peradangan hati kronis yang diikuti oleh fibrosis hati difus, di mana arsitektur hati normal digantikan oleh nodul regeneratif, yang pada akhirnya menyebabkan kegagalan hati (Pellicoro, et al., 2014). Peradangan hati kronis tidak selalu berkembang menjadi sirosis pada semua pasien, tetapi ketika itu terjadi, kecepatan prognosinya bervariasi mulai dari beberapa minggu (pada pasien dengan obstruksi bilier yang lengkap) hingga beberapa dekade (pada pasien dengan penyebab jangka panjang, seperti hepatitis C virus). Fase asimtomatik (awal) dari sirosis dapat diikuti oleh fase simptomatik yang relatif singkat selama beberapa bulan hingga tahun (Gambar 6.1). Fase simptomatik ini biasanya disebut sebagai sirosis dekompensasi dan terkait dengan munculnya komplikasi yang mengakibatkan seringnya masuk rumah sakit, penurunan kualitas hidup pasien dan caregiver, serta kematian pasien apabila tidak dilakukan transplantasi hati (Allen, et al., 2016)

Tabel 6.1: Etiologi dan diagnosis penyebab utama sirosis hepatis berdasarkan faktor risiko (Ginès, et al., 2021)

| Klasifikasi | Faktor Penyebab | Pendorong utama atau faktor kontribusi | Risiko Terjadinya Sirosis |
|-------------|---|---|--------------------------------------|
| Metabolisme | Konsumsi Alkohol | Gaya hidup | 5-10% |
| Metabolisme | Obesitas Tipe II, DM, Sindrom Metabolik | Polimorfisme genetik (misalnya, mutasi pada gen PNPLA3) dan konsumsi alkohol | 1-2% |
| Infeksi | Hepatitis B (90% bayi dan 5-10% orang dewasa yang terinfeksi virus hepatitis B berkembang menjadi hepatitis kronis) | Hidup di daerah dengan tingkat endemisitas tinggi (>2% prevalensi), termasuk penjara; perilaku seksual berisiko tinggi; penggunaan obat intravena; terapi immunosupresif; hemodialisis. | Sampai dengan 40% jika tidak diobati |
| Infeksi | Hepatitis C (75-80% dari semua pasien) | Tinggal di lingkungan berisiko tinggi | 10-20% jika tidak diobati |

| | | | |
|------------------------------|--|---|---|
| | yang terinfeksi virus hepatitis C berkembang menjadi hepatitis kronis) | (misalnya, penjara); perilaku seksual berisiko tinggi; penggunaan obat intravena; terapi immunosupresif; hemodialisis; bekerja dengan produk darah atau jarum | |
| Faktor Genetic | Hemokromatosis, mutasi pada gen HFE | - | 2-4 % |
| Faktor Genetic | Kekurangan α -1 antitripsin, mutasi pada gen SERPINA1 | - | 15% dengan genotipe ZZ untuk α -1 antitripsin. |
| Faktor Genetic | Penyakit Wilson, mutasi pada gen ATP7B | - | Ketidacukupan data tersedia |
| Faktor Individu & Lingkungan | Hepatitis Autoimun | Jenis kelamin perempuan (rasio prevalensi laki-laki ke perempuan: sekitar 1:3) | Ketidacukupan data tersedia |
| Faktor Individu & Lingkungan | Kolangitis bilier primer | Jenis kelamin perempuan (rasio prevalensi laki-laki ke perempuan: kira-kira 1:4) | Sekitar 33% jika tidak diobati. |

Tabel 6.1 menjelaskan tentang sirosis, penyebabnya, faktor risiko, dan komorbiditas yang terkait dengannya. Keberadaan beberapa faktor penyebab dalam satu pasien dapat mempercepat perkembangan sirosis. Selain itu, penyebab utama juga dapat memengaruhi kondisi komorbid yang terkait dengan sirosis. Misalnya, pasien dengan penyakit hati berlemak non-alkohol cenderung memiliki sindrom metabolik. Faktor genetik juga berperan dalam kerentanan terhadap penyakit hati berlemak non-alkohol dan sirosis terkait alkohol. Risiko sirosis terkait alkohol erat kaitannya dengan pola konsumsi alkohol, terutama dengan konsumsi alkohol lebih dari tiga botol per hari. Namun demikian sekitar 15% individu dengan pola kebiasaan minum tersebut juga dapat menunjukkan histologi hati yang normal. Selain itu, sindrom metabolik dan gangguan penggunaan alkohol sering kali terjadi bersamaan dan dapat meningkatkan risiko. Terdapat juga tumpang tindih yang signifikan

antara penyalahgunaan alkohol dan infeksi hepatitis C kronis sebagai faktor risiko.

Cirrhosis hati dapat dikategorikan menjadi beberapa jenis umum berdasarkan penyebab-penyebabnya (McChance et al., 2014).

1. Cirrhosis pasca-nekrotik, yang disebabkan oleh hepatitis virus, khususnya hepatitis C, dan beberapa obat-obatan atau toksin tertentu.
2. Cirrhosis Laennec atau alkoholik, yang disebabkan oleh penyalahgunaan alkohol kronis.
3. Cirrhosis bilier, juga dikenal sebagai cirrhosis kolestatik, yang disebabkan oleh sumbatan saluran empedu kronis atau gangguan autoimun.

6.4 Patophysiology

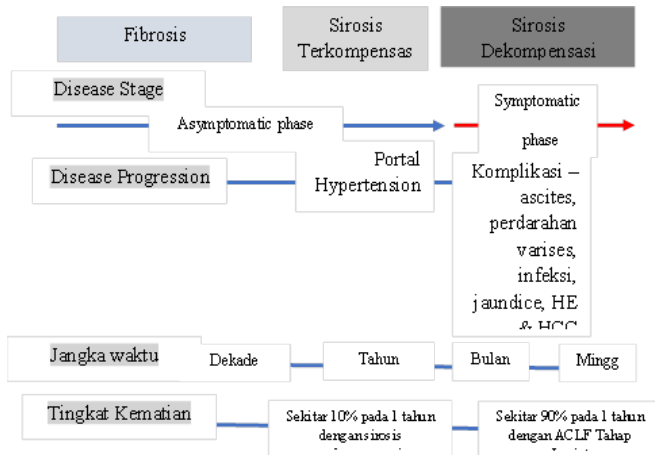
Abnormalitas struktural pada hati yang disebabkan oleh sirosis menyebabkan distorsi pada jaringan pembuluh darah hati. Distorsi ini meningkatkan resistensi terhadap aliran darah dalam vena porta, yang merupakan faktor utama yang menyebabkan hipertensi portal. Selain itu, terdapat ketidakseimbangan dalam sirkulasi agen-agen vasokonstriksi dan vasodilatasi di dalam hati, yang menghasilkan efek vasokonstriksi secara keseluruhan, yang lebih lanjut meningkatkan resistensi dalam hati. Salah satu agen vasoaktif yang banyak diteliti dalam konteks ini adalah oksida nitrat. Pada hati sirosis, terjadi penurunan produksi oksida nitrat oleh sel endotel sinusoidal, dan penurunan ini dapat memburuk selama peristiwa akut seperti infeksi. Penurunan kadar oksida nitrat ini menambah tingkat resistensi hati yang sudah tinggi, sehingga menyebabkan peningkatan tekanan portal.

Peningkatan awal tekanan portal akibat resistansi vaskular intrahepatik yang lebih tinggi mengakibatkan timbulnya masalah sirkulasi, di mana masalah yang paling utama adalah terjadinya vasodilatasi arteri splanchnik. Di sirkulasi splanchnik, produksi oksida nitrat oleh sel endotelial meningkat, awalnya sebagai respons terhadap stres aliran vaskular, dan kemudian dalam perkembangan penyakit dapat terjadi karena translokasi bakteri dan respons inflamasi yang berkelanjutan. Vasodilatasi di kapiler dan arterioler splanchnik menghasilkan peningkatan aliran darah portal yang bersamaan dengan

peningkatan resistansi vaskular intrahepatik, menghasilkan peningkatan tekanan portal (dikenal sebagai hipertensi portal).

Karena vascular bed splanchnik (jaringan pembuluh darah dalam organ-organ perut, termasuk hati, limpa, dan usus) menyumbang sekitar 25% dari resistensi vaskular sistemik keseluruhan, vasodilatasi yang progresif pada lokasi ini dapat mengakibatkan penurunan volume darah arteri yang dapat menyebabkan hipotensi sistemik, pengisian arteri yang kurang, dan aktivasi sistem vasokonstriksi neurohumoral (sistem saraf simpatis, sistem renin-angiotensin-aldosteron, pelepasan vasopresin non-osmotik). Sistem-sistem ini bertujuan untuk melawan vasodilatasi dan menghasilkan retensi natrium dan air, yang meningkatkan volume plasma. Sebagian dari volume plasma yang berlebihan tersebut berkembang menjadi ascites akibat hipertensi portal. Jika kondisi terus berkembang, vasodilatasi akan semakin meningkat, dan tekanan darah sistemik secara bertahap menurun, dengan aktivasi vasoconstrictor mencapai maksimum. Hal ini menyebabkan vasokonstriksi yang intens di sirkulasi ginjal, yang mengarah pada sindrom hepatorenal, atau cedera ginjal akut.

Tekanan portal yang meningkat membalik aliran dan melebarkan saluran kolateral yang ada di tempat-tempat di mana sirkulasi sistemik dan portal bertemu, seperti di junction gastroesophageal. Angiogenesis diaktifkan, sehingga terjadi pembentukan kolateral baru. Kolateral portosistemik yang paling relevan secara klinis adalah varises gastroesophageal, yang dapat menyebabkan perdarahan varises jika tekanannya melebihi kapasitas elastis dinding pembuluhnya. Pengalihan portosistemik, bersamaan dengan penurunan fungsi hati, berkontribusi pada terjadinya ensefalopati hepatik dengan mengurangi klirens amonia yang berasal dari usus. Ensefalopati hepatik mungkin dapat dipulihkan dengan intervensi dini. Kemudian, gejala neurologis meliputi perubahan tingkat kesadaran, gangguan proses berpikir, dan masalah neuromuskular akan muncul seiring dengan perburukan prognosis.



Gambar 6.1: Spectrum Klinis Penyakit Hati Kronis (Ginès, et al., 2021)

Keterangan:

ACLF = Acute on chronic liver failure; HCC = Hepatocellular Carcinoma, HE = Hepatic Encephalopathy

6.5 Penatalaksanaan Sirosis Hepatis

Sirosis dapat dikelompokkan menjadi dua fase utama. Fase awal, yang disebut "sirosis kompensasi," ditandai dengan tidak adanya komplikasi yang terkait dengan penyakit ini. Pada fase selanjutnya, yang disebut "sirosis dekompensasi," pasien mengalami komplikasi yang terutama terkait dengan hipertensi portal atau kegagalan hati, seperti masalah seperti asites, perdarahan varises, kuning, dan ensefalopati hepatic. Klasifikasi berdasarkan tahapan ini dapat menjadi landasan dalam pemberian asuhan keperawatan, yaitu dalam melakukan pendekatan dan strategi intervensi perawatan yang sesuai dengan progress penyakit. Dengan demikian, perawatan yang efektif dan terarah dapat diberikan kepada pasien sesuai dengan kebutuhan dan kondisinya.

6.5.1 Sirosis Terkompensasi

Individu dengan sirosis terkompensasi umumnya tidak menunjukkan tanda-tanda yang jelas dari penyakit hati dan tidak menghadapi masalah kesehatan yang signifikan terkait dengan kondisi hati mereka. Namun, mereka sering menghadapi masalah kesehatan lain yang terkait dengan penyebab mendasar

sirosis. Misalnya, pada individu dengan sirosis yang disebabkan oleh konsumsi alkohol, prioritas utama adalah mengatasi masalah dasar dari gangguan penggunaan alkohol. Tujuan utama dalam kasus ini adalah mencapai abstinensi, yang dapat berdampak positif pada kelangsungan hidup pasien. Sementara tim khusus menangani manajemen gangguan penggunaan alkohol, upaya kolaboratif sangat penting. Perawat memainkan peran penting dalam mengkoordinasikan perawatan, memberikan dukungan, dan memberikan panduan kepada pasien mulai dari tahap awal pengobatan kecanduan dan berlanjut sampai memastikan bahwa abstinensi berkelanjutan tercapai.

Pasien dengan sirosis yang terkait dengan nonalcoholic steatohepatitis (NASH) sering memiliki komorbiditas umum seperti obesitas, diabetes, tekanan darah tinggi, disfungsi ginjal, dan kadar lipid yang tinggi (Chalasan et al., 2018). Perawatan keperawatan bertujuan untuk mengelola dan memantau komorbiditas ini serta menyarankan konsultasi khusus jika diperlukan. Menilai risiko kardiovaskular dan memberikan panduan tentang pengurangan risiko sangat penting. Pada kasus sirosis kompensasi, perawat perlu memperhatikan pemantauan varises gastroesofageal, karsinoma hepatoseluler, serta memberikan imunisasi untuk hepatitis A dan B, pneumonia pneumokokus, dan influenza. Konseling gizi penting untuk menjaga berat badan ideal dan mencegah malnutrisi protein dan kalori. Pasien juga harus menerima edukasi tentang komplikasi sirosis, pencegahannya, dan pengenalan dini gejala khusus yang terkait dengan komplikasi ini. Anda dapat merujuk ke Tabel 6.2 untuk ringkasan perawatan keperawatan pasien dengan sirosis kompensasi.

6.5.2 Sirosis Dekompensasi

Pasien dengan sirosis dekomposisi berada dalam tahap lebih lanjut dari penyakit ini dan berisiko mengalami berbagai komplikasi. Secara umum, asuhan keperawatan untuk pasien-pasien ini mencakup pemantauan penyakit secara berkala, baik melalui kunjungan rutin atau panggilan telepon. Dukungan edukatif dalam berbagai aspek penyakit sangat penting (lihat Tabel 6.2). Kehadiran caregiver utama saat setiap kunjungan sangat penting untuk menangani masalah bersama pasien dan caregiver. Elemen edukasi utama meliputi (1) menjelaskan komplikasi sirosis dengan fokus pada pengenalan dan pencegahan, (2) meningkatkan kesadaran tentang risiko jatuh dan metode pencegahannya bagi pasien dengan faktor risiko, dan (3) membahas efektivitas obat, efek samping, dan peningkatan kepatuhan regimen terapeutik.

Tabel 6.2: Aspek Umum Perawatan Keperawatan pada Pasien dengan Sirosis Kompensasi dan Dekompensasi (Fabrellas et al., 2020)

| |
|---|
| <p>Sirosis Kompensasi</p> <p>Tindakan Umum</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pemeriksaan varises gastroesofageal setiap 1-2 tahun pada pasien yang tidak memiliki atau hanya memiliki varises kecil • Pemeriksaan kanker hati (hepatoseluler) setiap 6 bulan, biasanya dengan ultrasonografi • Pemeriksaan gangguan saraf pusat (encefalopati hepatik) setiap kunjungan klinik • Penilaian risiko kardiovaskular pada pasien dengan sirosis terkait NASH <p>Tindakan keperawatan khusus</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pemantauan berkala melalui kunjungan rutin atau panggilan telepon • Dukungan dan panduan untuk pengobatan ketergantungan alkohol pada sirosis terkait alkohol • Kontrol dan penyuluhan mengenai komorbiditas yang terkait dengan NASH, seperti obesitas, diabetes mellitus, hipertensi arteri, disfungsi ginjal, dan/atau hiperlipidemia • Konseling nutrisi dan diet, terutama pada pasien dengan etiologi alkohol dan NASH • Pendidikan perawat kepada pasien dan caregiver mengenai komplikasi sirosis dan cara mendeteksinya secara dini |
| <p>Sirosis Dekompensasi</p> <p>Tindakan umum</p> <ul style="list-style-type: none"> • Penilaian status kesehatan umum • Pemeriksaan hati dan ginjal yang dilakukan secara berkala • Penilaian kelayakan untuk transplantasi hati <p>Tindakan keperawatan khusus</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pemantauan berkala melalui kunjungan rutin atau panggilan telepon • Pengukuran tanda-tanda vital standar, berat badan, dan lingkar perut • Konseling nutrisi dan diet • Kepatuhan terhadap diet dan obat-obatan • Penilaian kualitas hidup, kelemahan, kebiasaan tidur, depresi, dan kecemasan • Pendidikan perawat kepada pasien dan caregiver mengenai komplikasi sirosis, cara mendeteksinya secara dini, serta tanda-tanda bahaya, dan pencegahan jatuh, perawatan kulit yang rentan, dan efek samping obat-obatan. |

1. Asites Dan Edema

Akumulasi cairan adalah komplikasi umum pada sirosis. Penumpukan cairan terjadi di rongga peritoneal dan pleura, serta di jaringan interstitial kaki, mengakibatkan asites, efusi pleura, dan edema kaki. Tingkat keparahan gejala terkait dengan level retensi cairan: asites dapat menyebabkan ketidaknyamanan perut, efusi pleura menyebabkan dispnea, dan edema kaki mengganggu mobilitas. Edema kaki yang persisten secara signifikan memengaruhi kualitas hidup pasien sirosis dan dapat menyebabkan masalah kulit dan infeksi (Angeli et al., 2018).

Penyebab utama penumpukan cairan pada sirosis adalah kemampuan ginjal yang terganggu dalam mengeluarkan natrium. Pada individu sehat, ekskresi natrium dalam urin sejalan dengan asupan oral, menjaga keseimbangan natrium. Pada sirosis dekompensasi, eliminasi natrium oleh ginjal menurun secara signifikan karena mekanisme penyimpanan natrium yang meningkat (peran aldosteron), menyebabkan retensi natrium dan air, yang kemudian menyebabkan penumpukan cairan. Pada kebanyakan kasus, natrium diretensi sebanding dengan air, untuk menjaga konsentrasi natrium dalam plasma.

Namun, pada sirosis tahap lanjut, retensi air yang berlebihan dibandingkan dengan natrium dapat mengakibatkan hiperkalemia. Banyak pasien dengan asites/edema mengalami penumpukan cairan tanpa gagal ginjal. Namun, penurunan filtrasi *glomerulus* memperparah asites/edema dengan meningkatkan retensi natrium. Asuhan keperawatan untuk pasien sirosis dengan asites/edema meliputi evaluasi riwayat pasien, status asites dan edema saat ini, serta merencanakan perawatan untuk mencegah kekambuhan. Selama perawatan di rumah sakit, langkah-langkah khusus dan umum diterapkan untuk pasien dengan asites dan edema akibat sirosis.

Tindakan umum mencakup pengukuran asites dan edema (grade 1 s.d 3), konfirmasi bahwa pasien menjalani diet rendah natrium, serta pembatasan cairan jika terjadi hiperkalemia atau jika pasien tidak dapat menggunakan diuretik karena masalah ginjal. Pemantauan serum kreatinin dan elektrolit dilakukan secara berkala, dan natrium urin diperiksa dalam koleksi 24 jam. Di samping itu, diuretik dimulai, dan jika terdapat asites grade 3, parasetesis berkapasitas besar direkomendasikan. Tindakan keperawatan khusus mencakup pemantauan berat badan dan volume urin harian. Modifikasi dosis diuretik dibahas dengan dokter jika terjadi peningkatan berat badan, tidak ada penurunan berat badan, atau penurunan lebih dari 500 g/hari selama 2 hari

berturut-turut pada pasien tanpa edema tungkai bawah, atau lebih dari 1 kg pada pasien dengan edema.

Terapi diuretik kombinasi dengan menggunakan *furosemide* (Lasix) dan *spironolactone* (Aldactone) biasanya direkomendasikan untuk pengobatan asites. Bergantung pada diuretik yang dipilih, tenaga kesehatan dapat meresepkan suplemen kalium dalam bentuk oral atau intravena. Penggunaan kateter kandung kemih dan larutan saline dihindari. Pasca parasetesis berkapasitas besar, perawat memantau adanya kebocoran atau infeksi dari situs tusukan. Proses parasetesis seringkali memerlukan pengulangan, dan tekanan darah arteri dipantau secara ketat selama beberapa jam. Tambahan 25% albumin diberikan sesuai perintah selama atau setelah parasetesis berkapasitas besar.

Masalah keseimbangan cairan dan elektrolit umumnya terjadi akibat penyakit dan pengobatan. Pemeriksaan laboratorium seperti BUN, protein serum, hematokrit, dan kadar elektrolit membantu dalam menentukan status cairan dan elektrolit pasien. Peningkatan BUN, penurunan kadar protein serum, dan peningkatan hematokrit mungkin mengindikasikan hipovolemia. Jika pengobatan medis konvensional gagal mengendalikan asites, penyedia layanan kesehatan dapat memilih untuk mengalihkan cairan asites ke dalam sistem vena dengan membuat shunt.

2. Perdarahan GastroIntestinal

Perdarahan saluran pencernaan (GI) adalah komplikasi yang sering terjadi pada sirosis, yang mengakibatkan tingginya tingkat rawat inap dan morbiditas serta mortalitas yang signifikan. Perdarahan GI pada sirosis sering kali terkait dengan hipertensi portal dan diklasifikasikan menjadi perdarahan GI bagian atas atau bawah berdasarkan lokasi lesi yang mengakibatkan perdarahan (Garcia et al., 2015). Semua pasien dengan sirosis harus menjalani pemeriksaan endoskopi secara rutin untuk mendeteksi varises esofagus secara dini dan mencegah perdarahan. Jika varises hadir, tindakan pencegahan seperti pemberian *beta-blocker* non-selektif diresepkan untuk mengurangi detak jantung dan gradien tekanan vena hepatis, yang dapat mengurangi risiko perdarahan (Garcia et al., 2017).

Perdarahan GI bagian atas biasanya disebabkan oleh kondisi seperti varises lambung atau kerongkongan dan gastropati hipertensi portal, sementara perdarahan GI bagian bawah terkait dengan varises rektal, enteropati atau

kolopati hipertensi portal. Gejala perdarahan GI bagian atas meliputi melena dan/atau hematemesis, sementara perdarahan GI bagian bawah muncul sebagai hematokezia. Tingkat keparahan gejala perdarahan GI bervariasi tergantung pada faktor seperti jumlah kehilangan darah, usia pasien, dan komorbiditas yang ada, dengan kasus yang parah dapat menyebabkan syok hipovolemik. Perdarahan GI juga dapat memicu Ensefalopati Hepatik (EH), dan beberapa pasien mungkin menunjukkan gejala EH sebelum menyadari kehilangan darah. Perdarahan GI terkait hipertensi portal seringkali kambuh kecuali langkah-langkah pencegahan telah ditetapkan.

Asuhan Keperawatan pasien sirosis dengan perdarahan GI melibatkan pemantauan tanda-tanda vital, pemasangan jalur intravena perifer, dan penilaian status mental, warna kulit, suhu tubuh, dan karakteristik tinja. Tabung nasogastrik mungkin diperlukan untuk administrasi obat, terutama laktulosa, dalam kasus gangguan menelan. Perawat harus mempertimbangkan keselamatan pemasangan tabung nasogastrik, terutama jika terdapat varises kerongkongan dan lambung, yang dapat membawa risiko. Meskipun pemasangan tabung nasogastrik mungkin membawa risiko kecil pecahnya varises, hal ini tidak boleh dihindari bila diindikasikan. Resusitasi volume yang kuat dapat menyebabkan timbulnya asites dan kambuhnya perdarahan, sehingga harus digunakan dengan hati-hati, terutama dalam kasus hipovolemia atau syok. Perawatan di luar rumah sakit berfokus pada edukasi pasien tentang pengenalan perdarahan yang dini dan memastikan kepatuhan dengan metode pencegahan seperti ligasi varises atau beta-blocker (propranolol)

3. Ensefalopati Hepatic

Ensefalopati hepatic (EH) ditandai oleh gejala neuropsikiatri, termasuk disorientasi, perilaku tidak sesuai, gangguan tidur, kelainan bicara, dan perubahan kesadaran yang dapat berkembang menjadi koma (Patidar et al., 2015). Terdapat tiga bentuk EH: EH terbuka, dengan gejala yang muncul cepat dan seringkali terkait dengan faktor pemicu; EH persisten, dengan gejala yang konstan dan sulit diatasi dengan pengobatan; dan EH tersembunyi, yang menampilkan perubahan status mental yang halus yang memengaruhi aktivitas seperti tugas intelektual atau mengemudi. EH disebabkan oleh zat seperti amonia yang melewati hati dan mencapai otak karena adanya shunt antara sirkulasi portal dan sistemik, yang diperparah oleh disfungsi hati. Kejadian pemicu umum meliputi infeksi bakteri, perdarahan saluran pencernaan, dan cedera ginjal akut.

EH merupakan komplikasi yang signifikan pada sirosis lanjut, yang sangat memengaruhi kualitas hidup pasien dan memiliki prognosis yang buruk. Asuhan keperawatan untuk pasien rawat inap dengan sirosis dan *Ensefalopati Hepatik* (EH) melibatkan berbagai langkah umum dan khusus. Secara umum, intervensi disarankan untuk memprioritaskan larutan dekstrosa intravena daripada larutan saline, terutama untuk pasien yang mengalami asites dan edema. Mendorong buang air besar secara teratur melalui penggunaan laktulosa atau laktitol, dengan pertimbangan untuk kliser pembersih jika tidak ada buang air besar.

Menjaga kepatenan saluran napas merupakan prioritas utama khususnya pada kasus EH yang parah (tingkat 3 atau 4). Tabung nasogastrik dapat membantu dalam mengaspirasi cairan lambung dalam kasus penundaan pengosongan lambung, terutama untuk pasien EH yang parah. Pemantauan tes darah rutin dan pemeriksaan potensial infeksi di berbagai area tubuh diperlukan. Tindakan perawatan khusus melibatkan pemasangan IV perifer berlubang besar (gauge 18-20), pemantauan tanda-tanda vital secara terus menerus, termasuk EKG, tekanan arteri, dan detak jantung, serta penilaian rutin terhadap status mental pasien. Aspirasi sekret yang berada di nasofaring dan trakea disarankan untuk pasien dengan tingkat EH 3 atau lebih tinggi. Selain itu, tindakan pencegahan untuk mencegah kerusakan kulit dan luka tekan juga menjadi intervensi keperawatan utama, terutama untuk individu dengan malnutrisi.

4. Infeksi Bakterial

Infeksi bakteri merupakan komplikasi berpotensi mengancam jiwa pada sirosis. Jenis infeksi paling umum yang terjadi pada pasien dengan sirosis adalah infeksi saluran kemih, infeksi pernapasan seperti pneumonia, dan infeksi kulit yang biasanya terjadi pada kaki saat terdapat edema. Penting untuk dicatat bahwa infeksi kulit juga dapat terjadi di area lain. Infeksi lainnya meliputi sepsis tanpa fokus infeksi yang spesifik, dan infeksi cairan asites, yang disebut sebagai peritonitis bakteri spontan (Jalan et al., 2014).

Mekanisme yang bertanggung jawab atas risiko tinggi infeksi pada pasien dengan sirosis melibatkan gangguan fungsi kekebalan yang melibatkan makrofag, limfosit, dan sel polimorfonuklear. Dalam banyak kasus, bakteri yang menyebabkan infeksi berasal dari mikrobiota pasien sendiri, terutama dari usus. Oleh karena itu, infeksi dapat terjadi saat pasien berada di rumah (diperoleh dari masyarakat), di rumah sakit (nosokomial), atau dalam beberapa minggu dan bulan setelah keluar dari rumah sakit. Infeksi nosokomial terkait

dengan prosedur invasif, seperti kateter intravena, kateter kandung kemih, atau intubasi trakea. Infeksi oleh *C. difficile* juga dapat terjadi. Karena gangguan fungsi kekebalan cenderung berkembang seiring berjalannya waktu, infeksi bakteri biasanya berulang dan menjadi penyebab utama rehospitalisasi.

Diagnosis SBP dibuat ketika sampel cairan asitik diperoleh melalui parasentesis untuk penghitungan sel dan kultur. Jika jumlah leukosit dalam cairan asitik lebih dari 250 leukosit polimorfonuklear (PMN), ini mungkin menandakan perlunya pengobatan. Gejala yang timbul bervariasi dan dapat meliputi demam, menggigil, perubahan dalam kenyamanan, terutama di perut, dan adanya rasa nyeri. Infeksi pada sirosis dapat memicu komplikasi sirosis, terutama ensefalopati hepatik, pendarahan saluran pencernaan, dan gagal ginjal akut (GGA).

Asuhan keperawatan pada pasien sirosis dengan infeksi bakteri sangat penting dan melibatkan pencegahan infeksi, terutama pada pasien dengan EH atau edema kaki, pemantauan tanda-tanda infeksi (nyeri abdomen, demam, perubahan status mental), identifikasi dini komplikasi penyakit, perkembangan tanda sindrom respons inflamasi sistemik atau sepsis, meminimalkan prosedur invasif sebanyak mungkin, dan kolaborasi pemberian antibiotik seperti antibiotik generasi ke-3, cephalosporins of fluoroquinolones (Ge & Runyon, 2016).

5. Gagal Ginjal Akut

Gagal Ginjal Akut (GGA) mengindikasikan penurunan tiba-tiba dalam laju filtrasi glomerulus (GFR), fungsi utama ginjal. GGA umum terjadi pada pasien dengan sirosis dekompensasi, dan sering kali muncul setelah ascites berkembang (Gines et al., 2009). Kondisi ini dapat muncul ketika pasien berada di rumah dalam kondisi stabil atau selama perawatan di rumah sakit untuk komplikasi sirosis lainnya. GGA biasanya dipicu oleh peristiwa pemicu, terutama infeksi bakteri atau kehilangan volume akut (misalnya, perdarahan saluran cerna), yang memperburuk fungsi sirkulasi yang sudah terganggu yang umum terjadi pada sirosis lanjut.

Pasien atau *caregiver* dapat mengenali GGA karena berkurangnya volume urin, tetapi penting untuk diingat bahwa volume urin mungkin tetap normal, dengan oliguria hanya terjadi pada kasus yang lebih parah. GGA dapat muncul dengan gejala samar dan bahkan tanda penyakit ensefalopati hati. Diagnosis GGA didasarkan pada peningkatan signifikan konsentrasi serum kreatinin

dalam waktu singkat, biasanya dalam waktu seminggu. Dalam beberapa kasus, nilai kreatinin serum sebelumnya dari tiga bulan terakhir dapat digunakan sebagai dasar ketika data baru tidak tersedia.

Penyebab utama GGA adalah hipovolemia akibat kehilangan volume, biasanya berasal dari perdarahan varises atau diuresis berlebihan, nekrosis tubular akut yang terkait dengan GGA parah akibat syok, dan Sindrom Hepatorenal (HRS). HRS adalah jenis GGA, yang dikenal dengan istilah GGA-HRS dalam terminologi saat ini, yang unik pada pasien sirosis dan ditandai oleh penurunan GFR yang signifikan tanpa kehilangan volume dan perubahan mikroskopis yang mencolok dalam histologi ginjal. GGA juga dapat disebabkan oleh penggunaan NSAID untuk pengelolaan nyeri, dan dalam sirosis dekompensasi, itu bisa parah dan terus memburuk bahkan setelah menghentikan penggunaan obat, sering kali disertai dengan tingkat kematian yang tinggi.

Asuhan keperawatan untuk pasien sirosis dengan GGA yang dirawat di rumah sakit melibatkan pemantauan volume urin, kreatinin serum, elektrolit, identifikasi dini komplikasi yang mungkin terkait (terutama penyakit ensefalopati hati), dan pengenalan dini tanda-tanda asidosis metabolik dan kongesti kardiopulmonal. Memantau kehilangan cairan penting bagi semua pasien yang dirawat di rumah sakit, karena kehilangan akibat perdarahan varises, diuresis agresif, dan diare dapat berkontribusi pada GGA.

Pembatasan cairan mungkin diperlukan bagi pasien dengan kelebihan volume cairan atau hiperkalemia. Kolaborasi dengan dokter untuk menjaga asupan cairan yang sesuai sambil mencegah kelebihan cairan sangat penting. Hidrasi yang memadai penting selama GGA dan perawat dihadapkan pada upaya menjaga keseimbangan untuk mempertahankan hidrasi sambil mencegah ascites atau edema. Perawat juga harus berpengalaman dalam mengelola hiperkalemia, sebagai salah satu komplikasi GGA yang paling berbahaya, dan segera bertindak sesuai dengan perintah dokter.

Jika pasien mengalami hiperkalemia, perawat harus mengevaluasi bunyi jantung pasien, mendengarkan adanya penemuan abnormal, serta melakukan pemeriksaan elektrokardiogram (EKG). Selama pemantauan EKG, keberadaan gelombang T yang tajam, perpanjangan PR, pelebaran QRS, dan hilangnya gelombang P dapat menandakan hiperkalemia. Jika hiperkalemia muncul selama perawatan di rumah sakit, diskusi dengan ahli gizi penting untuk membantu dalam memberikan edukasi mengenai diet rendah kalium kepada

pasien. Keadaan darurat hiperkalemia mungkin memerlukan pemberian kalsium, glukosa, insulin, dan bikarbonat melalui intravena, serta pemantauan EKG konstan sebagai langkah darurat.

6.6 Masalah Keperawatan

Masalah kolaborasi prioritas untuk pasien dengan sirosis meliputi:

1. Kelebihan cairan akibat penumpukan cairan di perut dan ekstremitas perifer
2. Potensi terjadinya perdarahan akibat hipertensi portal
3. Potensi terjadinya ensefalopati hepatic akibat penyuntingan aliran darah vena portal dan/atau peningkatan kadar amonia serum

Bab 7

Asuhan Keperawatan pada Pasien Diare

7.1 Pendahuluan

Penyakit diare merupakan penyebab utama tingginya angka morbiditas dan mortalitas. Diare merupakan suatu gejala hasil dari kelainan pada proses digestif, absorpsi, dan fungsi sekresi disebabkan karena virus, bakteri dan parasit. Diare menyerang anak-anak dan orang dewasa (Yanti, 2022). Data World Health Organization menyatakan hampir 1,7 miliar kasus diare terjadi pada anak dengan angka kematian 525.000 pada anak balita setiap tahunnya (Argarini et al., 2023). Diare dapat ditularkan melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi oleh patogen yang menginfeksi saluran usus, antara lain virus, bakteri, dan parasite. Bab ini menjelaskan konsep penyakit diare dan konsep asuhan keperawatan pada pasien diare.

7.2 Konsep Penyakit Diare

Diare adalah suatu keadaan di mana terjadi peningkatan defekasi atau buang air besar tiga kali sehari atau lebih dengan konsistensi feses cair (Oktiawati & Julianti, 2019). Diare merupakan penyakit yang terjadi karena adanya perubahan konsistensi feses serta frekuensi buang air besar. Klasifikasi diare terbagi menjadi dua yaitu diare akut merupakan diare berlangsung kurang dari 2 minggu dan diare kronik merupakan diare yang berlangsung lebih dari 2 minggu.

Diare infeksi berdasarkan secara klinis dan patofisiologis terdiri dari 2 jenis yaitu

1. Diare noninflamasi
Diare ini tidak ada leukosit
2. Diare inflamasi
Diare ini disebabkan invasi bakteri dan sitotoksin di kolon dengan manifestasi sindrom disentri dengan diare disertai lendir dan darah.

7.2.1 Etiologi

Diare merupakan gangguan pencernaan yang disebabkan oleh infeksi bakteri seperti campylobacter, clostridium difficile, escherichia coli, salmonella, dan shigella. Selain itu, faktor risiko terjadinya diare yaitu faktorstatusgizi, social ekonomi, lingkungan, makanan yang terkontaminasi (Handayani et al., 2022).

Penyebab dari diare (Lestari, 2016) antara lain:

1. Faktor Infeksi
Faktor infeksi yang menyebabkan terjadinya diare yaitu infeksi bakteri vibrio, escherichia coli, salmonella, shigella. Infeksi virus enterovirus, adenovirus enterik, dan retrovirus. Selain itu juga, Infeksi parasit cacing (ascori, trichoris, oxyuris, histolitika, gardia lambia, tricomonas hominis), jamur (candida albicans).
2. Faktor Malabsorbsi
Diare disebabkan oleh malabsorbsi karbohidrat: disakarida (intoleransi laktosa), malabsorbsi lemak dan protein.

3. Faktor makanan

Diare dapat terjadi karena mengkonsumsi makanan basi, beracun dan alergi terhadap jenis makanan tertentu.

4. Faktor psikologis, stres dan rasa takut

Kondisi ini jarang terjadi, kecuali pada anak lebih besar (Manalu et al., 2021)

7.2.2 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis dari diare antara lain buang air besar lebih dari tiga kali dengan konsistensi cair, tidak nafsu makan, demam, letargi, muntah, nyeri abdomen dan disertai dehidrasi atau tidak dehidrasi. Selain itu, lecet pada area anus dan perineum karena seringnya defekasi, feses menjadi lebih asam akibat banyaknya asam laktat

Tabel 7.1: Klasifikasi Tingkat Dehidrasi pada Diare

| Klasifikasi | Tanda-tanda atau gejala |
|-------------------------|--|
| Dehidrasi Berat | Terdapat dua atau lebih dari tanda di bawah ini: <ul style="list-style-type: none"> - Letargis/tidak sadar - Mata cekung - Tidak dapat minum atau malas minum - Cubitan kulit perut kembali sangat lambat (> 2 detik) |
| Dehidrasi ringan/sedang | Terdapat dua atau lebih dari tanda di bawah ini: <ul style="list-style-type: none"> - Rewel/gelisah - Mata cekung - Minum dengan lahap atau haus - Cubitan kulit kembali lambat |
| Tanpa Dehidrasi | Tidak terdapat cukup tanda untuk diklasifikasi sebagai dehidrasi ringan atau berat |

7.2.3 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang pada penyakit diare antara lain

1. Penyakit diare dilakukan pemeriksaan laboratorium elektrolit, kadar ureum darah (BUN), kreatinin dan berat jenis urin sebagai indikator hidrasi

2. Pemeriksaan spesimen tinja (adanya lendir, darah atau leukosit) karena adanya invasi bakteri shigella, salmonella, dan E.coli invasif
3. Rapid diagnostic test sebagai indikasi rotavirus pada tinja
4. Pemeriksaan kultur feses untuk diare persisten, klinis toksis

7.2.4 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada pasien diare yaitu pemberian terapi rehidrasi, pemberian zinc dan pemberian makan (Azmi, 2023)

1. Terapi Rehidrasi

Terapi rehidrasi untuk menggantikan cairan yang keluar dari tubuh. Terapi ini terdiri dari (1) terapi A untuk diare tanpa dehidrasi berupa pemberian asi untuk bayi muda dan cairan oralit, air matang, serta cairan makanan, (2) Terapi B untuk diare dengan dehidrasi ringan sedang yaitu pemberian cairan oralit per oral untuk tiga pertama, (3) Terapi C untuk diare dengan dehidrasi berat yaitu pemberian cairan secara intravena secepatnya dan secara oral (Kementrian Kesehatan RI, 2022).

2. Pemberian Zinc

Zinc merupakan mikronutrien penting untuk tumbuh kembang dan kesehatan anak. Pemberian Zinc pada anak diare diberikan selama 10 hari dengan dosis <6 bulan 10 mg/hari dan >6bulan 20 mg/hari.

3. Pemberian Makanan

Teruskan pemberian ASI sampai anak usia 2 tahun. ASI memberikan perlindungan terhadap diare pada bayi yang baru lahir. Pemberian ASI eksklusif mempunyai daya lindung 4 kali lebih besar terhadap diare daripada pemberian ASI yang disertai dengan susu botol. Flora usus pada bayi-bayi yang disusui mencegah tumbuhnya bakteri penyebab diare.

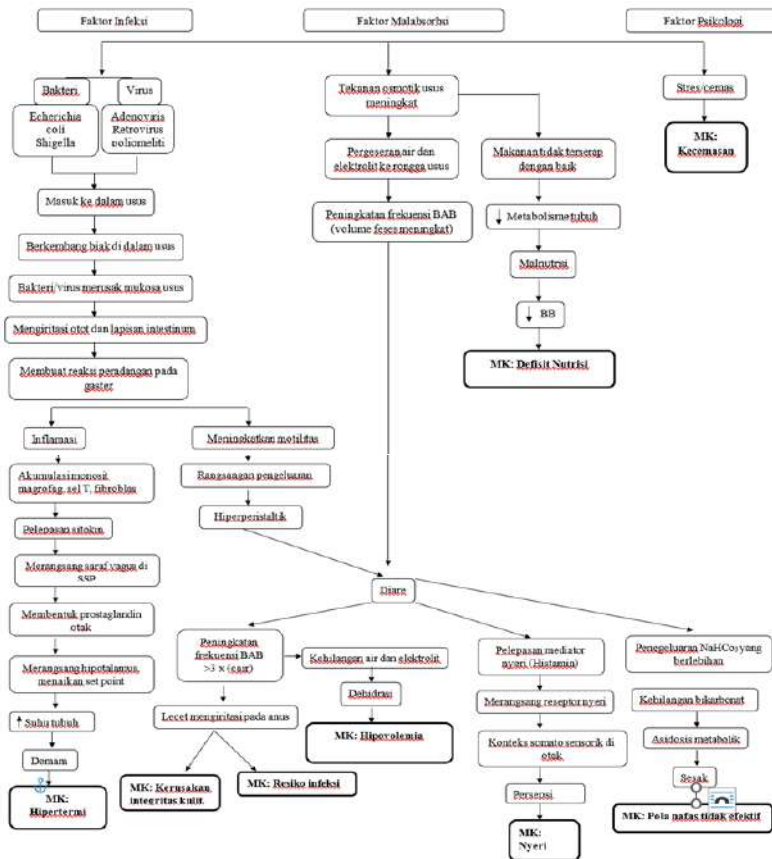
7.2.5 Komplikasi

Komplikasi dari penyakit diare yaitu dehidrasi (kekurangan cairan), syok hipovolemik, hipokalemia, kejan dan malnutrisi (Andriansyah & Fatah, 2022). Komplikasi dari diare menurut (Marcdante et al., 2014) adalah dehidrasi, dan

gangguan fungsi kardiovaskuler akibat hipovolemia berat, kejang terjadi apabila demam tinggi akibat ada infeksi shigella.

7.2.6 Pencegahan

Pencegahan dari penyakit diare yaitu pemberian ASI Eksklusif, mencuci tangan sebelum dan setelah makan, menggunakan air bersih, menggunakan jamban yang sehat (Oktiawati & Julianti, 2019)



Gambar 7.1: Pathways Diare (Oktiawati & Julianti, 2019)

7.3 Konsep Asuhan Keperawatan Pasien Diare

7.3.1 Pengkajian

Pengkajian pada pasien diare (Marcdante et al., 2014) antara lain:

1. Identitas Pasien
Meliputi nama, jenis kelamin, tanggal lahir, umur, tempat lahir dan alamat, penanggung jawab
2. Keluhan Utama
Buang air besar (BAB) lebih dari tiga kali sehari atau lebih dengan konsistensi cair.
3. Riwayat Penyakit Sekarang
 - a. Demam, tenesmus, darah, penggunaan antibiotik, penurunan berat badan, perjalanan wisata, wabah, nyeri abdomen, immunosupresi.
 - b. Anus dan daerah sekitarnya timbul lecet karena sering defekasi dan sifatnya makin lama makin asam.
 - c. muntah dan mual
 - d. tanda-tanda dehidrasi yaitu mata cekung, membran mukosa kering, turgor kulit menurun.
 - e. Riwayat penggunaan antibiotik
4. Activity daily living
 - a. Nutrisi, seperti mual, muntah, anoreksia, menyebabkan penurunan berat badan pasien.
 - b. Cairan seperti minum lahap atau tidak mau minum
 - c. Eliminasi seperti BAB lebih dari 3 kali sehari dengan konsistensi cair, BAK sedikit atau jarang
 - d. Rasa nyaman: mulas, nyeri abdomen

5. Pemeriksaan Fisik

- a. Keadaan umum tampak lemah, kesadaran composmentis sampai koma, suhu tubuh tinggi, nadi cepat dan lemah, pernapasan agak cepat.
- b. Pemeriksaan sistematis
 - 1) Inspeksi, mata cekung, ubun-ubun besar, selaput lendir, mulut dan bibir kering, berat badan menurun, anus kemerahan.
 - 2) Auskultasi, terdengarnya bising usus.
 - 3) Perkusi, adanya distensi abdomen.
 - 4) Palpasi, turgor kulit kurang elastis.
- c. Pemeriksaan penunjang
Pemeriksaan feses didapatkan ada leukosit pada feses, pemeriksaan darah lengkap

7.3.2 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan pada pasien diare (Tim Pokja SDKI DPP PPNI, 2017) antara lain

1. Hipovolemia berhubungan dengan kehilangan cairan aktif
2. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi
3. Gangguan Integritas Kulit berhubungan dengan faktor mekanis
4. Hipertermi berhubungan dengan proses penyakit
5. Nyeri akut berhubungan dengan agen cedera fisiologis
6. Risiko Infeksi berhubungan dengan ketidakadekuatan pertahanan tubuh sekunder

7.3.3 Intervensi Keperawatan

Intervensi keperawatan pada anak autis menurut (Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018) dan (TIM Pokja SLKI DPP PPNI, 2019).

Tabel 7.2: Intervensi keperawatan pada Pasien diare

| Diagnosis Keperawatan (SDKI) | Tujuan Keperawatan dan kriterai Hasil (SLKI) | Intervensi Keperawatan (SIKI) |
|--|--|--|
| Hipovolemia berhubungan dengan kehilangan cairan aktif | <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan.x24 jam, status cairan membaik, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Intake cairan membaik 2. Membran mukosa lembab meningkat 3. Turgor kulit membaik 4. Outpun urin meningkat (jernih dan tidak pekat) 5. Keluhan haus menurun | <p>Manajemen Hipovolemia</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda dan gejala hipovolemia (mis. frekuensi nadi meningkat, nadi teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membrane mukosa kering, volume urine menurun, hematokrit meningkat, haus dan lemah) 2. Monitor intake dan output cairan <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Hitung kebutuhan cairan 4. Berikan asupan cairan oral. <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral. <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis (mis:NaCl, RI |
| Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorbsi nutrien | <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama.x24 jam Status nutrisi membaik dengan kriteria hasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berat badan membaik 2. Nafsu makan meningkat 3. Porsi makanan yang dihabiskan | <p>Manajemen Nutrisi</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Identifikasi makan yang disukai 4. Identifikasi kebutuhan kalori dan jenis nutrien 5. Monitor asupan makanan 6. Monitor berat badan <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 7. Lakukan oral hygiene sebelum makan 8. Fasilitasi menentukan pedoman |

| | | |
|--|---|--|
| | <p>meningkat</p> <p>4. Tidak ada muntah</p> | <p>diet (piramida makanan)</p> <p>9. Sajikan makanan yang menarik dan suhu yang sesuai</p> <p>10. Berikan makanan tinggi serat</p> <p>11. Berikan makanan tinggi protein dan tinggi kalori</p> <p>Edukasi</p> <p>12. Ajarkan diet yang diprogramkan</p> <p>Kolaborasi</p> <p>13. Kolaborasi pemberian antiemetic</p> <p>14. Kolaborasi dengan ahli gizi menentukan jumlah kalori dan jenis nutrien yang dibutuhkan</p> |
| <p>Gangguan Integritas Kulit berhubungan dengan faktor mekanis</p> | <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatanx24 jam, integritas kulit utuh dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Elastisitas 2. Hidrasi meningkat 3. Perfusi jaringan meningkat 4. Kerusakan jaringan menurun 5. Nyeri menurun 6. Kemerahan menurun 7. Jaringan parut menurun 8. Pigmentasi abnormal menurun | <p>Perawatan Integritas kulit</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi penyebab gangguan integritas kulit (perubahan sirkulasi, penurunan kelembabab) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Ubah posisi tiap 2 jam 3. Bersihkan daerah perineal dengan air hangat jika periode diare 4. gunakan produk berbahan petrolium atau minyak pada kulit kering 5. lakukan perawatan luka <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. anjurkan menggunakan pelembab (lotion, serum) 7. anjurkan minum yang cukup 8. anjurkan untuk meningkatkan asupan nutrisi |
| <p>Hipertermi</p> | <p>Setelah dilakukan</p> | <p>Manajemen Hipertermia</p> |

| | | |
|---|--|--|
| berhubungan dengan proses penyakit | <p>tindakan keperawatan selama x24 jam termoregulasi membaik dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Menggigil menurun. 2. Suhu tubuh membaik 3. Suhu kulit membaik (hangat). 4. Kulit merah menurun. 5. Tekanan darah membaik 6. Takikardi menurun 7. Takipnea menurun. | <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor suhu tubuh tiap jam 2. Identifikasi penyebab hipertermia (mis. Dehidrasi, terpapar lingkungan panas) <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Berikan cairan oral 4. Lakukan kompres hangat <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Ajarkan dan Anjurkan keluarga kompres hangat <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Kolaborasi pemberian cairan intravena 7. Kolaborasi pemberian antipiretik |
| Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis | <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama x24 jam diharapkan tingkat nyeri menurun dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan nyeri menurun 2. Meringis menurun 3. Gelisah menurun 4. Kesulitan tidur menurun | <p>Manajemen nyeri</p> <p>Observasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respons nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri <p>Terapeutik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri (mis. Kompres hangat) 2. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis. |

| | | |
|---|---|--|
| | <ol style="list-style-type: none"> 5. Frekuensi nadi membaik 6. Pola nafas membaik 7. Tekanan darah membaik | <p>Suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan)</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Fasilitasi istirahat dan tidur <p>Edukasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Jelaskan penyebab, periode dan pemicu nyeri 5. Jelaskan strategi meredakan nyeri 6. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri 7. Ajarkan teknik nonfarmakologis untuk mengurangi rasa nyeri <p>Kolaborasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 8. Kolaborasi pemberian analgesik, jika perlu |
| <p>Risiko Infeksi berhubungan dengan ketidakadekuatan pertahanan tubuh sekunder</p> | <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan ...x 24 jam tidak terjadi infeksi dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Demam menurun 2. Kemerahan menurun 3. Nyeri menurun 4. Bengkak menurun 5. Kadar sel darah putih membaik | <p>Pencegahan Infeksi</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor tanda dan gejala infeksi lokal dan sitemik 2. Monitor suhu tubuh tiap 2 jam <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 3. Berikan perawatan luka pada kulit 4. Cuci tangan sebelum dan setelah kontak dengan pasien dan lingkungan pasien 5. Pertahankan tehnik aseptik pada pasien berisiko tinggi <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 7. Ajarkan cara mencuci tangan yang benar 8. Ajarkan cara memeriksa kondisi luka 9. Anjurkan meningkatkan asupan nutrisi dan cairan |

Bab 8

Asuhan Keperawatan pada Pasien Typhoid

8.1 Pendahuluan

Menurut Wijaya dan Putri (2013), Penyakit Typhoid merupakan penyakit infeksi yang berasal dari *Salmonella typhosa*, *paratyphi A*, *B* & *C* pada usus. Penyakit yang berjangkit dari fekal oral dan makanan & minuman terkontaminasi. Penyakit Typhoid yaitu penyakit yang berada di sistem gastrointestinal yang diakibatkan dari *salmonella typhi*, *paratyphi A*, *paratyphi B* dan *paratyphi C*. Penyakit ini banyak terjadi pada usia bayi diatas 6 bulan, anak dan dewasa (Suratun & Lusianah, 2010).

8.2 Etiologi

Menurut Wijaya dan Putri (2013) dan Suratun & Lusianah (2010), Penyebab penyakit *typhoid* adalah *salmonella typhi*, *Pratyphi A*, *Paratyphi B* dan *Paratyphi C*. *Salmonella typhi* adalah basil gram negatif, memiliki flagel serta tidak mengandung spora, anaerob fakultatif, tergolong di kelompok *enterobacteriaceae* dengan P= 1-3 um dan L= 0.5-0.7 um serta mempunyai

batang satu/berpasangan. Bakteri ini bisa bertahan hidup pada kondisi 37°C air steril yang beku dan tidak panas, air di dalam tanah, laut dan debu untuk beberapa minggu. Salmonella bisa bertahan beberapa bulan di dalam telur yang terkontaminasi dan tiram beku. Salmonella memiliki tiga jenis antigen terdiri dari:

1. Antigen O (ohne Hauch) = somatik antigen yang tidak menyebar dan berkompleks sakarida.
2. Antigen H (Hauch) = memiliki flagel dan bersifat menyebar
3. Antigen VI = berbentuk kapsul yang terdiri dari badan kuman dan melindungi O antigen terhadap fagositosis.



Gambar 8.1: Salmonella Typhi (Suratun & Lusianah, 2010)

8.3 Manifestasi Klinik

Berdasarkan Wijaya dan Putri (2013) dan Suratun & Lusianah (2010), bakteri salmonella berinkubasi dua minggu dan gejala datang dadakan atau perlahan-lahan.

1. Minggu pertama, pasien merasakan malaise, nyeri bagian kepala, perasaan tidak enak pada abdomen, nyeri semua badan dan demam pada sore hari dan malam hari sekitar 39-40°C, pusing, pegal pada otot, mual, muntah, batuk takikardi, denyut lemah, abdomen kembung, diare atau konstipasi, lidah kotor, epitaksis.

2. Minggu kedua, pasien merasakan demam tetap tinggi, bradikardi, gangguan pendengaran, lidah kering dan mengkilat, diare, ada darah di feses karena terjadi perforasi usus, hepatomegali dan splenomegali.
3. Minggu ketiga, pasien merasakan demam turun disertai ada komplikasi atau tanpa komplikasi. Bila keadaan pasien memburuk, terjadi delirium atau stupor, inkontensia alvi dan urin, perdarahan usus, timpani dan nyeri perut. Bila denyut nadi bertambah cepat, terjadi peritonitis dan perforasi usus, keringat dingin, gelisah, sulit nafas, nadi menurun.
4. Minggu keempat adalah minggu tahapan penyembuhan yang terjadi pneumonia lobaris atau tromboflebitis vena femoralis.

8.4 Patofisiologi

Menurut Wijaya dan Putri (2013) dan Suratun & Lusianah (2010), salmonella masuk di dalam makanan atau minuman ke dalam mulut sampai ke lambung. Sebagian salmonella di hancurkan oleh asam lambung (HCL lambung), sebagian lagi berada di usus halus dan sampai di jaringan limfoid plak peyeri di ileum terminalis hipertropi. Bila sistem imun kurang kuat, maka salmonella menembus sel-sel epitel lalu ke lamina propia dan bertumbuh di jaringan limfoid plak peyeri di ileum distal dan kelenjar getah bening mesenterika. Jaringan limfoid plak peyeri dan kelenjar getah bening mesenterika menjalani hiperplasia. Salmonella masuk ke aliran darah (bakterimia) melalui duktus thoracicus dan mengalami penyebaran ke seluruh organ retikuloendotelial khususnya hati, sumsum tulang dan limfa melalui sirkulasi portal dari usus. Pada organ tersebut, salmonella berkembang dan masuk ke darah lagi dan menimbulkan tanda gejala demam, malaise, nyeri kepala dan perut, gangguan mental dan koagulasi.

Jika ada perdarahan dan perforasi usus, salmonella sampai ke lamina propia, aliran limfe, kelenjar limfe mesenterial dan masuk ke aliran darah melalui duktus torasikus. Ada beberapa salmonella masuk ke hati melalui sirkulasi portal dari usus. Salmonella berkumpul dan berkembang biak di plak peyeri, limpa dan hati serta bagian lain dari sistem retikuloendotelial. Salmonella mengeluarkan racun yang berfungsi untuk proses peradangan di jaringan

sekitar. *Salmonella typhi* dan racunnya memberikan rangsangan sintesis dan melepaskan zat pirogen dan leukosit pada jaringan meradang lalu terjadi demam.

Cara salmonella masuk ke dalam tubuh dengan langkah yaitu:

1. Masuk ke dinding usus melalui peredaran darah. Diphagosititis oleh kuman RES (reticule endothelial system) ke hepar dan lien untuk berkembang biak serta masuk ke dalam darah lagi. Kondisi ini membuat infeksi usus.
2. *Salmonella* secara lymphogen dan haemophogen masuk ke hepar dan lien, bakteri mengeluarkan racun dan racun ini yang menghasilkan manifestasi klinis.

8.5 Mekanisme Perpindahan Typhus

Menurut Suratun & Lusianah (2010), ada 6 langkah mekanisme perpindahan salmonella typhi yaitu:

1. *Food* (makanan/minuman), sebaiknya makanan dan air minum dimasak matang. Makanan yang tidak dibersihkan dulu dan dihidangkan mentah, mempunyai risiko terkandung salmonella. Sayuran yang tumbuh dengan menggunakan pupuk limbah kotoran dan dibersihkan dengan air kotor yang terkandung salmonella.
2. *Fingers* (jari-jari tangan), individu yang sudah terkena typhoid, bisa menularkan penyakit ke individu lain dengan menggunakan jari-jari tangannya. Makanan/minuman yang dibuat oleh jari-jari tangan si karier bisa terkontaminasi oleh salmonella.
3. *Feses* (tinja), bisa ditularkan ke orang lain pada jalur fecal-oral yang berarti penularan melalui feses dan ke mulut. Misalnya seorang ibu yang menjadi karier bisa menularkan salmonella ke orang lain dengan cara saat memasak makanan atau memberi makanan ke anaknya dengan tidak mencuci tangan terlebih dahulu dengan hygiene setelah saat BAB atau BAK. *Salmonella* bisa hidup untuk

waktu yang lama saat feses kering, berdebu, atau mengandung air limbah sehingga bisa menjadi sumber infeksi. Kebiasaan makan jajanan bisa membuat terkena typhoid.

4. Fly (lalat), lalat bisa menjadi vektor penyebaran typhoid. Lalat hinggap ke feses yang terkena salmonella dan hinggap juga ke makanan atau minuman kemudian terkontaminasi mengandung salmonella.
5. Hubungan seksual, salmonella menular melalui hubungan seksual rute oral-anal, oral penis atau anal intercourse. Individu menjadi host dan vector penyebaran penyakit typhoid ini.
6. Instrumen Kesehatan, petugas kesehatan bisa tertular penyakit typhoid karena kontak langsung dengan cairan tubuh pasien (darah, urin) dan feses yang terinfeksi. Peralatan kesehatan laboratorium dan alat kasur yang terkandung salmonella bisa membuat petugas kesehatan berisiko terkena penyakit typhoid.

8.6 Pemeriksaan Diagnostik

Menurut Suratun & Lusianah (2010), ada enam pemeriksaan diagnostik untuk penyakit typhoid:

1. Pemeriksaan darah tepi
 - a. Sel Darah Merah: ada penyakit kekurangan hemoglobin karena ada masalah absorpsi fe di usus halus, peradangan, gangguan terbentuknya sel darah merah di sumsum tulang atau perforasi usus.
 - b. Leukopenia polimorfonuklear dan jumlah leukosit antara 3.000-4.000/mm³
 - c. Trombositopenia: pada minggu pertama terjadi kegagalan sumsum tulang dan limpa.
2. Urinalysis: di dalam urin ada proteinuria ringan (<2 gram/liter) dan ada sel darah putih di dalam air kencing

3. Feses: ada lendir darah karena usus mengalami perdarahan dan perforasi serta ada salmonella di feses di minggu kedua dan ketiga serta urin di minggu ketiga & keempat.
4. Bakteriologi: ada salmonella di tinja, urin, cairan empedu atau sumsum tulang.
5. Serologi: Pemeriksaan Widal adalah reaksi
6. Radilogi: untuk mengetahui apakah ada kelainan atau komplikasi karena ada reaksi panas dari typhoid.

8.7 Komplikasi

Menurut Suratun & Lusianah (2010), komplikasi dapat terjadi dalam dua bagian yaitu:

1. Komplikasi Intestinal, terjadi usus yang berdarah, perforasi usus, ileus paralitik intestinal:
 - a. Usus yang berdarah: jika darah keluar banyak, maka bisa terjadi buang air besar berdarah, nyeri abdomen dan renjatan.
 - b. Perforasi Usus: akan ada ileus pada minggu ketiga atau lebih.
 - c. Peritonitis: ada timbul nyeri perut, abdomen tegang dan nyeri tekan
2. Komplikasi ekstraintestinal:
 1. Jantung: peradangan miokard, trombosis dan tromboflebitis.
 2. Darah: anemia hemolitik, trombositopenia atau koagulasi intravaskular diseminata dan sindrom uremia hemolitik.
 3. Paru: Pneumonia, emfisema, pleuritis
 4. Tulang: peradangan infeksi tulang, periostitis, spondilitis dan artritis
 5. Neuropsikiatrik: delirium, peradangan lapisan meningen, polineuritis perifer, sindrom guillain barre, psikosis dan sindrom katatonian.

8.8 Penatalaksanaan Keperawatan dan Medis

1. Bed Rest berguna untuk mengurangi terjadinya komplikasi dan membuat percepat penyembuhan. Minimal 7-14 hari bebas demam. Berjalan perlahan-lahan, meningkatkan personal hygiene di bed, pakaian dan peralatan yang digunakan pasien. Miring kanan atau kiri setiap 2 jam untuk mengurangi dekubitus dan pneumonia hipostatik.
2. Diet dan terapi penunjang. Diet cukup cairan, tinggi protein dan rendah serat. Mulai dari bubur saring, bubur kasar dan nasi.
3. Obat antiobiotika, anti radang anti inflamasi dan anti piuretik
 - a. Obat antibiotik
 - b. Anti inflamasi: kortikosteroid diberikan dengan gangguan kesadaran. Deksametason 1-3 mg/kgbb/hari
 - c. Obat demam contoh paracetamol
 - d. Anti emetik untuk mengatasi mual dan muntah.

8.9 Asuhan Keperawatan Pasien Typhoid

8.9.1 Pengkajian

Menurut Wijaya dan Putri (2013), Kaji gejala dan tanda meningkatnya suhu tubuh khusus malam hari, sakit kepala, lidah tampak kotor, anoreksia, perdarahan dari hidung dan kesadaran menurun.

1. Data Responden: nama, alamat, usia, status pernikahan, tanggal masuk RS, diagnosa medis dan catatan kedatangan pasien.
2. Riwayat Kesehatan Sekarang: mengapa masuk RS dan menanyakan keluhan serta diagnosa keperawatan prioritas.

3. Riwayat Kesehatan Dahulu: ditanya apakah pasien pernah dirawat dengan diagnosa medis yang sama terdahulu.
4. Riwayat Kesehatan Keluarga: apakah di keluarga, pernah mengalami diagnosa medis yang sama.
5. Riwayat Psikososial: intrapersonal (perasaan yang dirasakan pasien, apakah cemas dan sedih) dan interpersonal (hubungan dengan orang lain)
6. Pola Fungsi Kesehatan
 - a. Pola nutrisi dan metabolisme: anoreksia karena ada permasalahan di usus halus.
 - b. Pola Istirahat dan tidur: tidak bisa tidur karena nyeri perut, mual, muntah, diare.
7. Pemeriksaan Fisik
 - a. Kesadaran dan keadaan umum klien: kaji kesadaran untuk mengetahui keadaan umum.
 - b. Tanda-Tanda Vital dan Pengkajian fisik: dicek TTV, pengkajian fisik dari kepala sampai kaki, timbang berat badan untuk mengetahui apakah ada gangguan nutrisi.

8.9.2 Diagnosa Keperawatan

Berdasarkan Wijaya dan Putri (2013) dan Tim Pokja SDKI DPP PPNI (2016) diagnosa keperawatan pasien typhoid adalah:

1. Hipertermi berhubungan dengan efek langsung dari sirkulasi endotoksin pada hipotalamus, proses infeksi (D. 0129)
2. Defisit nutrisi berhubungan dengan anoreksia, mual dan kembung atau ketidakmampuan mencerna makanan (D.0019)
3. Risiko ketidakseimbangan cairan berhubungan dengan kurangnya cairan & suhu tubuh yang meningkat (D.0036)
4. Gangguan persepsi sensori berhubungan dengan kesadaran yang menurun atau hipoksia serebral (D.0085)
5. Defisit perawatan diri berhubungan dengan bed rest total atau kelemahan (D.0108)

8.9.3 Intervensi

Berdasarkan Wijaya dan Putri (2013) dan Tim Pokja SLKI DPP PPNI (2016), luaran kriteria hasil dan intervensi pasien typhoid adalah:

1. Hipertermi berhubungan dengan efek langsung dari sirkulasi endotoksin pada hipotalamus, proses infeksi (D. 0129)

Tabel 8.1: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Hipertermi (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019) dan Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

| Tujuan Kriteria Hasil | Intervensi |
|---|--|
| <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x 24 jam, diharapkan suhu tubuh membaik (L.14134) dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Suhu tubuh membaik (5) 2. Menggigil berkurang (5) 3. Kulit Merah berkurang (5) 4. Pucat menurun (5) 5. Hipoksia Menurun (5) | <p>Manajemen Hipertermia (I.15506)</p> <p>Observasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji etiologi dari demam 2. Observasi suhu 3. Cek kadar elektrolit 4. Observasi output buang air kecil 5. Kaji komplikasi hipertermia <p>Teraupetik:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Berikan lingkungan yang tidak panas 2.Buat baju pasien Longgar 3. Berikan permukaan tubuh basah 4. Berikan minuman oral 5. Ganti linen setiap hari atau lebih sering jika mengalami hiperhidrosis. <p>Edukasi:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Anjurkan <i>bed rest total</i> |

| | |
|--|--|
| | Kolaborasi: 1.Kolaborasi dalam pemberian cairan dan elektrolit infus jika perlu |
|--|--|

2. Defisit nutrisi berhubungan dengan anoreksia, mual dan kembung atau ketidakmampuan mencerna makanan (D.0019)

Tabel 8.2: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Defisit Nutrisi (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019) dan Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

| Tujuan Kriteria Hasil | Intervensi |
|---|---|
| Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x 24 jam, diharapkan status nutrisi teratasi (L.03030) dengan kriteria hasil: 1.Berat Badan kembali normal (5) 2.Indeks Massa Tubuh (IMT) kembali normal (5) 3. Frekuensi Makan bertambah (5) 4. Nafsu Makan bertambah (5) 5. Bising usus kembali normal (5) | Manajemen Nutrisi (I.03119) Observasi: 1.Kaji status nutrisi 2. Observasi alergi dan intoleransi makanan 3. Cek makanan yang disukai 4. Kaji asupan makanan 5. Monitor berat badan Terapeutik: 1.Lakukan sikat gigi sebelum makan jika perlu 2. Hidangkan makanan menarik dan hangat 3. Beri makanan tinggi serat 4. Beri makanan tinggi kalori dan tinggi protein 5. Beri suplemen makanan bila dibutuhkan Edukasi: 1.Anjurkan posisi duduk bila mampu |

| | |
|--|--|
| | <p>2. Anjurkan program diet</p> <p>Kolaborasi:</p> <p>1. Kolaborasi pemberian medikasi sebelum makan bila dibutuhkan</p> <p>2. Kolaborasi tim gizi</p> |
|--|--|

3. Risiko ketidakseimbangan cairan berhubungan dengan kurangnya pemasukan cairan dan suhu yang meningkat (D.0036)

Tabel 8.3: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Risiko Ketidakseimbangan Cairan (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2018) dan Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

| Tujuan Kriteria Hasil | Intervensi |
|--|--|
| <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x 24 jam, diharapkan keseimbangan cairan meningkat (L.03020) dengan kriteria hasil:</p> <p>1. Asupan cairan bertambah (5)</p> <p>2. Output Urine bertambah (5)</p> <p>3. Asupan makanan bertambah (5)</p> <p>4. Membran mukosa lembab bertambah (5)</p> <p>5. Tekanan Darah Membaik (5)</p> | <p>Manajemen Cairan (L.03098)</p> <p><u>Observasi:</u></p> <p>1. Monitor Status Hidrasi</p> <p>2. Observasi berat badan harian</p> <p>3. Kaji hasil pemeriksaan laboratorium</p> <p>5. Cek status hemodinamik</p> <p><u>Terapeutik:</u></p> <p>1. Catat pemasukan dan pengeluaran cairan dalam 24 jam</p> <p>2. Beri asupan cairan sesuai keperluan</p> <p>3. Berikan cairan intravena</p> <p><u>Kolaborasi:</u></p> <p>1. Kolaborasi obat diuretik</p> |

4. Gangguan persepsi sensori berhubungan dengan kesadaran yang menurun atau hipoksia serebral (D.0085)

Tabel 8.4: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Gangguan Persepsi Sensori (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019) dan Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

| Tujuan Kriteria Hasil | Intervensi |
|---|--|
| <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x 24 jam, diharapkan Persepsi Sensori teratasi (L.09083) dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Respons sesuai stimulus normal (5). 2.Konsentrasi kembali normal (5) 3. Orientasi kembali normal (5) 4. Melamun menurun (5) 5 Curiga berkurang (5) | <p>Manajemen Halusinasi (L.09288)</p> <p><u>Observasi:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Monitor perilaku yang mengindikasi halusinasi 2.Monitor dan sesuaikan tingkat aktivitas dan stimulasi lingkungan 3. Observasi isi halusinasi <p><u>Terapeutik:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Buat lingkungan yang aman 2.Berikan tindakan keselamatan ketika tidak bisa mengkontrol perilaku 3.Diskusikan perasaan dan respons terhadap halusinasi 4.Hindari perdebatan tentang validitas halusinasi <p><u>Edukasi:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Anjurkan dalam mengobservasi sendiri situasi terjadinya halusinasi 2.Anjurkan bicara ke orang dipercaya 3.Anjurkan melakukan distraksi 4.Ajarkan pasien dan keluarga |

| | |
|--|---|
| | <p>dalam mengontrol halusinasi</p> <p><u>Kolaborasi:</u></p> <p>1.Kolaborasi obat antipsikotik dan antiansietas</p> |
|--|---|

5. Defisit perawatan diri berhubungan dengan bed rest total atau kelemahan (D.0108)

Tabel 8.5: Tabel tujuan kriteria hasil dan intervensi Defisit Perawatan Diri (Tim Pokja SLKI DPP PPNI, 2019) dan Tim Pokja SIKI DPP PPNI, 2018)

| Tujuan Kriteria Hasil | Intervensi |
|--|---|
| <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan 3x 24 jam, diharapkan Perawatan Diri terpenuhi (L.03020) dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Kekuatan mandi bertambah (5). 2. Kekuatan menggunakan pakaian bertambah (5). 3.Kemampuan makan bertambah (5) 4.Kemampuan ke toilet bertambah (5) 5.Minat perawatan diri bertambah (5). | <p>Dukungan Perawatan Diri (I.11348)</p> <p><u>Observasi:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Observasi aktivitas perawatan diri 2. Kaji level kemandirian 3.Cek kebutuhan alat bantu kebersihan diri, berpakain, berhias dan makan <p><u>Terapeutik:</u></p> <ol style="list-style-type: none"> 1.Buat lingkungan yang terapeutik 2.Dekatkan keperluan pribadi 3.Bantu melakukan perawatan diri sampai mandiri 4.Bantu untuk menerima keadaan ketergantungan 5.Bantu kemandirian bantu jika tidak mampu melakukan perawatan diri 6.Jadwalkan rutinitas perawatan dri |

| | |
|--|--|
| | <u>Edukasi</u> 1. Anjurkan melakukan perawatan diri secara rutin sesuai kekuatan pasien |
|--|--|

Bab 9

Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gastritis

9.1 Konsep teori Gastritis

Secara umum defenisi Gastritis adalah inflamasi pada dinding lambung terutama mukosa dan sub mukosa lambung (Mansjoer, 2019). Gastritis atau yang lebih dikenal sebagai maag berasal dari bahasa Yunani yaitu Gastro yang berarti perut atau lambung dan itis yang berarti inflamasi/peradangan. Gastritis bukan merupakan penyakit tunggal, tetapi terbentuk dari beberapa kondisi yang kesemuanya itu mengakibatkan peradangan pada lambung. Biasanya peradangan tersebut merupakan akibat infeksi bakteri (Mansjoer, 2019). Gastritis merupakan suatu peradangan atau perdarahan mukosa lambung yang dapat bersifat akut, kronis, difus dan lokal. Dua jenis gastritis yang sering terjadi adalah gastritis superfisial akut dan gastritis atropik kronis (Hardi & Huda, 2020). Gastritis merupakan peradangan yang terjadi pada mukosa lambung. Peradangan ini dapat menyebabkan pembengkakan lambung sampai terlepasnya epitel mukosa superfisial yang menjadi penyebab terpenting dalam gangguan saluran pencernaan. Pelepasan epitel dapat merangsang timbulnya inflamasi pada lambung (Sukarmin, 2019).

Kesimpulan, Gastritis merupakan peradangan mukosa lambung. Tergantung pada penyebabnya, Gastritis biasa berlangsung akut atau kronik dan biasa menyerupai kondisi yang lebih berat seperti atrofi mukosa lambung. Nyeri perut sebelah atas merupakan gejala yang paling sering dialami oleh penderita gastritis dan kadang disebut dyspepsia. Pada beberapa kondisi, gastritis biasa mengarah pada pembentukan tukak dan berisiko kanker lambung.

9.1.1 Epidemiologi

Dalam satu dekade sejak ditemukan, Bakteri *Helicobacter Pylori* telah diketahui sebagai penyebab utama gastritis kronik, ulkus lambung dan adenokarsinoma lambung. Infeksi *Helicobacter pylori* akan meningkatkan sitokin proinflamasi dan imunoregulator yang selanjutnya juga meningkatkan ekspresi dari kelompok kemokin (Zubir, 2020). *Helicobacter pylori* adalah bakteri yang menjadi penyebab utama gastritis kronik. Infeksi bakteri ini menyebar melalui makanan dan minuman kemudian hidup di lambung, menyebabkan gangguan dan kalau dibiarkan terus menerus maka akan merusak jaringan lambung. Media yang paling sering digunakan oleh bakteri ini menyusup ke dalam tubuh adalah cairan dalam hal ini air minum yang tak bersih, tak higienis. Karenanya bakteri ini bersifat endemis, menyebar cepat dalam suatu wilayah (Anonim, 2020).

Gastritis *Helicobacter pylori* adalah infeksi bakteri yang menyebabkan terjadinya gastritis kronik, terutama bagian antrum lambung dan menyebabkan terjadinya ulkus pada usus 12 jari. Terjadinya *adenocarcinoma* dan ulkus pada lambung secara epidemiologis dikaitkan juga infeksi *Helicobacter pylori*. Di Negara berkembang prevalensi infeksi *Helicobacter Pylori* pada orang dewasa mendekati 90 %. Di Indonesia prevalensi bakteri ini menggunakan urea breath test. Penelitian serologis yang dilakukan secara Cross Sectional. Bertambahnya prevalensi sesuai bertambahnya usia. Penularan di asumsi melalui oral – oral atau fekal – oral (anus – mulut) (Manjoer A., 2019).

9.1.2 Klasifikasi

1. Gastritis Akut

Gastritis akut merupakan inflamasi akut mukosa lambung pada sebagian besar kasus merupakan penyakit yang ringan dan sembuh sempurna. salah satu bentuk gastritis akut yang manifestasi klinisnya dapat berbentuk penyakit yang berat adalah gastritis erosif atau

gastritis hemoragik. Disebut gastritis hemoragik karena pada penyakit ini akan dijumpai perdarahan mukosa lambung dalam berbagai derajat dan terjadi erosi yang berarti hilangnya kontinuitas mukosa lambung pada beberapa derajat, menyertai inflamasi pada mukosa lambung tersebut.

2. Gastritis Kronis.

Penyebabnya tidak jelas sering bersifat multifaktor dengan perjalanan klinik yang bervariasi. Kelainan ini berkaitan erat dengan infeksi oleh *helicobacter pylori*. Gastritis kronis ini dapat dibagi lagi menjadi:

- a. Gastritis Kronis Superfisialis dengan tanda mukosa lambung merah oedema peradangan kecil dan ulserasi di mana kadar asam lambung normal.
- b. Gastritis Kronis Hypertropi/Atropi. Gastritis ini ditandai dengan adanya progresif kelenjar. Keluhannya sel parietal dan chief sel yang mengakibatkan penurunan produksi asam lambung, pepsin dan penurunan faktor ekstrinsik (Manjoer A., 2019).

9.1.3 Etiologi

Menurut Suparman, dkk, (2020), Adapun faktor penyebab dari gastritis yang tersering adalah:

1. Karena makanan yang terlalu pedas maupun yang kecut dapat merangsang timbulnya asam lambung yang berlebihan
2. Obat-obat analgetika, anti inflamasi terutama aspirin walaupun dalam dosis rendah, dapat juga menimbulkan erosi mukosa lambung.
3. Bahan kimia misalnya lysol, bensin dan lain – lain.
4. Merokok. Rokok merupakan faktor predisposisi dari iritasinya mukosa lambung dan peningkatan asam lambung.
5. Alkohol.
6. Stres fisis yang disebabkan oleh luka bakar, sepsis, trauma, pembedahan, gagal pernapasan, gagal ginjal, kerusakan susunan saraf pusat.
7. Refluks usus ke lambung.
8. Endotoxin

9.1.4 Patofisiologi

Lambung adalah tempat penyimpanan makanan sementara setelah melalui esofagus dan sebelum memasuki usus halus melalui duodenum. Setiap makanan yang masuk ke dalam lambung akan berkontraksi, lebih lebih bila makanan yang masuk merangsang produksi asam lambung yang berlebihan atau mengikat serta kontraksi yang dapat memengaruhi atau mengakibatkan terjadinya iritasi pada mukosa lambung yang disertai rasa nyeri. Mukosa lambung yang berfungsi sebagai barier yaitu melindungi dari pengerusakan saluran pencernaan dari keasaman asam lambung. Jika fungsi barier ini rusak atau terganggu maka mukosa lambung akan iritasi karena peningkatan istamin dan stimulas syaraf cholonergik. Asam lambung akan berdifusi kembali asam lambung akan menyebabkan edema mukosa, perdarahan dan erosi pada mukosa. Dengan iritasi yang terus-menerus, jaringan menjadi meradang dan dapat terjadi perdarahan. Masuknya zat-zat seperti asam dan basa yang bersifat korosif mengakibatkan peradangan dan nekrosis pada dinding, perporasi dinding lambung dengan akibat berikutnya perdarahan dan peritonitis (Manjoer A., 2019).

9.1.5 Manifestasi klinis

Keluhan yang dirasakan oleh penderita gastritis dapat bermacam-macam atau sering tidak mempunyai keluhan. Keluhan yang sering didapatkan adalah:

1. Nyeri pada epigastrium

Nyeri sering berhubungan dengan intake yang kurang. Nyeri dirasakan apabila perut dalam keadaan kosong, lambung bebeda sehingga terjadi gesekan antara mukosa lambung, yang menyebabkan terjadinya iritasi pada mukosa lambung atau ujung syaraf pada lambung. Iritasi ini akan menjadi lebih parah apabila terjadi peningkatan asam pada lambung.

2. Anoreksia (nafsu makan kurang)

Anoreksia adalah kehilangan nafsu makan yang mana dialami klien dengan bermacam-macam gangguan. Perasaan lapar terjadi karena beberapa macam stimulasi atau rangsangan, termasuk kontraksi lambung pada perut dalam keadaan kosong akan terjadi iritasi pada mukosa lambung akibat dari pada gangguan pada gaster yang

menimbulkan perasaan seperti mual, yang mana akhirnya terjadi anoreksia.

3. Vomiting (muntah)

Biasa terjadi sesudah mual atau kadang-kadang tanpa mual dan disebabkan oleh rangsangan dari pusat terjadinya muntah yang berada di medula.

4. Neusea (mual-mual)

Terjadi akibat dari peningkatan ketegangan dinding lambung.

9.1.6 Penatalaksanaan

Dalam pengobatan gastritis seyogyanya kita memperhatikan faktor faktor kedaruratan yang terjadi sehingga tidak membahayakan jiwa klien.

1. Pemberian cairan.

Biasanya pada klien gastritis tidak jarang datang dalam keadaan dehidrasi karena muntah yang berlebihan maupun adanya perdarahan yang hebat. Maka daripada itu perlu mendapat cairan sesegera mungkin melalui intra vena.

2. Diet

Diet diberikan sedikit lunak tidak merangsang sedikit demi sedikit tapi sering untuk mencegah agar lambung tidak kosong. Yang mungkin akan terjadi peningkatan asam lambung ataupun terjadi iritasi dari mukosa lambung. Hindarkan obat-obatan yang dapat merangsang timbulnya asam lambung seperti aspirin dan alkohol. Merokok merupakan faktor predisposisi untuk meningkatkan asam lambung. Makanan padat diberikan sesegera mungkin untuk memberikan nutrisi oral, menurunkan kebutuhan terhadap terapi intravena, dan meminimalkan iritasi pada mukosa lambung (Smeltzer & Bare, 2019).

3. Pengobatan

- a. Berikan H₂ Reseptor antagonis yang gunanya untuk menstimulasi sekresi daripada asam lambung.
- b. Berikan antasida untuk menurunkan dan menetralkan asam lambung sehingga rasa nyeri dapat berkurang

- c. Bila terjadi anemia dapat diberikan Vit. B12 atau preparat Fe
- d. Asam Glutamat HCl Fulapin Enzim lambung akan menurun (Suparman, 2020).

9.1.7 Prosedur diagnostic

1. Pemeriksaan Fisik

Pada pemeriksaan fisik klien akan kelihatan meringis karena rasa nyeri yang hebat, mual dan kadang-kadang sampai muntah, pada palpasi akan dijumpai ketegangan daripada daerah gaster, pada perkusi akan kedengaran suara lambung yang hypersonor sedangkan pada Auskultasi bertujuan membedakan apakah itu gastritis atau tidak.

2. Pemeriksaan laboratorium

a. Pemeriksaan darah akan didapatkan LED dan Jenis hitung leukosit yang meningkat/lebih dari pada normal ini terjadi pada gastritis pada serangan yang hebat/berat.

b. Pemeriksaan faeces.

Pada pemeriksaan ini dilakukan untuk mengetahui adanya perdarahan masif pada lambung dengan Binsidin Test. Pemeriksaan faeces kultur akan dijumpai adanya erosis walupun tidak ada perdarahan. untuk mengetahui adanya infeksi oleh kuman Clostridium diffkile dapat dilakukan pemeriksaan Feces kultur dan adanya toxin dari kuman.

c. Pemeriksaan Histopatologi biopsi lambung.

Pada pemeriksaan ini biopsi mukosa lambung diperlukan untuk mengetahui adanya infeksi oleh kuman Helikobakter Pylori.

3. Rontgen Photo dan Kontras Ganda

Rontgen dengan kontras ganda dapat dilakukan dengan tiga cara, yaitu:

a. Cara datar. Dengan cara klien ditidurkan terlentang dan film di taruh dibawah lambung.

b. Abdomen atas. Dilakukan dengan klien berdiri tegak dan film diletakkan tegak, tepat di daerah lambung menempel pada film.

- c. Cara miring. Dilakukan dengan klien dimiringkan dan film diletakkan tepat dibawah lambung. Rontgen Photo dan kontras ganda ini dilakukan untuk mengetahui adanya akumulasi udara di dalam lambung.
4. Pemeriksaan Endoscopy
Pemeriksaan Endoskopi merupakan suatu cara untuk melihat organ lambung. Endoskopi dapat bersifat diagnostik dan therapy. Keuntungan dilakukan pemeriksaan Endoskopy adalah dapat diketahui adanya lesi yang ada di lambung maupun adanya jaringan ulkus dan juga dapat dilakukan untuk bahan pemeriksaan penentuan keganasan atau tidak serta dapat dilakukan sebagai bahan pemeriksaan Serologi (Supartnan, 2020).

9.1.8 Komplikasi

Komplikasi dari penyakit gastritis adalah:

1. Perdarahan saluran cerna bagian atas merupakan kedaruratan medis yang kadang-kadang perdarahannya cukup banyak sehingga dapat menyebabkan kematian.
2. Ulcus Peptikum, Ulkus terjadi apabila prosesnya sangat hebat sehingga terjadi erosi mukosa saluran gastrointestinal yang disebabkan oleh terlalu banyaknya asam hidroklorida pepsin.
3. Perforasi, Perforasi ini jarang terjadi (Suparman, 2020).

9.2 Konsep Asuhan Keperawatan

9.2.1 Pengkajian

1. Biodata
 - a. Identitas Klien.
Meliputi nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, alamat, pekerjaan, status pernikahan, agama, diagnosa medik, tanggal masuk RS.
 - b. Identitas penanggung,
Meliputi nama, usia, jenis kelamin, pekerjaan, alamat, status hubungan.
2. Keluhan Utama
Keluhan penyebab sehingga klien dibawa ke rumah sakit, biasanya keluhannya berupa nyeri ulu hati.
3. Riwayat kesehatan
 - a. Riwayat kesehatan sekarang
Terdiri dari keluhan apa yang membawa klien sehingga masuk rumah sakit.
 - b. Riwayat kesehatan masa lalu
Terdiri dari apakah klien pernah dirawat sebelumnya di rumah sakit dan menderita penyakit apa.
 - c. Riwayat kesehatan keluarga
Terdiri dari penyakit keturunan anggota keluarga yang terkena dan genogram.
4. Riwayat spiritual
Terdiri dari sistem pendukung keluarga dan agama apa, kegiatan keagamaan apa yang sering diikuti, apakah rajin beribadah atau tidak.
5. Riwayat psikososial
Terdiri dari hubungan anggota keluarga yang tinggal, bising atau tidak, berapa jumlah saudara yang tinggal serumah, bagaimana hubungan dengan klien.

6. Aktivitas sehari-hari
 - a. Nutrisi
Terdiri dari seleramakan sebelum sakit dan saat sehat, apa menurun atau tidak, menunya, frekuensi.
 - b. Cairan
Terdiri dari minum, frekuensi, jumlah cairan.
 - c. Eliminasi
Terdiri dari komponen BAB dan BAK, frekuensi dan konsistensi warna apa ada perubahan saat sakit dan sebelum sakit.
 - d. Personal hygiene
Terdiri dari berapa kali mandi, cuci rambut, sikat gigi, gunting kuku, bandingkan sebelum sakit dan saat sakit.
 - e. Istirahat tidur
Terdiri dari jam siang dan malam, pola tidur, kebiasaan sebelum tidur tanyakan perbedaan sebelum dan saat sakit.
 - f. Aktivitas
Terdiri dari kegiatan sehari-hari, bandingkan sebelum sakit dan saat sakit.
7. Pemeriksaan fisik
 - a. Keadaan umum klien
Mengidentifikasi data klien meliputi penampilan, ekspresi wajah, dan tanda-tanda vital.
 - b. Atropometri
Mengidentifikasi data klien meliputi tinggi badan dan berat badan
 - c. Sistem pernapasan
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan pada hidung, leher, dada, clubbing finger.
 - d. Sistem kardiovaskuler
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan konjungtiva, arteri karotis, tekanan vena jugularis, bunyi jantung.

- e. Sistem pencernaan
Mengidentifikasi data klien meliputi mulut, abdomen, gaster, bibir, skelera.
- f. Sistem integument
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan kulit, rambut, kuku.
- g. Sistem maskuloskeletal
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan kepala, ektrimitas atas dan bawah.
- h. Sistem indera
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan hidung, telinga, mata
- i. Sistem endokrin
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan pada kelenjar tyroid, eliminasi.
- j. Sistem perkemihan
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan disuria, frekuensi, nyeri pada saat berkemih.
- k. Sistem immunitas
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan pada riwayat alergi dan penyakit yang berhubungan dengan perubahan cuaca.
- l. Sistem saraf
Mengidentifikasi data klien meliputi pemeriksaan:
 - 1) Fungsi cerebral (status mental, kesadaran dan bicara)
 - 2) Fungsi cranial

9.2.2 Diagnosa Keperawatan

1. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat
2. Risiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan intake cairan yang tidak adekuat.
3. Nyeri Kronik berhubungan dengan peradangan pada mukosa lambung.

4. Kurang pengetahuan dengan peradangan dengan kurang terpajan informasi
5. Kecemasan berhubungan dengan proses penyakit.

9.2.3 Rencana Keperawatan

1. Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat.

Tujuan: Menyatakan pemahaman akan kebutuhan nutrisi yang adekuat.

Kriteria: Menunjukkan peningkatan berat badan mencapai rentang yang diharapkan Klien

Intervensi dan rasional pada Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan intake nutrisi yang tidak adekuat:

Intervensi

Rasional: Kaji intake dan output

Dapat diketahui jumlah nutrisi yang masuk sehingga dapat dijadikan indikator tindakan selanjutnya

Intervensi

Rasional: Buat pilihan menu

Pasien yang meningkat kepercayaan dirinya akan merasa mengontrol lingkungan, lebih suka menyediakan makanan.

Intervensi

Rasional: Berikan makanan dalam porsi sedikit tapi sering

Sering makan dapat mempertahankan netralisasi HCL, melarutkan isi lambung pada kerja minimal asam lambung. Makan sedikit dapat mencegah distensi gaster yang berlebihan.

Intervensi

Rasional: Pertahankan jadwal penimbangan berat badan

Memberikan catatan lanjut penurunan atau peningkatan berat badan yang akurat.

Intervensi

Rasional: Berikan diet cair atau makanan selang

Bila masukan kalori gagal untuk memenuhi kebutuhan metabolik, dukungan dapat digunakan untuk mencegah malnutrisi.

2. Risiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan intake cairan yang tidak adekuat

Tujuan: Mempertahankan keseimbangan cairan

Kriteria: Menyatakan pemahaman faktor penyebab dan perilaku yang perlu untuk memperbaiki defisit cairan

Intervensi dan rasional pada Risiko Kekurangan Volume Cairan:

Intervensi

Rasional: Observasi tanda-tanda vital

Sebagai indikator untuk menentukan intervensi selanjutnya

Intervensi

Rasional: Kaji kemungkinan adanya tanda-tanda dehidrasi

Menghindari terjadinya dehidrasi yang lebih berat

Intervensi

Rasional: Pertahankan intake oral

Membantu dalam memenuhi kebutuhan cairan

Intervensi

Rasional: Awasi jumlah dan tipe masukan cairan

Klien tidak mengkonsumsi cairan sama sekali mengakibatkan dehidrasi cairan untuk masukan kalori yang berdampak pada keseimbangan cairan

Intervensi

Rasional: Diskusikan strategi untuk menghentikan muntah dan penggunaan laksatif

Membantu Klien menerima perasaan bahwa akibat muntah/penggunaan laksatif/dapat mencegah kehilangan cairan lanjut.

Intervensi

Rasional: Identifikasi rencana untuk meningkatkan atau mempertahankan keseimbangan cairan optimal.

Melibatkan Klien dalam rencana untuk memperbaiki ketidakseimbangan cairan

3. Nyeri kronik berhubungan dengan peradangan pada mukosa lambung
Tujuan: Menghilangkan nyeri
Kriteria: Tampak rileks dan mampu istirahat dengan tepat.
Intervensi dan Rasional Nyeri berhubungan dengan peradangan:
Intervensi
Rasional:
Kaji tingkat nyeri (skala 0 – 10)
Dengan mengkaji tingkat nyeri diharapkan dapat dijadikan indikator untuk tindakan selanjutnya
Intervensi
Rasional: Observasi tanda-tanda vital
Dapat mengetahui perubahan hemo-dinamik dalam tubuh terhadap nyeri
Intervensi
Rasional: Beri posisi nyaman
Dengan posisi nyaman dapat menurunkan tekanan otot-otot sehingga dapat mengurangi nyeri
Intervensi
Rasional: Bantu latihan rentang gerak aktif atau pasif
Menurunkan kekakuan sendi, meminimalkan nyeri atau ketidaknyamanan
Intervensi
Rasional: Kaji ulang faktor yang meningkatkan atau menurunkan nyeri
Membantu Klien menerima perasaan bahwa akibat Membantu dalam membuat diagnosa dan kebutuhan terapi
Intervensi
Rasional: Penatalaksanaan pemberian obat sesuai indikasi
Membantu dalam proses penyembuhan karena bersifat menetralkan asam lambung
4. Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurang terpajan informasi
Tujuan: Menyatakan kesadaran dan merencanakan perubahan pola hidup Untuk mempertahankan berat badan normal

Kriteria: Menyatakan tanggung jawab untuk belajar sendiri
Intervensi dan Rasional Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurang terpajan informasi:

Intervensi

Rasional: Beri informasi tertulis untuk Klien/orang terdekat

Membantu sebagai pengingat dan penguat belajar

Intervensi

Rasional: Kaji tingkat pemahaman Klien

Mengetahui tingkat pemahaman Klien tentang penyakitnya

Intervensi

Rasional: Beri penjelasan tentang perawatan serta perubahan pola hidup yang harus dilakukan klien bila dia sakit

Agar Klien benar-benar memahami arti penting dan nilai kesehatan

Intervensi

Rasional: Beri informasi secara konstan

Agar Klien memahami

Intervensi

Rasional: Kaji kebutuhan diet, jawab pertanyaan sesuai indikasi

Klien memerlukan bantuan dalam perencanaan untuk pola makan baru

Intervensi

Rasional: Kaji kebutuhan diet, dorong konsumsi makanan tinggi serat

Klien memerlukan bantuan dalam perencanaan untuk cara makan baru, konstipasi dapat terjadi bila laksatif dihentikan

5. Kecemasan berhubungan dengan proses penyakit

Tujuan: Mengurangi kecemasan

Kriteria: Menunjukkan rileks dan laporan kecemasan menurun sampai tingkat yang dapat ditangani

Intervensi dan Rasional cemas berhubungan dengan proses penyakit:

Intervensi

Rasional: Kaji tingkat kecemasan Klien

Dengan mengatasi tingkat kecemasan Klien dapat dijadikan indikator intervensi selanjutnya

Intervensi

Rasional: Catat petunjuk perilaku gelisah, mudah terangsang, kurang kontak mata

Indikator derajat cemas dapat dialami Klien misalnya Klien akan merasa tidak terkontrol terhadap situasi atau mencapai status panic

Intervensi

Rasional: Dengarkan keluhan Klien dengan rasa empati

Mendengarkan keluhan Klien dengan rasa empati membuat Klien merasa diperhatikan

Intervensi

Rasional: Jelaskan pada Klien tentang perawatan dan pengobatan yang diberikan

Klien dapat mengerti tentang penyakitnya sehingga dapat mengurangi beban perasaannya

Intervensi

Rasional: Dorong orang terdekat tinggal dengan Klien

Membantu menurunkan cemas, melalui pengalaman menakutkan seorang diriatif dihentikan

9.2.4 Implementasi

Tahap implementasi merupakan pelaksanaan rencana asuhan keperawatan yang telah dibuat berdasarkan ilmu pengetahuan dan keterampilan yang dimiliki perawat sehingga dapat mengatasi masalah Klien/data komponen dari implementasi:

1. Tindakan keperawatan mandiri
Merupakan tindakan yang dapat diimplementasikan oleh perawat tanpa dokter dan masih dalam batas kewenangan keperawatan.
2. Tindakan keperawatan kolaboratif
Merupakan tindakan yang dapat diimplementasikan oleh perawat bekerjasama dengan anggota tim kesehatan yang lain dalam membuat keputusan bersama untuk mengatasi masalah Klien
3. Dokumentasi tindakan keperawatan dan respon Klien terhadap tindakan keperawatan.

9.2.5 Evaluasi

Tahap evaluasi pada proses keperawatan meliputi penilaian hasil tujuan yang telah ditentukan. Tujuan Evaluasi yaitu:

1. Untuk menilai apakah tujuan dalam keperawatan tercapai atau tidak
2. Untuk melakukan pengkajian ulang

Bab 10

Asuhan Keperawatan Pada System GERD (Gastroesophageal Reflux Disease)

10.1 Pendahuluan

GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) merupakan penyakit umum yang prevalensinya meningkat setiap tahun sehingga menjadi masalah bagi sistem pelayanan kesehatan. Sebagai refluks isi lambung ke dalam esofagus yang terjadi secara tidak sengaja yang terjadi secara berulang sehingga menyebabkan komplikasi dan menurunnya kualitas hidup. GERD adalah suatu penyakit yang jarang terdiagnosis oleh dokter di Indonesia karena bila belum menimbulkan keluhan yang berat seperti refluks esofagitis, dokter belum bisa mendiagnosa. Refluks gastroesofagus adalah masuknya isi lambung ke dalam esofagus yang terjadi secara intermiten pada orang, terutama setelah makan (Hafizh, 2021).

Sebagai suatu keadaan patologis sebagai akibat refluks kandungan lambung ke dalam esofagus yang menimbulkan berbagai gejala yang mengganggu (troublesome) di esofagus maupun ekstra esofagus dan atau komplikasi (Clarret & Hachem, 2018). Pada orang normal, refluks ini terjadi pada posisi tegak sewaktu habis makan. Karenasikap posisi tegak tadi dibantu oleh adanya kontraksi peristaltik primer, isi lambung yang mengalir masuk ke esofagus segera dikembalikan ke lambung. Refluks sejenak ini tidak merusak mukosa esofagus dan tidak menimbulkan keluhan atau gejala.

Oleh karena itu, dinamakan refluks fisiologis. Keadaan ini baru dikatakan patologis, bila refluks terjadi berulang-ulang yang menyebabkan esofagus distal terkena pengaruh isi lambung untuk waktu yang lama. Istilah esofagitis refluks berarti kerusakan esofagus akibat refluks cairan lambung, seperti erosi dan ulserasi epitel skuamosa esophagus (Clarret & Hachem, 2018). Jadi, GERD merupakan suatu keadaan patologis akibat masuknya isi lambung ke esofagus yang biasa terjadi setelah makan dan dapat terjadi pada posisi tegak oleh adanya kontraksi peristaltik primer lambung.

Pada umumnya, refluks gastroesofageal merupakan keadaan fisiologis yang bisa terjadi pada orang sehat namun penyakit refluks gastroesofageal terjadi apabila refluks isi lambung menimbulkan keluhan berlebihan atau komplikasi. Selain itu, juga terdapat klasifikasi GERD lainnya berdasarkan derajat kerusakan mukosa esofagus menurut Los Angeles dalam Clarret & Hachem (2018) antara lain: *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD) bisa berupa keadaan fisiologis atau patologis. Hal yang paling umum yang menyebabkan GERD adalah relaksasi sementara dari sfingter esofagus bagian bawah (Lower Esophageal Sphincter/LES). Meskipun hal ini bersifat fisiologis, ketika terjadi pening katan frekuensi pada fase postprandial maka terjadilah refluks asam lambung pada pasien GERD. Gastroesophageal Reflux Disease ditandai dengan Selain dua hal tersebut,

10.2 Gejala dari GERD

Adapun beberapa gejala yang di timbulkan oleh GERD, yaitu:

1. Heartburn atau adanya rasa panas di ulu hati
2. Regurgitasi dari cairan yang rasanya asam.
3. Rasa mual dan muntah-muntah,

4. Rasa kenyang yang cepat,
5. Nyeri epigastrik, nyeri dada, dan bangun di tengah malam
6. Sensasi terbakar di dada (mulas), biasanya setelah makan, yang mungkin lebih buruk di malam hari Sakit dada
7. Kesulitan menelan
8. Regurgitasi makanan atau cairan asam
9. Sensasi ada benjolan di tenggorokan

Jika Anda mengalami refluks asam pada malam hari, Anda mungkin juga mengalami:

1. Batuk kronis
2. Radang tenggorokan
3. Asma baru atau yang memburuk
4. Tidur terganggu

Dikutip dari Alodokter.com, kita perlu mengetahui bahwa gejala GERD terkadang disalahartikan dengan serangan jantung, karena keduanya sama-sama menimbulkan sensasi perih di dada dan nyeri ulu hati. Akan tetapi, gejala kedua penyakit ini bisa dibedakan. Nyeri ulu hati atau nyeri dada karena serangan jantung biasanya dirasakan sangat berat, menjalar hingga ke lengan, leher, atau rahang, dan biasanya muncul setelah melakukan aktivitas fisik. Sedangkan nyeri ulu hati karena gejala GERD umumnya disertai adanya rasa asam pada mulut, tidak diperparah oleh aktivitas fisik, tidak menyebar hingga ke lengan atau leher, dan dirasakan semakin berat saat berbaring.

“Memang penyakit ini bisa sembuh tapi juga bisa kambuh. Intinya adalah kalau bisa mengendalikan faktor risiko setelah diobati, itu bisa sembuh total. Makanya ini bisa dibilang on demand treatment,” kata Prof. Ari. Sementara itu, Prof. Ari mengatakan bahwa masih banyak orang yang belum bisa membedakan antara penyakit maag dengan GERD. Menurut Prof. Ari, penyakit maag hanya terjadi di lambung saja dengan gejala seperti nyeri uluhati, begah, mual, muntah, kembung, cepat kenyang dan sendawa. Sedangkan GERD adalah naiknya asam lambung ke kerongkongan atau balik arah. Gejala utama dari GERD adalah rasa panas di dada dan mulut terasa pahit. “Bisa juga telinga berdenging, hidung tersumbat, gigi ngilu itu lebih ke GERD. Orang bisa kena GERD dan maag sekaligus tapi kalau murni GERD, dia biasanya enggak ada gejala-gejala di lambung,” ujar Prof. Ari. Sebagai

pertolongan pertama ketika GERD kambuh, seseorang bisa mengonsumsi obat yang mengandung antasida atau sejenisnya untuk menetralkan asam lambung. Namun, jika sakit berlanjut maka harus segera mengunjungi rumah sakit.

Guna mengatasi gejala GERD, Anda bisa mengonsumsi obat-obatan golongan berikut ini, yaitu antasida, h-2 receptor blockers, seperti cimetidine, famotidine, dan ranitidine, serta proton pump inhibitors (PPIs), seperti lansoprazole dan omeprazole. Salah satu cara praktis yang dapat dilakukan untuk mendiagnosis GERD adalah dengan *Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire* (GERDQ). *Gastroesophageal Reflux Disease Questionnaire* merupakan kuesioner yang berguna bagi keluarga dan perawat kesehatan dalam mendiagnosis dan menatalaksana GERD tanpa rujukan atau endoskopi. Menurut penelitian yang dilakukan pada tahun 2017, GERDQ merupakan instrumen yang valid dan dapat diandalkan untuk menilai pasien GERD di Indonesia. Gejala yang biasa terjadi saat asam lambung naik adalah rasa asam atau pahit di mulut dan sensasi perih atau panas terbakar di dada dan ulu hati.

Kedua gejala ini biasanya akan semakin memburuk saat penderita membungkuk, berbaring, atau setelah makan. Kebanyakan orang dapat mengatasi ketidaknyamanan GERD dengan perubahan gaya hidup dan obat-obatan yang dijual bebas. Tetapi beberapa orang dengan GERD mungkin memerlukan obat atau operasi yang lebih kuat untuk meredakan gejala. Dikutip dari FK UI, Prof. Dr. dr. Ari Fahrial Syam, SpPD-KGEH, MMB, FINASIM, Dokter Spesialis Gastroenterologi FKUI-RSCM mengatakan bahwa GERD dan maag bukanlah penyakit seumur hidup sehingga bisa disembuhkan.

Berdasarkan review sistematis yang dilakukan pada tahun 2013, 16 studi epidemiologi menunjukkan prevalensi GERD di Amerika Utara adalah 18.1%-27.8%, 8.8%-25.9% di Eropa, 2.5%-7.8% di Asia Timur, 8.7%-33.1% di Timur Tengah, 11.6% di Australia, dan 23.0% di Amerika Selatan. Dari data ini dapat disimpulkan bahwa penyakit GERD tersebar luas diseluruh dunia namun negara-negara di Asia yang prevalensinya dibawah 10%. Prevalensi GERD di Indonesia masih belum pasti. Penelitian yang dilakukan pada tahun 2017 di Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo menunjukkan bahwa terdapat 10 dari 76 wanita (13.2%) dan 2 dari 14 pria (14.3%) yang mengeluhkan gejala dari penyakit refluks gas torsesofageal. Berdasarkan penelitian lain, prevalensi GERD di Rumah Sakit Cipt Mangunkusumo meningkat dari 5.7% pada tahun 1997 menjadi 25.8% pada tahun 2002.

10.3 Faktor-faktor Terjadinya GERD

Prevalensi yang meningkat pada GERD dipengaruhi oleh berbagai factor yaitu:

1. Usia tua,
2. Jenis kelamin laki-laki,
3. Ras,
4. Konsumsi obat-obatan,
5. Konsumsi makanan dan minuman tertentu,
6. Merokok,
7. Riwayat penyakit keluarga,
8. Obesitas, dan
9. Kurangnya aktivitas fisik.

Salah satu minuman yang dapat memicu timbulnya GERD adalah kopi. Kopi merupakan salah satu minuman yang banyak di konsumsi di dunia berkat efek-efek stimulasinya pada sistem saraf pusat. Konsumsi kopi di Asia Tenggara meningkat lebih cepat dari negara-negara lain di dunia. Menurut *International Coffee Organization (ICO)*, prevalensi konsumsi kopi di Asia Tenggara pada tahun 1990 adalah 9.4% lalu meningkat pada tahun 2012 menjadi 13.8%.

Kopi mengandung beberapa kandungan seperti kafein yang dapat menyebabkan relaksasi dari sfingter esofagus bagian bawah sehingga terjadinya refluks dari asam lambung ke esofagus dan menyebabkan iritasi namun efek signifikan yang ditimbulkan oleh kopi terhadap kejadian GERD masih kontroversial. Berdasarkan review yang dilakukan pada tahun 2013, dari 15 studi epidemiologi hanya 5 studi yang menyimpulkan bahwa konsumsi kopi berhubungan dengan kejadian GERD. Di sisi lain, penelitian yang dilakukan pada mahasiswa di Italia menunjukkan bahwa konsumsi kopi memiliki hubungan yang signifikan dengan prevalens GERD.

10.4 Klasifikasi Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)

Menurut *The Genval Workshop Report* (1999), terdapat dua kelompok GERD. Pertama, adalah GERD erosif (esofagitis erosif) didefinisikan sebagai GERD dengan gejala refluks dan kerusakan mukosa esofagus distal akibat refluks gastroesofageal. Pemeriksaan baku emas untuk diagnosis GERD erosif adalah endoskopi saluran cerna atas; Kedua, adalah penyakit refluks nonerosif (nonerosive reflux disease, NERD), yang juga disebut endoscopic-negative GERD, didefinisikan sebagai GERD dengan gejala-gejala refluks tipikal tanpa kerusakan mukosa esofagus saat pemeriksaan endoskopi saluran cerna (Clarret & Hachem, 2018).

Selain itu, juga terdapat klasifikasi GERD lainnya berdasarkan derajat kerusakan mukosa esofagus menurut Los Angeles dalam Clarret & Hachem (2018)

Derajat Kerusakan Gambaran Endoskopi, yaitu:

1. Erosi kecil-kecil pada mukosa esophagus dengan diameter < 5 mm.
2. Erosi pada mukosa/lipatan mukosa dengan diameter > 5 mm tanpa saling berhubungan.
3. Lesi yang konfluen tetapi tidak mengenai/mengelilingi seluruh lumen
4. Lesi mukosa esophagus yang bersifat sirkumferensial (mengelilingiseluruh lumen esophagus).

10.5 Etiologi Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)

Beberapa penyebab terjadinya GERD (Hafizh, 2021), meliputi:

1. Menurunnya tonus LES (lower esophageal spinchter)
2. Bersihan asam dari lumen esophagus menurun
3. Ketahanan epitel esophagus menurun

4. Bahan refluksat mengenai dinding esophagus yaitu: $\text{PH} < 2$, adanya pepsin, garam empedu, dan HCl
5. Kelainan pada lambung (delayed gastric emptying)
6. Infeksi *H. pylori* dengan corpus predominan gastritis
7. Non acid refluks (refluks gas) menyebabkan hipersensitivitas visceral
8. Alergi makanan atau tidak bisa menerima makanan juga membuat refluks
9. Mengonsumsi makanan berasam, coklat, minuman berkafein dan berkarbonat, alcohol merokok tembakau, dan obat-obatan yang bertentangan dengan fungsi esophageal sphincter bagian bawah termasuk apa yang memiliki efek antikolinergik (seperti berbagai antihistamin dan beberapa antihistamin), penghambat saluran kalsium, progesteron, dan nitrat.
10. Alergi makanan atau tidak bisa menerima makanan juga membuat refluks,
11. Kelainan anatomi, seperti penyempitan kerongkongan.

Manifestasi Klinis: *Gastroesophageal Reflux Disease* (GERD) Menurut Clarret & Hachem (2018),

1. Rasa panas/tebakar pada esofagus (pirosis) dan muntah
2. Nyeri di belakang tulang payudara atau persis di bawahnya, bahkan menjalar ke leher tenggorokan, dan wajah, biasanya timbul setelah makan atau Ketika berbaring
3. Kesulitan menelan makanan (odinofagia) karena adanya penyempitan (stricture) pada kerongkongan dari refluks.
4. Tukak esofageal peptik yaitu luka terbuka pada lapisan kerongkongan, bisa dihasilkan dari refluks berulang. Bisa menyebabkan nyeri yang biasanya berlokasi di belakang tulang payudara atau persis di bawahnya, mirip dengan lokasi panas dalam perut.
5. Nafas yang pendek dan berbunyi mengik karena ada penyempitan pada saluran udara dan suara parau dan ludah berlebihan (water brash)

6. Rasa bengkak pada tenggorokan (rasa globus) serta terjadi peradangan pada sinus (sinusitis)

Gejala lainnya seperti,

1. Pertumbuhan yang buruk, kejang, nyeri telinga (pada anak).
2. peradangan pada kerongkongan (esophagitis) bisa menyebabkan pendarahan yang biasanya ringan tetapi bisa jadi besar. Darah kemungkinan dimuntahkan atau keluar melalui saluran pencernaan, menghasilkan kotoran berwarna gelap, kotoran berwarna hitam (melenas) atau darah merah terang, jika pendarahan cukup berat. Adanya iritasi lama pada bagian bawah kerongkongan dari refluks berulang, lapisan sel pada kerongkongan bisa berubah (menghasilkan sebuah kondisi yang disebut kerongkongan Barrett).

10.6 Patofisiologi

Kondisi penyakit refluks gastroesofagus atau GERD (gastroesophageal reflux disease) disebabkan aliran balik (refluks) isi lambung ke dalam esophagus. GERD sering kali disebut nyeri ulu hati (heartburn) karena nyeri yang terjadi ketika cairan asam yang normalnya hanya ada di lambung, masuk dan mengiritasi atau menimbulkan rasa seperti terbakar di esophagus. Refluks gastroesofagus biasanya terjadi setelah makandan disebabkan melemahnya tonus sfingter esophagus atau tekanan di dalam lambung yang lebih tinggi dari esophagus. Dengan kedua mekanisme ini, isi lambung yang bersifat asam bergerak masuk ke dalam esophagus (Clarret & Hachem, 2018).

Isi lambung dalam keadaan normal tidak dapat masuk ke esofagus karena adanya kontraksi sfingter esofagus (sfingter esofagus bukanlah sfingter sejati, tetapi suatu area yang tonus ototnya meningkat). Sfingter ini normalnya hanya terbuka jika gelombang peristaltik menyalurkan bolus makanan ke bawah esofagus. Apabila hal ini terjadi, otot polos sfingter melemas dan makanan masuk ke dalam lambung. Sfingter esofagus seharusnya tetap dalam keadaan tertutup kecuali pada saat ini, karena banyak organ yang berada dalam rongga abdomen, menyebabkan tekanan abdomen lebih besar daripada tekanan toraks.

Dengan demikian, ada kecenderungan isi lambung terdorong ke dalam esophagus (Hafizh, 2021).

Akan tetapi, jika sfingter melemah atau inkompeten, sfingter tidak dapat menutup lambung. Refluks akan terjadi dari daerah bertekanan tinggi (lambung) ke daerah bertekanan rendah (esofagus). Episode refluks yang berulang dapat memperburuk kondisi karena menyebabkan inflamasi dan jaringan parut di area bawah esofagus. Pada beberapa keadaan, meskipun tonus sfingter dalam keadaan normal, refluks dapat terjadi jika terdapat gradien tekanan yang sangat tinggi di sfingter. Sebagai contoh, jika isi lambung berlebihan tekanan abdomen dapat meningkat secara bermakna. Kondisi ini dapat disebabkan porsi makan yang besar, kehamilan atau obesitas (Hafizh, 2021).

Tekanan abdomen yang tinggi cenderung mendorong sfingter esophagus ke rongga toraks. Hal ini memperbesar gradien tekanan antara esofagus dan rongga abdomen. Posisi berbaring, terutama setelah makan juga dapat mengakibatkan refluks. Refluks isi lambung mengiritasi esofagus karena tingginya kandungan asam dalam isi lambung. Walaupun esofagus memiliki sel penghasil mukus, namun sel-sel tersebut tidak sebanyak atau seaktif sel yang ada di lambung (Clarret & Hachem, 2018).

Pemeriksaan Penunjang Menurut Clarret & Hachem (2018) terdapat beberapa pemeriksaan penunjang yang dapat dilakukan untuk memperkuat diagnose GERD, antara lain:

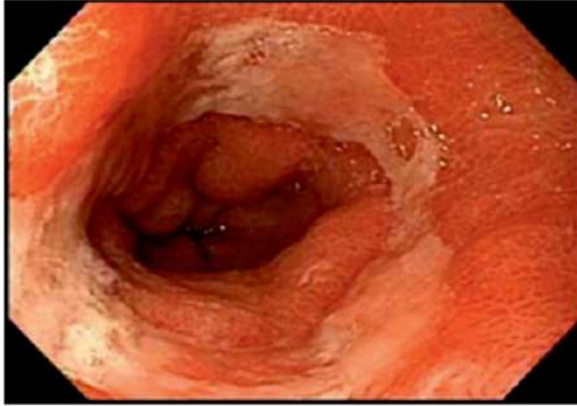
1. Endoskopi

Pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas merupakan standar baku untuk diagnosis GERD dengan ditemukannya mucosal break di esophagus (esophagitis refluks). Jika tidak ditemukan mucosal break pada pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas pada pasien dengan gejala khas GERD, keadaan ini disebut *Nonerosive Reflux Disease* (NERD).

2. Esofagografi dengan barium

Dibandingkan dengan endoskopi, pemeriksaan ini kurang peka dan seringkali tidak menunjukkan kelainan, terutama pada kasus esofagitis ringan. Pada keadaan yang lebih berat, gambar radiology

dapat berupa penebalan dinding dan lipatan mukosa, ulkus, atau penyempitan lumen.



Gambar 10.1: Endoskopi

Pandangan endoskopi esofagitis tingkat D Los Angeles (erosi melingkar esofagus, ulserasi, dan peradangan). Pemantauan pH rawat jalan dianggap sebagai standar emas dalam diagnosis refluks asam. Pemantauan pH rawat jalan memungkinkan deteksi obyektif kejadian refluks asam dan korelasinya dengan gejala

Monitoring pH 24 jam

Episode refluks gastroesofageal menimbulkan asidifikasi bagian distal esophagus. Episode ini dapat dimonitor dan direkam dengan menempatkan mikroelektroda pH pada bagian distal esophagus. Pengukuran pH pada esophagus bagian distal dapat memastikan ada tidaknya refluks gastroesofageal. pH dibawah 4 pada jarak 5 cm di atas LES dianggap

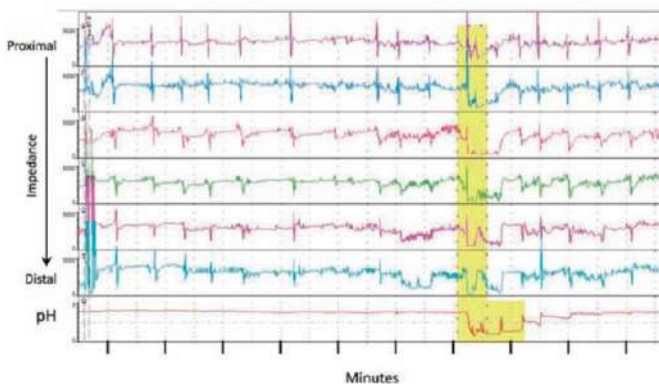
10.7 Diagnostik untuk Refluks Gastroesofageal

1. Tes Perfusi Berstein

Tes ini mengukur sensitivitas mukosa dengan memasang selang transnasal dan melakukan perfusi bagian distal esophagus dengan HCl 0.1 mg dalam waktu kurang dari 1 jam. Tes ini bersifat pelengkap terhadap monitoring pH 24 jam pada pasien-pasien dengan gejala yang tidak khas. Bila larutan ini menimbulkan rasa nyeri dada seperti yang biasanya dialami pasien, sedangkan larutan NaCl tidak menimbulkan rasa nyeri, maka test ini dianggap positif. Test Bernstein yang negatif tidak menyingkirkan adanya nyeri yang berasal dari esophagus

2. Manometri esophagus

Pengukuran tekanan pada katup kerongkongan bawah menunjukkan kekuatannya dan dapat membedakan katup yang normal dari katup yang berfungsi buruk kekuatan sfingter.



Gambar 10.2: Tes Perfusi Berstein

Impedansi esofagus resolusi tinggi dan penelusuran pH. Impedansi (ukuran konduktansi listrik) dalam lumen esofagus diukur secara bersamaan menggunakan beberapa probe dan pengukurannya ditampilkan dengan ukuran

proksimal di bagian atas bergerak ke distal menuju lambung. Penelusuran bawah adalah pH pada titik pengukuran paling distal. Yang disorot dengan warna kuning adalah pengukuran yang mendokumentasikan refluks cairan dari lambung yang berkorelasi dengan penurunan pH yang menunjukkan refluks asam lambung. penelusuran ini adalah cuplikan kecil dari data 24 jam.

Hasil diagnostik dari pengujian pH esofagus rawat jalan dapat ditingkatkan dengan penambahan pengujian impedansi pada pasien dengan dugaan GER Tes ini melibatkan prosedur yang sama dengan menempatkan probe ke dalam esofagus tetapi mengukur sifat listrik isi esofagus. Misalnya, refluks cairan memiliki impedansi rendah dan konduktansi tinggi, sedangkan refluks gas, yang terlihat pada sendawa, memiliki impedansi tinggi dengan konduktansi rendah. Beberapa pasien merasakan gejala refluks pada saat paparan asam esofagus normal dan berlebihan, dan pemantauan kombinasi memungkinkan deteksi kejadian refluks non-asam yang tidak akan diketahui hanya dengan pemantauan pH saja.

Meskipun memiliki beberapa kegunaan dalam mengevaluasi pasien dengan disfagia, barium esophagram adalah tes skrining GERD yang buruk. Ini memiliki sensitivitas yang sangat buruk (26%) dan spesifisitas (50%) untuk esofagitis ringan dibandingkan dengan endoskopi. Refluks barium seringkali tidak berkorelasi baik dengan refluks asam pada pasien yang bergejala, dan hingga 20% kasus positif pada individu normal. Sensitivitas dapat ditingkatkan dengan menggunakan manuver untuk mengatasi refluks terlarang seperti batuk, valsava, dan berguling dari posisi terlentang ke posisi lateral kanan. Uji barium fluoroskopi memiliki hasil yang lebih baik dalam mendeteksi esofagitis berat, striktur peptik, dan hernia hiatus. Namun, bahkan untuk indikasi ini, sensitivitas dan spesifisitasnya masih relatif rendah untuk mendeteksi refluks asam dibandingkan dengan pengujian pH rawat jalan. Oleh karena itu, karena kegunaannya yang buruk, tidak dianjurkan untuk diagnosis rutin GERD

Komplikasi Menurut Hafizh (2021) komplikasi GERD

1. Batuk dan asma
2. Erosif esofagus
3. Esofagus Barret, yaitu perubahan epitel skuamosa menjadi kolumner metaplastik.
4. Esofagitis ulseratif
5. Perdarahan saluran cerna akibat iritasi
6. Peradangan esophagus

7. Aspirasi

Pada dasarnya, gejala GERD yang berkembang perlahan-lahan, menyebabkan sangat jarang terjadi episode akut atau keadaan yang bersifat mengancam nyawa (jarang menyebabkan kematian). Prognosis dari penyakit ini baik, jika derajat kerusakan esofagus masih rendah dan pengobatan yang diberikan benar pilihan dan pemakaiannya. Pada kasus-kasus dengan esofagitis grade D dapat masuk tahap displasia sel sehingga menjadi Barret's Esophagus dan pada akhirnya Ca. Esofagus.

Pentalaksanaan

Pada prinsipnya, penatalaksanaan GERD terdiri dari modifikasi gaya hidup, terapi medikamentosa, terapi bedah serta akhir-akhir ini mulai dilakukan terapi endoskopi (Arini, 2012). Target penatalaksanaan GERD adalah menyembuhkan lesi esophagus, menghilangkan gejala/keluhan, mencegah kekambuhan, memperbaiki kualitas hidup, dan mencegah timbulnya komplikasi.

Modifikasi Gaya Hidup

Modifikasi gaya hidup merupakan salah satu bagian dari penatalaksanaan GERD, namun bukan merupakan pengobatan primer. Walaupun belum ada studi yang dapat memperlihatkan kemak naannya, namun pada dasarnya usaha ini bertujuan untuk mengurangi frekuensi refluks serta mencegah kekambuhan. Hal-hal yang perlu dilakukan dalam modifikasi gaya hidup adalah meninggikan posisi kepala pada saat tidur serta menghindari makan sebelum tidur dengan tujuan untuk meningkatkan bersihan asam lambung selama tidur serta mencegah refluks asam dari lambung ke esophagus, berhenti merokok dan mengkonsumsi alkohol karena keduanya dapat menurunkan tonus LES sehingga secara langsung memengaruhi sel-sel epitel, mengurangi konsumsi lemak serta mengurangi jumlah makanan yang dimakan karenakeduanya dapat menimbulkan distensi lambung, menurunkan berat badan padapatient kegemukan serta menghindari pakaian ketat sehingga dapatmengurangi tekanan intraabdomen, menghindari makanan/minuman seperticoklat, teh, peppermint, kopi dan minuman bersoda karena dapat menstimulasisekresi asam, jikan memungkinkan menghindari obat-obat yang dapatmenurunkan tonus LES seperti antikolinergik, teofilin, diazepam, opiate,antagonis kalsium, agonis beta adrenergic, progesteron (Clarret & Hachem, 2018).

10.8 Terapi Medikamentosa

Terdapat berbagai tahap perkembangan terapi medikamentosa pada penatalaksanaan GERD ini. Dimulai dengan dasar pola pikir bahwa sampai saat ini GERD merupakan atau termasuk dalam kategori gangguan motilitas saluran cerna bagian atas. Namun dalam perkembangannya sampai saat ini terdapat bukti bahwa terapi supresi asam lebih efektif daripada pemberian obat-obat prokinetik untuk memperbaiki gangguan motilitas. Terdapat dua alur pendekatan terapi medikamentosa, yaitu step up dan stepdown. Pada pendekatan step up pengobatan dimulai dengan obat-obat yang tergolong kurang kuat dalam menekan sekresi asam (antagonis reseptor H₂) atau golongan prokinetik, bila gagal diberikan obat golongan penekan sekresi asam yang lebih kuat dengan masa terapi lebih lama (penghambat pompa proton/PPI). Sedangkan pada pendekatan step down pengobatan dimulai dengan PPI dan setelah berhasil dapat dilanjutkan dengan terapi pemeliharaan dengan menggunakan dosis yang lebih rendah atau antagonis reseptor H₂ atau prokinetik atau bahkan antacid (Arini, 2012). Dari berbagai studi, dilaporkan bahwa pendekatan terapi step down ternyata lebih ekonomis (dalam segi biaya yang dikeluarkan oleh pasien) dibandingkan dengan pendekatan terapi step up.

Menurut Genval Konsensus Asia Pasifik tentang penatalaksanaan GERD (2003) dalam Hafizh (2021) telah disepakati bahwa terapi lini pertama untuk GERD adalah golongan PPI dan digunakan pendekatan terapi step down. Pada umumnya studi pengobatan memperlihatkan hasil tingkat kesembuhan di atas 80% dalam waktu 6-8 minggu. Untuk selanjutnya dapat diteruskan dengan terapi pemeliharaan (maintenance therapy) atau bahkan terapi “bila perlu” (on-demand therapy) yaitu pemberian obat-obatan selama beberapa hari sampai dua minggu jika ada kekambuhan sampai gejala hilang.

Pada berbagai penelitian terbukti bahwa respons perbaikan gejala menandakan adanya respons perbaikan lesi organiknya (perbaikan esofagitisnya). Hal ini tampaknya lebih praktis bagi pasien dan cukup efektif dalam mengatasi gejala pada penatalaksanaan GERD.

Obat-obatan yang dapat digunakan dalam terapi medikamentosa GERD, yaitu:

1. Antasida

Golongan obat ini cukup efektif dan aman dalam menghilangkan gejala GERD tetapi tidak menyembuhkan lesi esofagitis. Selain

sebagai buffer terhadap HCl, obat ini dapat memperkuat tekanan sfingter esofagus bagian bawah. Kelemahan obat golongan ini adalah rasanya kurang menyenangkan, dapat menimbulkan diare terutama yang mengandung magnesium serta konstipasi terutama antasid yang mengandung aluminium, penggunaannya sangat terbatas pada pasien dengan gangguan fungsi ginjal.

2. Antagonis reseptor H₂

Yang termasuk dalam golongan obat ini adalah simetidin, ranitidine, famotidine, dan nizatidine. Sebagai penekan sekresi asam, golongan obat ini efektif dalam pengobatan penyakit refluks gastroesofageal jika diberikan dosis 2 kali lebih tinggi dan dosis untuk terapi ulkus. Golongan obat ini hanya efektif pada pengobatan esofagitis derajat ringan sampai sedang serta tanpa komplikasi.

3. Obat-obatan prokinetik

Secara teoritis, obat ini paling sesuai untuk pengobatan GERD karena penyakit ini lebih condong kearah gangguan motilitas. Namun, pada praktiknya, pengobatan GERD sangat bergantung pada penekanan sekresi asam.

4. Metoklopramid

Obat ini bekerja sebagai antagonis reseptor dopamine. Efektivitasnya rendah dalam mengurangi gejala serta tidak berperan dalam penyembuhan lesi di esophagus kecuali dalam kombinasi dengan antagonis reseptor H₂ atau penghambat pompa proton. Karena melalui sawar darah otak, maka dapat timbul efek terhadap susunan saraf pusat berupa mengantuk, pusing, agitasi, tremor, dan diskinesia.

5. Domperidon

Golongan obat ini adalah antagonis reseptor dopamine dengan efek samping yang lebih jarang dibanding metoklopramid karena tidak melalui sawar darah otak. Walaupun efektivitasnya dalam mengurangi keluhan dan penyembuhan lesi esophageal belum banyak dilaporkan, golongan obat ini diketahui dapat meningkatkan tonus LES serta mempercepat pengosongan lambung.

6. Cisapride

Sebagai suatu antagonis reseptor 5 HT₄, obat ini dapat mempercepat pengosongan lambung serta meningkatkan tekanan tonus LES. Efektivitasnya dalam menghilangkan gejala serta penyembuhan lesi esophagus lebih baik dibandingkan dengan domperidon.

7. Sukralfat (Aluminium hidroksida + sukrosa oktasulfat)

Berbeda dengan antasid dan penekan sekresi asam, obat ini tidak memiliki efek langsung terhadap asam lambung. Obat ini bekerja dengan cara meningkatkan pertahanan mukosa esophagus, sebagai buffer terhadap HCl di esofagus serta dapat mengikat pepsin dan garam empedu. Golongan obat ini cukup aman diberikan karena bekerja secara topikal (sitoproteksi).

8. Penghambat pompa proton (Proton Pump Inhibitor/PPI)

Golongan obat ini merupakan drug of choice dalam pengobatan GERD. Golongan obat-obatan ini bekerja langsung pada pompa proton sel parietal dengan memengaruhi enzim H, K ATP-ase yang dianggap sebagai tahap akhir proses pembentukan asam lambung. Obat-obatan ini sangat efektif dalam menghilangkan keluhan serta penyembuhan lesi esophagus, bahkan pada esofagitis erosive derajat berat serta yang refrakter dengan golongan antagonis reseptor H₂. Umumnya pengobatan diberikan selama 6-8 minggu (terapi inisial) yang dapat dilanjutkan dengan dosis pemeliharaan (maintenance therapy) selama bulan atau on-demand therapy, tergantung dari derajat esofagitisnya.

9. Prokinetic Agents

Prokinetik adalah jenis obat yang meningkatkan motilitas gastrointestinal dengan meningkatkan frekuensi kontraksi di usus halus atau membuat kontraksi lebih kuat tanpa mengganggu ritmenya.

Perlu diingat, semua obat memiliki efek samping. Untuk itu, Anda disarankan untuk berkonsultasi dengan dokter untuk menentukan mana pilihan obat yang terbaik untuk Anda. Di samping mengonsumsi beberapa obat di atas, melakukan perubahan gaya hidup juga penting dilakukan supaya gejala GERD tidak kambuh kembali. Perubahan yang dimaksud adalah:

1. Menurunkan berat badan, jika memiliki berat badan yang berlebih.
2. Tidak merokok.
3. Meninggikan kepala saat tidur.
4. Tidak berbaring atau tidur setidaknya dalam waktu 2 hingga 3 jam setelah makan.
5. Menghindari makanan atau minuman yang memicu asam lambung naik, seperti alkohol, susu, makanan yang pedas dan berlemak, cokelat, mint, dan kopi.
6. Tidak mengenakan pakaian yang terlalu ketat.

10.9 Operasi untuk Asam Lambung

Pada kebanyakan kasus, penggunaan obat-obatan dan perubahan gaya hidup sudah cukup untuk meredakan gejala GERD. Namun, apabila hal tersebut tidak berhasil, maka operasi dapat menjadi solusi untuk menuntaskan penyakit asam lambung atau GERD.

Ada 2 jenis operasi yang bisa dilakukan untuk mengatasi GERD yakni operasi anti refluks atau fundoplikasi dan implantasi linx:

1. Operasi Anti Refluks atau Fundoplikasi
Operasi ini dapat dikerjakan dengan teknik laparaskopi. Laparaskopi merupakan prosedur minimal invasif atau suatu tindakan bedah dengan meminimalkan luka sayatan dan rasa nyeri pada pasien. Tindakan ini memiliki keuntungan antara lain risiko komplikasi yang lebih rendah dan masa pemulihan yang lebih singkat. Operasi anti refluks ini bertujuan untuk memperbaiki refluks asam lambung dengan menciptakan mekanisme katup baru pada bagian bawah kerongkongan.
2. Implantasi “Linx”
Implantasi linx adalah penanaman cincin magnet kecil yang cukup kuat untuk menjaga sambungan antara lambung dan kerongkongan tetap tertutup untuk menghindari terjadinya refluks asam, namun cukup fleksibel untuk memungkinkan makanan melewatinya.

Jika Anda memiliki penyakit asam lambung atau GERD dan sudah mencoba segala cara namun gejalanya tak kunjung membaik atau Anda mengalami refluks asam dan heartburn lebih dari dua kali dalam seminggu secara terus-menerus, segera datang ke rumah sakit untuk berkonsultasi dengan dokter guna mendapatkan perawatan lebih lanjut. Bagi Anda yang sehat tanpa mengalami GERD, penting juga bagi Anda untuk rutin melakukan pemeriksaan kesehatan saluran pencernaan. Jika ditemukan adanya gejala penyakit seperti asam lambung (GERD) atau lainnya dapat ditangani sedini mungkin sesuai prosedur yang tepat. Jangan ragu untuk berkonsultasi dengan dokter dokter

Bab 11

Asuhan Keperawatan pada Pasien Konstipasi

11.1 Landasan Teoritis Konstipasi

Buang Air besar (BAB) atau defekasi merupakan proses normal tubuh yang sangat penting bagi kesehatan untuk mengeluarkan sampah produk sisa pencernaan secara teratur dari tubuh. Seseorang dapat melakukan buang air besar bersifat individual, ada yang satu kali atau lebih dalam sehari, bahkan ada yang mengalami 3-4 hr atau lebih dalam satu minggu. Konstipasi yang terjadi sesekali, mungkin tidak berdampak pada gangguan sistem tubuh, namun bila konstipasi tidak teratur menyebabkan masalah gangguan saluran pencernaan dan sistem tubuh lain seperti rasa tidak nyaman, konstipasi, fecal impaction, nyeri, perdarahan, dan bila terjadi berulang dan dalam jangka waktu yang lama dapat menimbulkan beberapa komplikasi, antara lain: hipertensi arterial, fecal impaction, hemoroid, fisura ani serta megakolon. Konstipasi adalah penurunan frekuensi defekasi Buang Air Besar, yang diikuti oleh pengeluaran feses yang lama, keras, kering dan disertai upaya mengejan saat defekasi. Konstipasi merupakan gejala, bukan merupakan penyakit dan seseorang pernah mengalami menurunnya frekuensi hingga beberapa hari, disertai dengan pengeluaran feses yang sulit, keras dan mengejan sehingga menyebabkan rasa tidak nyaman dan nyeri pada rectum (Kasiati, 2019).

Konstipasi sering dianggap remeh, dan masyarakat kurang memperhatikan betapa bahayanya pola defekasi yang tidak teratur. Konstipasi dapat terjadi pada semua lapisan usia, klien sehat atau dalam keadaan sakit, gejala pada umumnya ditandai dengan frekuensi buang air besar yang rendah (hanya 4 hr sekali atau lebih), hal tersebut dianggap tidak normal. Padahal, konstipasi dapat mengakibatkan hal yang fatal, terutama saat mengejan selama defekasi pada klien pascabedah abdomen, ginekologi, rektum, hal ini sangat berisiko luka terbuka. Pasien dengan riwayat kardiovaskuler, glaukoma, TIK (tekanan intrakranial) harus mencegah konstipasi dan menghindari penggunaan manuver valsava saat buang air besar.

Sebagai tenaga kesehatan diharapkan mampu mengintegrasikan konsep dasar teori dan proses keperawatan pada pasien konstipasi, perawat harus mampu menerapkan komunikasi terapeutik yang dirancang dan direncanakan untuk tujuan terapi, dalam rangka membina hubungan antara petugas kesehatan di rumah sakit dengan pasien agar dapat beradaptasi dengan stress, mengatasi gangguan psikologis, sehingga dapat melegakan serta membuat pasien merasa nyaman, yang pada akhirnya mempercepat proses penyembuhan.

11.2 Definisi Konstipasi

Konstipasi bisa terjadi pada semua usia, dan konstipasi sendiri merupakan gejala, tapi bukan penyakit. Konstipasi dalam buku Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI) didefinisikan sebagai penurunan defekasi normal yang disertai pengeluaran feses sulit dan tidak tuntas serta feses kering dan banyak (Tim Pokja PPNI, 2017). Konstipasi adalah frekuensi defekasi menurun yang ditandai oleh pengeluaran feses yang lama, keras, kering disertai adanya upaya mengejan saat defekasi. Apabila motilitas usus halus melambat, masa feses lebih lama terpapar pada dinding usus dan sebagian besar kandungan air dalam feses diabsorpsi. Sejumlah kecil air ditinggalkan untuk melunakkan dan melumasi feses. Konstipasi merupakan kondisi pengeluaran feses yang kering dan keras dapat menimbulkan nyeri pada rectum (Potter, & Perry, 2007). Konstipasi adalah kondisi di mana feses mengeras sehingga susah dikeluarkan melalui anus, dan menimbulkan rasa terganggu atau tidak nyaman pada rektum (Brown, J. E., 2011). Konstipasi pada umumnya ditandai dengan frekuensi buang air besar yang rendah (hanya 4 hr sekali atau lebih), hal tersebut dianggap tidak normal.

Konstipasi dapat dikelompokkan menjadi 2 tipe berdasarkan International Workshop on Constipation (Marsicano, et, al 2018) sebagai berikut, meliputi :

- (1) Konstipasi akibat kelainan struktural, di mana konstipasi tersebut terjadi karena proses obstruksi aliran tinja, ditandai hambatan pada anus, waktu BAB lebih lama, dan perlu bantuan jari-jari untuk mengeluarkan feces.
- (2) sedangkan konstipasi fungsional berhubungan dengan gangguan motilitas atau anorektal, hal ini menyebabkan waktu perjalanan feces yang lambat, sehingga penundaan pada muara rektosigmoid menunjukkan adanya disfungsi anorektal, ditandai adanya perasaan sumbatan pada anus, berakibat (retensi tinja).

Konstipasi fungsional dikeluhkan sebagian besar banyak orang yang mengalami konstipasi, gejala sering muncul paling sedikit 12 bulan seperti, saat defekasi mengejan keras, feces keras, rasa tidak tuntas, dan BAB kurang dari 2 kl per minggu. Konstipasi fungsional terdiri dari primer dan sekunder, hal ini tergantung ada tidaknya penyebab yang mendasarinya. Konstipasi fungsional primer bila penyebab dasar konstipasi tidak dapat ditentukan, keadaan sebagian besar pasien dengan kasus konstipasi. Konstipasi fungsional sekunder bila dapat menegakkan adanya faktor penyebab dasar keluhan terjadi seperti adanya penyakit sistemik, efek samping pemakaian beberapa obat tertentu. Klasifikasi lain yang perlu dibedakan pula adalah keluhan tersebut bersifat akut atau kronis, konstipasi akut bila kejadian baru berlangsung selama 1-4 minggu, sedangkan konstipasi kronis bila keluhan telah berlangsung lebih dari 4 minggu (Octaviani, 2014).

11.3 Etiologi Konstipasi

Konstipasi yang terjadi pada seseorang penyebabnya dapat bervariasi dari individu ke individu, dan beberapa orang mungkin memiliki faktor risiko lebih dari satu., kemungkinan kronologis penyebab konstipasi itu sendiri dapat beragam dan melibatkan beberapa faktor, sebagaimana yang disampaikan pada Tabel 11.1 di bawah ini:

Tabel 11.1: Penyebab konstipasi secara umum (Potter, & Perry, 2007)

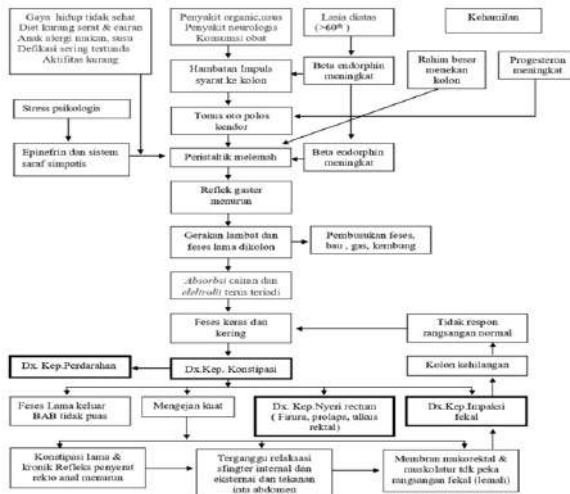
| No | Faktor Penyebab | Kejadian |
|----|---|---|
| 1. | Umur anak-anak dan usia lanjut (>60) | <p>Konstipasi pada anak disebabkan karena menahan buang air besar. pengalaman nyeri saat BAB sebelumnya, disertai dengan fisura ani. Alergi makanan atau susu sapi dapat menyebabkan reaksi sistem pertahanan tubuh terhadap fraksi protein yang terkandung dalam susu, sedangkan intoleransi laktosa disebabkan oleh kurangnya <i>enzim lactase</i> yang bertugas mencerna laktosa, suatu jenis gula di dalam susu dapat menyebabkan konstipasi pada anak.</p> <p>Konstipasi pada usia lanjut disebabkan oleh perlambatan peristaltik, melemah atau kehilangan elastisitas otot abdomen, penurunan sekresi mukosa usus, dan melemahnya tonus spingter. Lansia juga sering mengonsumsi makanan rendah serat. Pada usia lanjut, kadar plasma beta-endorfin yang meningkat, disertai peningkatan ikatan pada reseptor opiate endogen di usus, dapat menyebabkan relaksasi tonus kolon, motilitas berkurang, dan menghambat refleks gaster-kolon (Shafa H.at.al, 2022)</p> |
| 2. | Diet kurang serat & asupan cairan yang rendah (dehidrasi) | Makanan rendah serat dalam bentuk hewani seperti daging, produk susu, dan telur, makanan olahan, fast food, dan karbohidrat murni seperti makanan penutup yang berat sering menyebabkan konstipasi karena gerakan makanan yang lebih lambat di dalam saluran pencernaan. Asupan cairan yang rendah atau dehidrasi juga dapat memperlambat peristaltik dan menyebabkan tinja menjadi keras dan sulit dikeluarkan. Serat membantu menjaga kesehatan pencernaan dan melunakkan tinja. |
| 3. | Kurang aktivitas fisik | Gaya hidup yang kurang aktif, kurang bergerak, kurang olah raga , tirah baring panjang karena kondisi sakit dapat memperlambat pergerakan usus, yang dapat mengakibatkan konstipasi. |
| 4. | Kebiasaan defekasi tertunda | Menunda keinginan untuk buang air besar atau menahan diri untuk buang air besar, dan kebiasaan defekasi yang tidak teratur dapat menyebabkan tinja lama di usus akhir menjadi lebih keras dan kering. |
| 5. | Stres | Peningkatan emosi yang kuat diperkirakan akan menghambat gerak peristaltik usus melalui kerja dari epinefrin dan sistem |

| | | |
|----|-------------------------|---|
| | psikologis | saraf simpatis. Stres juga dapat menyebabkan usus spastik (spastik/konstipasi hipertoniik atau iritasi <i>colon</i>). Konstipasi tipe ini berhubungan dengan kram pada perut, meningkatnya jumlah lendir, dan periode bergantian antara diare dan konstipasi.. |
| 6. | Penyakit GI dan organik | Kelainan pada saluran gastrointestinal seperti obstruksi usus, <i>ileus</i> paralitik, divertikulitis, Crohn, <i>colitis</i> , ulseratif, kanker usus, polip, dan tumor rektum, serta penyakit organik seperti hipotiroidisme, hipokalsemia, atau hipokalemia dapat menyebabkan konstipasi. |
| 7. | Kondisi neurologis | Kondisi neurologis yang menghambat implus saraf ke kolon (misalnya cedera pada medula <i>spinalis</i> , tumor) dapat menyebabkan konstipasi. Multipel sklerosis meliputi gangguan pada syaraf otak, mata, tulang belakang, neuropati otonom yaitu kondisi yang muncul akibat kerusakan pada sistem saraf involunter, parkinson yaitu gangguan atau kelainan yang terjadi pada sistem saraf cedera <i>spinal</i> yaitu cedera kepala |
| 8. | Obat-obatan | Pemakaian obat pencahar secara terus-menerus dapat menghilangkan refleks defekasi normal dan membutuhkan waktu bagi kolon bagian bawah untuk diisi kembali oleh massa feses. Beberapa jenis obat seperti opiat, antidepresan, obat tekanan darah, antikolinergik, diuretik, antasid dalam kalsium atau aluminium, dan obat antiparkinson dapat menyebabkan konstipasi. Zat besi dapat menyebabkan konstipasi karena mempunyai efek menciutkan dan kerja yang lebih secara lokal pada mukosa usus. Selain itu, zat besi juga dapat memicu diare pada sebagian orang karena efek mengiritasinya |
| 9. | Kehamilan | Wanita hamil mengalami peningkatan H progesteron yang dapat mengendurkan otot-otot polos di saluran pencernaan. Hal ini dapat menyebabkan pergerakan usus menjadi lebih lambat dan tinja bisa lebih lama berada di dalam usus, yang pada akhirnya dapat menyebabkan konstipasi. Selain itu, seiring pertumbuhan janin, rahim semakin membesar dan bisa menekan pada usus besar. Tekanan ini dapat mengganggu aliran normal tinja dan menyebabkan konstipasi (Sembiring, 2017). |

11.4 Pathofisiologi Konstipasi

Patogenesis konstipasi sangat bervariasi, karena disebabkan faktor penyebabnya yang multipel, mencakup beberapa faktor yang saling tumpang tindih. Pemahaman patofisiologi konstipasi penting dalam merancang strategi pengelolaan dan perawatan yang tepat (Marsicano, 2018). Defekasi adalah proses fisiologis melibatkan kerja otot polos dan serat lintang, persarafan sentral dan perifer, koordinasi dari sistem refleks, kesadaran yang baik, dan kemampuan fisik untuk mencapai tempat buang air besar. Defekasi dimulai dari gerakan peristaltik usus besar yang menghantarkan feces ke rektum untuk dikeluarkan. Feces masuk dan meregangkan ampula dari rektum diikuti relaksasi dari sfingter anus internal.

Untuk menghindari pengeluaran feces yang spontan, terjadi refleks kontraksi dari sfingter anus eksternal dan kontraksi otot dasar pelvis yang dipersarafi oleh saraf pudendus. Otak menerima rangsang keinginan BAB dan sfingter anus eksternal diperintahkan untuk relaksasi, sehingga rektum mengeluarkan isinya dengan bantuan kontraksi otot dinding perut. Kontraksi ini akan menaikkan tekanan dalam perut, relaksasi sfingter dan otot elevator ani. Persarafan simpatis dan parasimpatis terlibat dalam proses BAB. Gangguan pada salah satu mekanisme ini dapat menyebabkan konstipasi.



Gambar 11.1: Konstipasi dan Masalah Modifikasi (Bhairvi & Elizabeth , 2016)

Konstipasi disebabkan gaya hidup tidak sehat seperti, diet kurang seran dan cairan, anak alergi makanan dan susu, aktivitas kurang, serta penyakit penyakit organik, usus, penyakit neurologis, konsumsi obat, dan beberapa penyakit hal ini berpengaruh pada implus syarat kolon terhambat menyebabkan otot polos usus kendor, akibatnya peristaltic usus menurun dan reflek gaster menurun dikolon, berdampak pada gerakan feses yang lambat dan lama, akhirnya absorpsi cairan dan elektrolit pada feses terus terjadi dan meningkat, kemudian feses menjadi keras dan kering, pembusukan berlebihan akibatnya feses bau menyengat, gas, timbulnya konstipasi ditandai saat BAB feses lama keluar, nyeri rektum, kadang keluarnya darah, tidak puas dan mengejan kuat.

Wanita hamil mengalami peningkatan progesteron yang dapat mengendurkan otot-otot polos di saluran pencernaan, dan seiring pertumbuhan janin, rahim membesar menekan usus besar berdampak pada pergerakan usus menjadi lebih lambat dan tinja bisa lebih lama berada di dalam usus, menyebabkan konstipasi. Lansia di atas usia >60th terbukti mempunyai kadar plasma beta-endorfin yang meningkat, disertai peningkatan ikatan pada reseptor opiate endogen di usus, hal ini dibuktikan dengan efek konstipatif dari sediaan opiate, demikian juga faktor stress berpengaruh pada H.epinefrin dan sistem saraf simpatis yang dapat menyebabkan relaksasi tonus kolon, motilitas berkurang, dan menghambat refleksi gaster-kolon.

Kesulitan mengeluarkan feses karena keras menyebabkan upaya mengejan lebih keras, keluarnya lama, nyeri (Firura, prolaps, ulkus rektal), perdarahan. Konstipasi lama & kronik berdampak refleksi penyerat rekto anal menurun, terganggu relaksasi sfingter internal dan eksternal, serta tekanan intra abdomen menurun, membran mukorektal & muskulatur tidak peka rangsangan fekal (lemah) menimbulkan masalah impaksi fekal akan berdampak lebih lanjut dan terjadinya komplikasi konstipasi.

11.5 Tanda dan Gejala Konstipasi

Tanda dan gejala konstipasi memiliki ciri-ciri yang berbeda antara seseorang dengan individu yang lain, karena banyak faktor yang menjadi penyebab, kadang memiliki risiko penyebab lebih dari satu. Tanda dan gejala konstipasi yang muncul sangat berhubungan faktor penyebab seperti usia, diet kurang, asupan cairan rendah, kurang aktivitas, kebiasaan defekasi yang tertunda,

stress, penyakit IG dan neurologis, obat-obatan dan faktor hormonal, tetapi biasanya tanda dan gejala yang umum sebagian besar penderita konstipasi akan disampaikan di bawah ini sebagai berikut:

1. Distensi abdomen seperti perut terasa begah, kembung, terasa penuh, sering buang angin berbau busuk dari biasanya dan bahkan terasa kaku karena tumpukan tinja (jika tinja sudah tertumpuk sekitar 1 minggu atau lebih, perut penderita dapat terlihat seperti sedang hamil). Perut teraba masa di daerah kiri, kanan bawah, dan supra pubis, pada kasus berat masa teraba hingga epigastrium (Nurbadriyah, 2021). Perut kembung, kram dan mual sering terjadi pada anak karena menelan udara terlalu banyak ketika sedang makan sambil berlari, mengunyah makan terlalu cepat dan konsumsi makan banyak mengandung gas, dan nyeri perut (Endyarni and Syarif, 2016).
2. Feses keras, keluarnya lama, berwarna lebih gelap tidak seperti biasanya, bau menyengat atau kadang berbau busuk, panas, dan jumlahnya lebih sedikit daripada biasanya (bahkan dapat berbentuk bulat-bulat kecil bila sudah parah).
3. Frekuensi buang air besar menurun 4 hr sekali atau lebih, kadang berminggu-minggu).
4. Nyeri daerah rectum disertai anus terasa penuh, tidak puas atau tidak plong setelah buang air besar, nyeri saat mengejan karena feses keras dan besar yang menimbulkan luka (fisura) pada anus sehingga timbul perdarahan, panas, bahkan mengalami ambeien/wasir, dan prolaps rectum mengakibatkan buang air besar tidak terkontrol secara permanen. Pada anak sering bercak darah pada celana karena tinja menumpuk di rectum berdampak anak murung dan rewel, (Bandura, A, 2008).
5. Tubuh terasa tidak nyaman ditandai nafsu makan menurun, BB menurun, lesu, cepat lelah, terkadang mengalami mual muntah jika sudah parah bahkan tubuh terasa demam, lemas, mengantuk, sakit kepala, emosi tidak stabil, sehingga malas beraktivitas yang memicu penurunan kualitas, dan produktivitas kerja (Mohammad,et.al,2010),

6. Usus kurang elastis (kehamilan atau usia lanjut), ditandai ada bunyi saat air diserap usus, terasa seperti ada yang mengganjal, dan gerakannya peristaltik usus lebih lambat daripada biasanya

11.6 Pemeriksaan Penunjang Konstipasi

Konstipasi bisa didiagnosis (FK Universitas Syiah Kuala, 2018) dengan anamnesis, pemeriksaan fisik dengan cermat dan menyeluruh sangat diperlukan untuk mengidentifikasi kelainan yang berisiko berpengaruh pada fungsi usus besar yang mengakibatkan konstipasi, akan tetapi konstipasi sebagian besar tidak mendapatkan kelainan yang jelas. Diagnosis sangat penting untuk ditegakkan dengan pemeriksaan laboratorium atau pencitraan. Akan dijelaskan beberapa pemeriksaan yang diperlukan dalam menegakkan diagnosis dibawah ini menurut (Marsicano, et,al 2018):

1. Melakukan pemeriksaan dalam pada rectum ditemukan adanya tegangan otot dubur, penumpukan feses yang keras, dan adanya darah.
2. Tes Darah dan urin meliputi : gula darah , kalsium, elektrolit, HB atau anemia digunakan untuk mendeteksi faktor risiko konstipasi dan pemeriksaan kadar hormon tiroid (TSH) dan fungsi tiroid lainnya, karena hipotiroidisme dapat menyebabkan konstipasi.
3. Tes Feses atau sampel feses : Kadang-kadang, tes feses dapat dilakukan untuk mencari tanda-tanda peradangan, infeksi, atau keberadaan darah dalam tinja yang mungkin menjadi tanda masalah medis yang mendasari infeksi karena bakteri, virus, parasit, hingga penyakit lainnya seperti penyerapan gizi yang kurang baik,
4. Anoskopi dianjurkan untuk menemukan hubungan abnormal pada saluran cerna, tukak, wasir, dan tumor,
5. Foto polos perut harus dikerjakan untuk mendeteksi adanya pematatan tinja atau tinja keras yang menyumbat bahkan melubangi usus,

6. Kolonoskop dilakukan bila ada penurunan berat badan, anemia, keluarnya darah dari dubur atau riwayat keluarga dengan kanker usus besar,
7. Barium enema: bermanfaat mengidentifikasi keganasan kolorektal dan megakolon sekaligus (Tri Yuniwati, 2022)

11.7 Komplikasi Konstipasi

Menurut *The North American Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition* dalam (FK Universitas Syiah Kuala, 2018), Konstipasi adalah kondisi di mana terjadi terhambatnya atau sulitnya defekasi selama 2 minggu atau lebih, dan menyebabkan masalah yang signifikan pada pasien. Konstipasi dikatakan idiopatik (fungsional) ketika tidak bisa dijelaskan adanya abnormalitas anatomi, fisiologi, radiologi atau histopatologi. Hal ini membedakannya dengan konstipasi sekunder akibat penyebab organik. Evaluasi awal konstipasi dilakukan berdasarkan riwayat dan pemeriksaan fisik. Abdomen dapat tampak seperti mengalami distensi, dan bising usus dapat berkurang. Jika terjadi sumbatan, pemeriksaan dapat menggunakan jari pada rectum akan mengungkapkan adanya massa fase yang terpalpasi keras atau seperti dempul.

Konstipasi dapat menyebabkan beberapa komplikasi menurut (Priscilla L.M, et.al, 2016) antara lain :

1. Hemoroid atau wasir: pembengkakan pada pembuluh darah di anus akibat mengejan terlalu keras saat BAB,
2. Fisura ani: yaitu robekan pada kulit di sekitar anus akibat feses yang keras dan besar,
3. Abses rektum: terjadi infeksi pada jaringan di sekitar anus dan rektum akibat feses yang menumpuk dan menekan jaringan,
4. Fekaloma: penumpukan feses yang sangat keras dan besar di dalam usus besar yang dapat menyebabkan obstruksi usus,
5. Megakolon toksik: pembesaran usus besar akibat infeksi atau inflamasi yang parah,

6. Inkontinensia feces: terjadi ketidakmampuan untuk mengontrol keluarnya feces dari anus,
7. Gangguan pencernaan: konstipasi yang berkepanjangan dapat menyebabkan gangguan pencernaan seperti sakit perut, mual, dan muntah.
8. Gangguan kesehatan mental: konstipasi yang berkepanjangan dapat menyebabkan gangguan kesehatan mental seperti depresi

11.8 Pencegahan Konstipasi

Pencegahan untuk mengatasi konstipasi menurut (Claudina, Rahayuning and Kartini, 2018), sebagai berikut:

1. Diet tinggi serat : asupan serat seperti buah-buahan, sayuran, dan biji-bijian yang memenuhi kecukupan asupan serat perhari dapat mengurangi risiko konstipasi fungsional. Konstipasi fungsional berhubungan dengan gangguan motilitas kolon (anorectal) dan dikenal sebagai konstipasi idiopatik adanya tahanan feces. Konstipasi fungsional umumnya disebabkan perubahan kebiasaan diet dan kurangnya mengonsumsi makanan yang mengandung serat. Serat memiliki kemampuan mengikat air di dalam usus besar yang membuat volume feces menjadi lebih besar dan merangsang syaraf rectum sehingga menimbulkan rasa ingin defekasi,
2. Olahraga teratur: olahraga dapat membantu meningkatkan sirkulasi darah dan mempercepat gerakan usus, sehingga dapat membantu mencegah konstipasi. Konstipasi ibu postpartum dapat dicegah dengan bersikap proaktif dan sesegera mungkin melakukan mobilisasi dini, latihan fisik bertahap setelah melahirkan,
3. (3) Minum air yang cukup: minum air yang cukup dapat membantu melunakkan tinja , memudahkan buang air besar dan dapat mengisi volume lambung yang memengaruhi pengosongan lambung. Terapi air adalah sistem penyembuhan alami, konsumsi air sesuai kebutuhan tubuh secara fisiologis dapat mencegah, mengoreksi, dan

meningkatkan rentang sehat, serta dapat menstimulasi otot polos kolon sehingga meningkatkan motilitas kolon dan mencegah terjadinya konstipasi (Nurbadriyah, 2021),

4. hindari menahan buang air besar: menahan BAB dapat menyebabkan tinja menjadi lebih keras dan sulit dikeluarkan,
5. Probiotik : mikroba yang berfungsi untuk menstimulasi pertumbuhan organisme lain. Probiotik dapat meningkatkan motilitas usus, yang berdampak pada waktu transit makanan di colon menjadi pendek sehingga mempermudah defekasi (Guarner et al., 2008). Selain itu, mikroorganisme yang terkandung dalam probiotik berpotensi untuk merubah flora normal yang ada di dalam sistem pencernaan sehingga dapat menjaga keseimbangan flora intestinal. Dengan kondisi flora intestinal yang seimbang, dapat mencegah terjadinya konstipasi (Wahyuningsih, 2018).

11.9 Penatalaksanaan Konstipasi

11.9.1 Penanganan konstipasi secara umum:

Penanganan konstipasi harus disesuaikan dengan penyebab dan tingkat keparahan konstipasi, seringkali dimulai dengan perubahan gaya hidup, seperti peningkatan asupan serat, konsumsi air yang cukup, olahraga teratur, hindari menahan menahan buang air besar dan penggunaan obat-obatan yang sesuai jika diperlukan. Jika gejala konstipasi berlanjut atau ada tanda-tanda masalah medis yang lebih serius, konsultasikan dengan dokter Penatalaksanaan konstipasi secara non medis dan medis menurut (Juffrie, Mohammad,et.al, 2018) dalam Buku Ajar Gastroenterologi-Hepatologi meliputi:

1. Penatalaksanaan non medis meliputi:
 - a. Diet tinggi serat : asupan serat dan buah setiap hari untuk memenuhi kebutuhan serat harian sekitar 25–31 gram/hari untuk dewasa, hal ini dapat membantu melunakkan tinja dan memudahkan buang air besar, sedangkan makanan kaya serat seperti buah-buahan, sayuran, dan biji-bijian,

- b. Olahraga teratur: olahraga dapat membantu meningkatkan sirkulasi darah dan mempercepat gerakan usus, sehingga dapat membantu mencegah konstipasi,
 - c. Minum air yang cukup: minum air yang cukup dan sering (sekitar 1,5-2,0l/hari) membantu melunakkan tinja dan memudahkan buang air besar, serta menghindari minum alkohol,
 - d. Hindari menahan buang air besar: menahan bab dapat menyebabkan tinja menjadi lebih keras, sulit dikeluarkan, serta menghindari mengejan, membiasakan BAB setelah makan, atau saat yang dianggap sesuai.
2. Penatalaksanaan medis terdiri:
- a. Laksatif: terdiri dari laksatif osmotik, (misalnya laktulosa) , laksatif osmotik merupakan ion dan molekul yang tidak dapat diserap dan bekerja secara osmotik dengan menarik air ke dalam lumen usus. Laksatif tipe ini akan meningkatkan volume tinja, menurunkan konsistensi, dan memperbaiki peristaltik, laksatif pembentukan massa, (misalnya vybogel, isogel), laksatif stimulant penggunaan secara umum harus dibatasi walaupun ada sebagian pasien yang membutuhkannya. Namun, penggunaan laksatif harus sesuai dengan dosis yang direkomendasikan dan tidak boleh digunakan secara terus-menerus,
 - b. Enema: enema dapat membantu membersihkan rektum dan mempercepat buang air besar,
 - c. Biofeedback: biofeedback dapat membantu melatih otot-otot panggul dan meningkatkan koordinasi antara otot-otot panggul dan usus besar,
 - d. Suplemen serat : diharapkan bisa membantu melunakkan tinja dan dipercepat gerakan tinja di dalam usus,
 - e. Pencahar dari bahan herbal yang memiliki efek laksatif juga dapat digunakan untuk mengatasi konstipasi,
 - f. Pembedahan tindakan terakhir: Konstipasi sering kambuh dan prognosis buruk butuh intervensi bedah (kolektomi subtotal) dalam upaya perbaikan kualitas hidup pasien.

11.9.2 Penatalaksanaan Konstipasi pada Anak

Penanganan konstipasi pada anak dengan edukasi sebagai langkah awal terapi. Orang tua perlu memahami penyebab, gejala, program terapi, patofisiologi, dan prognosis, serta melibatkan anak dalam program terapi menurut (Purnamasari, 2018): (1) Terapi konstipasi fungsional meliputi terapi disimpaksi, terapi pemeliharaan, dan terapi penyapihan (weaning), (2) Terapi disimpaksi dilakukan dengan pemeriksaan perut bagian bawah untuk mengatasi impaksi tinja, (3) Terapi pemeliharaan berfungsi untuk mencegah penumpukan tinja kembali dan mempertahankan pergerakan usus regular melalui modifikasi diet, toilet training, dan pencahar. (4) Weaning dipertimbangkan saat gejala stabil, terapi pemeliharaan dalam arti anak defekasi rutin lebih dari 3 kali/minggu. Terapi ini dievaluasi 1-2 minggu setelah pengobatan dan dilanjutkan hingga minimal 2 bulan, dan gejala sembelit harus hilang 1 bulan sebelum mulai weaning. Terapi lain dalam mengatasi konstipasi anak meliputi perubahan pola makan kaya serat, asupan cairan cukup tiap harinya, memberi dorongan positif dengan memberi pujian dan penghargaan tanpa sakit atau kesulitan, hindari menahan BAB, hindari makan pemicu seperti susu tinggi laktosa Toilet training dilakukan dengan anak diminta duduk sebentar sekitar 3- 5 menit di toilet atau mainan yang berbentuk toilet, 15 menit setelah makan pagi atau siang. Pada awalnya anak tidak ditargetkan untuk berhajat saat toilet training, karena hal itu malah akan membuat stres si anak, yang penting adalah anak bisa duduk dulu sebentar, dan dilakukan secara teratur setiap hari

11.9.3 Penatalaksanaan Konstipasi Pada Ibu Hamil

Penatalaksanaan konstipasi pada ibu hamil menurut (Sembiring, 2017) terdiri dari non Farmakologi terdiri dari (1) Meningkatkan asupan serat yang cukup (25-35 gram), dan aktivitas fisik, (2) Hindari makanan porsi besar tetapi makanlah dengan porsi kecil tapi sering, (3) Hindari ketegangan psikis seperti stress dan cemas, (4) Jangan menahan rasa ingin buang air besar karena akan memperbesar risiko konstipasi, (5) Pemberian prebiotic pada wanita hamil dianjurkan karena dapat memperbaiki keseimbangan flora kolon dan memperbaiki fungsi pencernaan. Farmakologi, (1) Terapi farmakologi diberikan apabila terapi non farmakologi tidak tercapai, (2) Penggunaan obat pencahar (Laksatif) sebagai terapi lini kedua diberikan hanya bila benar-benar diperlukan dan tidak untuk penggunaan jangka panjang

11.9.4 Penatalaksanaan Konstipasi Pada Lansia

Konstipasi atau susah buang air besar kronis terjadi pada 16 persen orang lanjut usia (lansia). Kondisi ini tak bisa dianggap sepele, karena dapat memengaruhi kualitas hidup lansia. Konstipasi pada lansia disebabkan oleh beberapa faktor seperti kurang gerak, minim asupan cairan dan serat. Selain itu, konstipasi pada lansia juga bisa terjadi akibat kondisi psikologis. Oleh karena itu, mengetahui penyebab dan cara mengatasi konstipasi pada lansia adalah hal yang penting (Tri Yuliwati, 2022). Perubahan pada sistem pencernaan menyebabkan rektum gagal mengosongkan isinya, motilitas kolon menjadi berkurang, menyebabkan absorpsi air dan elektrolit meningkat, sehingga konstipasi sering dikeluhkan oleh lansia (Shafa H,at,al, 2022)

Untuk mengatasi konstipasi pada lansia, dapat dilakukan modifikasi diet dan perilaku dengan meningkatkan asupan terdiri :

1. Diet tinggi serat (25-30 gram/hari) dapat membantu meningkatkan frekuensi buang air besar pada lansia yang mengalami konstipasi kronis.
2. Asupan cairan yang cukup asupan cairan memegang peranan penting dalam penanganan sembelit, dan dianjurkan untuk membatasi atau menghindari konsumsi teh, kopi, dan alkohol, hal ini penting untuk membantu melunakkan feses dan memudahkan proses buang air besar.
3. Meningkatkan aktivitas fisik seperti berjalan kaki selama 20 menit setiap hari juga dapat membantu meningkatkan motilitas usus.
4. Selain itu, pasien harus didorong untuk tidak menahan buang air besar dan membiasakan buang air besar setelah makan, serta merespons setiap rasa mulas yang datang, membantu tubuh mengetahui saatnya buang air besar, sehingga tinja tidak malah tertahan
5. Terapi farmakologis dapat dilakukan dengan menggunakan laksatif osmotik seperti polietilen glikol (PEG), laktulosa, sorbitol, manitol, dan magnesium sulfat yang dapat membantu meningkatkan volume tinja, menurunkan konsistensi, dan memperbaiki peristaltik.
6. Terapi non-farmakologis dapat dilakukan dengan memberikan probiotik dan melakukan massase abdomen selama \pm 15 menit serta

pemberian posisi defekasi dengan kaki ditopang untuk meningkatkan motilitas usus.

11.10 Asuhan Keperawatan pada Pasien Konstipasi

Ada lima langkah yang harus dipahami dalam memberikan asuhan keperawatan pada pasien konstipasi meliputi: 1) pengkajian, 2) rumuskan diagnose keperawatan, 3) intervensi, 4) implementasi, dan 5) evaluasi (Kasiati dan Ni Wayan.D.R, 2016)

11.10.1 Pengkajian

Pemeriksaan pada pasien konstipasi sebagian besar tidak didapatkan adanya kelainan yang jelas, maka diperlukan kecermatan dan ketelitian yang baik untuk menemukan adanya kelainan fisik atau faktor yang berpotensi memengaruhi sistem fungsi kolon melalui wawancara, observasi, pemeriksaan fisik dan pemeriksaan penunjang meliputi : Identitas pasien meliputi nama, umur, jenis kelamin, agama, alamat, tanggal MRS, nomor rekam medik dan diagnosa medis.

Riwayat Kesehatan meliputi : (1) Keluhan utama : dirasakan seperti nyeri saat BAB, mual, muntah, kembung, ketidaknyamanan abdomen, feses yang keras, rasa penuh, mengejan berlebihan saat defekasi, flatulens (2). Riwayat penyakit sekarang : anamnesis masalah yang dirasakan, cara mengatasi, serta informasi pengetahuan dan harapan akan kesehatan pasien, (3) Riwayat penyakit dahulu yang dialami sebelumnya berpengaruh pada kondisi konstipasi sekarang, (4) Riwayat penyakit berat yang menyertai, penggunaan obat-obatan dan adanya alergi, (5) Riwayat penyakit keluarga: ada faktor keturunan riwayat yang sama, menderita cancer pada pencernaan.

Kebiasaan dan Pola defekasi terdiri : (1) mengkaji kebiasaan BAB yang jarang, sering menahannya, kadang ada hasrat hanya 4 hr sekali atau lebih, atau perubahan perilaku defekasi (toiletting tidak adekuat), pasien tidak sadar, bed rest lama, penggunaan obat-obatan seperti laksatif dll (2) Menggali pola defekasi, frekuensi BAB rendah (hanya 4 hr sekali atau lebih) disertai

keluhan saat, nyeri, BAB waktu pagi hari setelah bangun tidur atau setelah makan merupakan pola yang normal karena peristaltik terkuat untuk merangsang BAB.

Karakteristik feses : Melakukan identifikasi feses unsur abnormal meliputi : (1) konsistensi feses keras, kering karena penyerapan air yang lama, (2) ukuran tergantung diameter rectum, biasanya besar, panjang atau sebaliknya kecil-kecil, (3) jumlah dewasa kurang lebih 150 gram/hr, (4) bau feses khas/menyengat disebabkan proses pembusukan bakteri, lemak yang lama, (5) warna feses coklat tua, kadang hitam (perdarahan lambung, usus halus), merah (perdarahan colon/rectum), bila konsumsi obat gulabit warna feses bisa merah atau hijau, konsumsi norit dan zat besi akan berwarna feses hitam, feses warna hijau/orange bisa disebabkan infeksi usus, sedangkan warna putih atau pucat adanya gangguan empedu

Intake cairan dan makanan : (1) Adanya ketidak cukupan diet, asupan serat dalam sehari-hari baik jenis dan banyaknya minuman dan makanan yang dikonsumsi dalam sehari-hari baik yang memengaruhi proses atau menghambat proses defekasi, (2) Pola keteraturan atau perubahan kebiasaan makan dan minum (jenis, jadwal) yang memengaruhi proses atau menghambat proses defekasi

Aktivitas Stress : Pola aktivitas fisik setiap hari kurang dan kondisi stress berkepanjangan ditandai keadaan emosional , dan depresi.

Pemeriksaan Fisik : Pemeriksaan fisik pada sistem pencernaan pendekatan : 1) inspeksi, 2) palpasi, 3) perkusi, dan 4) auskultasi. (1) Keadaan umum meliputi tensi, nadi, suhu dan respirasi. 1) Feses mengeras, kering pada pangkal usus besar , menyebabkan kesakitan, konstipasi kronis kadang demam sampai 39,5°C , delirium, penyimpangan irama jantung, dan pernapasan cepat, (2) Keadaan kulit: ; warnanya (ikterus, pucat, coklat, kehitaman), elastisitasnya (menurun pada orang tua dan dehidrasi), kering (dehidrasi), lembab (asites), (3) Keadaan bibir dan mulut : bibir yang kering, pada rongga mulut , adanya luka, lesi, tumor , kadang stomatitis (4) Keadaan abdomen : pembesaran abdomen, perenggangan atau adanya tonjolan , perut tegang dan pelebaran pembuluh darah, palpasi terasa tidak nyaman bila ditekan, teraba massa tinja diusus besar , massa keras, adanya tumor, kelemahan otot abdomen. Pemeriksaan perkusi (ketuk) suara redup kumpulan gas, cairan secara berlebihan, tau tumor . Pemeriksaan auskultasi (stetoskop) bising usus melemah, (5) Keadaan rectum adanya wasir, hernia, darah fissure (retakan)

atau fistula, juga kemungkinan tumor di rectum, otot lingkaran rectum hilang kendali, turunnya poros usus..

Pemeriksaan Penunjang seperti: 1) laboratorium seperti gula darah, kadar hormon tiroid, elektrolit, anemia akibat keluarnya darah dari dubur, 2) anoskopi menemukan abnormal pada saluran cerna, tukak, wasir, dan tumor, 3) foto polos perut adanya pematatan tinja yang keras yang menyumbat usus, 4) Kolonoskop : riwayat keluarga dengan kanker usus besar.

Setelah melakukan pengkajian pada pasien yang mengalami konstipasi langkah berikutnya dilakukan analisa untuk mengidentifikasi data fokus , kemungkinan penyebab , sebagaimana yang disampaikan pada Tabel 11.2 di bawah ini.

Tabel 11.2: Analisa Data

| Data Fokus | Kemungkinan Penyebab | Masalah Kep |
|--|---|---|
| <p>Gejala dan Tanda Mayor</p> <p><i>Subjektif</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Defikasi kurang dari 2 hr/mg Pengeluaran feses lama dan sulit <p><i>Obyektif</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Feses keras Peristaltik usus menurun <p>Gejala dan tanda Minor</p> <p><i>Subjektif</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Mengejan saat defekasi <p><i>Objektif</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Distensi abdomen Kelemahan umum Teraba masa pada rektal <p>Kondisi yang terkait</p> <p>Lesi / cedera medula spinalis, spina bifida, stroke, parkinson, sklerosis multiple, demensia, obesitas, tumor hipoparatiroidisme, firura, ketidakseimbangan elektrolit, hemoroid, pasca operasi, obstruksi bowel, kehamilan, pembesaran prostat, abses rektal, anorectal, striktura, prolaps rektal, ulkus rektal, hursprung, Impaksi feses</p> | <p><i>Fisiologis</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Penurunan motilitas gastrointestinal Ketidakadekuatan pertumbuhan gigi Ketidakcukupan diet Ketidakcukupan serat Ketidakcukupan cairan <i>Aganglionik (peny. Hirschsprung)</i> Kelemahan otot abdomen <p><i>Psikologis</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Konfusi Depresi Gangguan emosional <p><i>Situasional</i></p> <ol style="list-style-type: none"> Perubahan | <p>Konstipasi (D.004)</p> <p>(Tim Pokja PPNI, 2017)</p> |

| | | |
|--|--|--|
| | kebiasaan makan (jenis,jadwal) 2. Ketidakadekuatan <i>toileting</i> 3. Aktivitas fisik harian kurang 4. Penyalahgunaan laksatif 5. Efek agen farmakologis 6. Ketidakteraturan pola defekasi 7. Kebiasaan menahan dorong defekasi 8. Perubahan lingkungan | |
|--|--|--|

11.10.2 Rumusan Diagnosa Keperawatan

Konstipasi (D.0049) (Tim Pokja PPN, 2017). Definisi konstipasi adalah penurunan defekasi normal yang disertai pengeluaran feses sulit dan tidak tuntas serta feses kering dan banyak :

Rumusan diagnosa keperawatan : Konstipasi berhubungan dengan penyebab (b.d) penurunan motilitas gastrointestinal di tandai dengan (d.d) tanda atau gejala defekasi kurang dari 2 kali seminggu, pengeluaran feses lama dan sulit, feses keras, peristaltik usus menurun

11.10.3 Intervensi Keperawatan

Standart Luanan Keperawatan Indonesia (SLKI) pada konstipasi adalah eliminasi fekal membaik (kode L.04033) (Tim Poksja PPNI, 2019) Definisi luanan eliminasi fekal (konstipasi) adalah proses defekasi normal yang disertai dengan pengeluaran feses mudah dan kosistensi, frekuensi serta bentuk feses yang normal. Dalam Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), Intervensi pada eliminasi yaitu manajemen konstipasi (kode 1.04155, SIKI, 2018). Definisi manajemen konstipasi adalah mengidentifikasi, mengelola pencengahan dan mengatasi sembelit atau impaksi fekal.

Intervensi keperawatan adalah segala rencana treatment yang dikerjakan oleh perawat yang didasarkan pada pengetahuan dan penilaian klinis untuk mencapai luaran (outcome) yang diharapkan, hal tersebut akan dijelaskan pada table 11.3 dibawah ini :

Tabel 11.3: Intervensi Keperawatan Konstipasi

| Dx.Konstipasi (D.0049) | Luaran (outcome) (Tim Pokja PPNI, 2019) | Intervensi Keperawatan |
|---|---|---|
| <p>Konstipasi berhubungan dengan penyebab (b.d) penurunan motilitas gastrointestinal di tandai dengan (d.d) tanda atau gejala defekasi kurang dari 2 kali seminggu, pengeluaran feses lama dan sulit, feses keras, peristaltik usus menurun</p> | <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka eliminasi fekal (konstipasi) membaik, dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ekspresi membaik 2. Kontrol pengeluaran feses meningkat 3. Keluhan defekasi lama dan sulit menurun 4. Mengejan saat defekasi menurun 5. Konsistensi feses membaik 6. Frekuensi BAB membaik 7. Peristaltik usus membaik <p>Meningkatnya</p> <p>Kontrol pengeluaran feses</p> <p>Menurunnya</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan defekasi lama dan sulit 2. Mengejan saat defekasi 3. Distensi abdomen 4. Teraba massa pada | <p>Manej Konstipasi (kode 1.04155, SIKI, 2018).</p> <p>Tindakan yang dilakukan pada intervensi :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. <i>Observasi</i> <ol style="list-style-type: none"> 1) Periksa tanda dan gejala konstipasi yang muncul 2) Periksa peristaltic usus <ol style="list-style-type: none"> a. Periksa karakteristik feses (konsistensi, bentuk, volume, & warna) b. Identifikasi faktor risiko penyebab konstipasi (mis.obat-obatan, tirah baring lama, dan diet rendah serat) c. Monitor selalu tanda dan gejala <i>rupture usus</i>, dan /atau <i>peritonitis</i> 2. <i>Terapeutik</i> <ol style="list-style-type: none"> 1) Anjurkan diet tinggi serat 2) Lakukan massa daerah abdomen, jika perlu |

| | | |
|--|---|--|
| | <p>rektal</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Urgency 6. Nyeri abdomen 7. Kram abdomen <p>Membaikanya</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ekspresi (menyeringai) 2. Konsistensi feses 3. Frekuensi defekasi 4. Perilstatik usus | <ol style="list-style-type: none"> 3) Lakukan evakuasi feses secara manual, jika diperlukan 4) Berikan enema atau irigasi, jika diperlukan <p><i>3. Edukasi</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Jelaskan etiologi masalah yang terjadi dan alasan tindakan 2) Ajurkan selalu meningkatkan asupan cairan, jika tidak ada kontra indikasi 3) Latih kebiasaan buang air besar secara teratur 4) Ajarkan cara untuk mengatasi konstipasi atau impaksi <p><i>4. Kolaboratif</i></p> <ol style="list-style-type: none"> 1) Konsultasi dengan tim medis kondisi penurunan atau peningkatan frekuensi suara usus 2) Kolaborasikan penggunaan obat pencahar, jika perlu |
|--|---|--|

11.10.4 Implementasi Keperawatan

Melakukan tindakan yang telah direncanakan untuk membantu pasien konstipasi dalam memulihkan kesehatannya.

11.10.5 Evaluasi Keperawatan

Setelah melakukan tindakan maka diperlukan evaluasi konstipasi : keluhan defeksi mengejan, nyeri,lama sulit menurun, frekuensi defekasi, peristaltik membaik, konsistensi feses lunak dan tidak terjadi distensi abdomen

Bab 12

Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolon

12.1 Pendahuluan

Kanker adalah kelompok besar penyakit yang dapat ditemui di hampir semua organ atau jaringan tubuh, yang ditandai dengan sel-sel tumbuh secara abnormal dan tak terkendali melampaui batas dan menyerang ke bagian tubuh yang berdekatan dan/atau menyebar ke organ lain (World Health Organization [WHO], 2022). Menurut Kementerian Kesehatan Republik Indonesia (2019), kanker merupakan penyakit tidak menular yang ditandai dengan adanya sel atau jaringan abnormal yang bersifat ganas, tumbuh cepat tidak terkendali dan dapat menyebar ke tempat lain dalam tubuh penderita.

Di Indonesia sendiri pada tahun 2020 terjadi kasus kanker baru sebanyak 396.914, angka kematian di Indonesia mencapai 234.511 dari total populasi 273.523.621 (IARC, 2021). Lima penyakit kanker terbanyak di Indonesia di antaranya kanker payudara (30.8%), kanker servix (17.2%), kanker paru (8.8%), kanker kolorektum (8.6%), dan kanker hati (5.5%) (IARC, 2021). Di dunia kanker kolorektal merupakan ketiga terbanyak dan penyebab kematian paling umum kedua, hampir 1 juta kematian per tahun (IARC, 2021). Di

Indonesia, kanker kolorektum merupakan salah satu jenis kanker terbanyak menempati urutan keempat.

Kanker kolorektal merupakan kanker yang dimulai dari kolon hingga rektum. Sekitar 25% pasien kanker kolorektal baru terdiagnosa pada stadium lanjut saat kanker sudah menyebar ke organ lain. Kanker kolorektal timbul dari polip adenomatosa yang memiliki fase prainvasif lama, tumbuh perlahan, dan memerlukan waktu 8 hingga 10 tahun (Hueter & McCance, 2019b). Sekitar 20% dari kasus kanker kolorektal memiliki riwayat keluarga adenoma kolorektal atau kanker kolorektal (Menteri Kesehatan Republik Indonesia, 2018). Untuk itu edukasi mengenai deteksi dini terhadap faktor risiko dan pencegahan terhadap kanker kolorektal merupakan salah satu faktor penting untuk mengurangi penderita kanker kolorektal.

Skrining kanker kolorektal memegang peranan yang sangat penting. Pengalaman di berbagai negara memperlihatkan bahwa skrining yang adekuat terbukti menurunkan angka kematian akibat dari kanker kolorektal, karena dengan program skrining yang baik akan lebih banyak ditemukan kasus dini sehingga terapi dapat secara kuratif. Dalam penelitian di Polandia, Norwegia, Swedia, Belanda, dalam 10 tahun penelitian, terdapat penurunan risiko kematian akibat kanker kolorektal (Bretthauer et al., 2022).

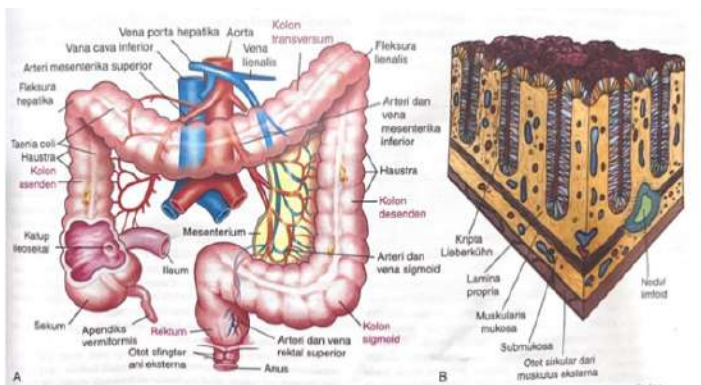
Isu terkait kanker kolorektal adalah pada hilangnya fungsi anus baik sementara maupun permanen sehingga perlu dilakukan pembuatan kolostomi di dinding abdomen pasien. Hal ini juga mengakibatkan kondisi tersendiri pada pasien karena perubahan gambaran tubuhnya serta beradaptasi untuk hidup dengan kolostomi. Berdasarkan survei kualitas hidup survivor pasien kanker kolorektal di UK (2015) ditemukan 10 (sepuluh) hal yang menjadi perhatian yaitu keluhan cemas, takut, khawatir; kebutuhan informasi; kelelahan; konstipasi/diare; pembuatan rencana; nyeri; masalah tidur; kesemutan di tangan dan kaki; masalah pekerjaan/pendidikan dan kondisi medis lain. Untuk itu peran perawat penting dalam memberikan informasi dini terkait kanker kolorektal, perawatan kolostomi, gaya hidup dengan kolostomi serta pencegahan komplikasi kolostomi sehingga kualitas hidup pasien dapat terpelihara serta memungkinkan kemandirian pasien dalam beradaptasi dengan sakitnya.

12.2 Konsep Medis Kanker Kolon

Kanker kolorektal adalah keganasan yang berasal dari jaringan usus besar, terdiri dari kolon (bagian terpanjang dari usus besar) dan atau rektum (bagian kecil terakhir dari usus besar sebelum anus) (Hueter & McCance, 2019b). Kanker ini disebabkan oleh pertumbuhan sel yang tidak terkontrol, umumnya berasal dari mukosa yang berubah menjadi adenoma, dan secara progresif menjadi karsinoma (Minhajati, 2017).

12.2.1 Anatomi Fisiologi

Usus besar dimulai dari sekum, kolon asendens, kolon transversum, kolon desendens, kolon sigmoid, rectum dan anus Usus besar memanjang dari ujung akhir dari ileum sampai anus (Minhajati, 2017). Panjangnya bervariasi dari setiap orang kurang lebih 1.5 m.



Gambar 12.1: Anatomi usus besar

1. Sfingter

Terdapat sfingter yang mengendalikan aliran isi usus melalui sekum dan kolon; yaitu katup ileosekal yang menerima kimus dari ileum ke sekum sedangkan sfingter rektosigmoid (O'Beirne) mengendalikan gerakan sisa kotoran dari kolon sigmoid ke rektum.

2. Pembuluh darah dan saraf

Arteri mesenterika superior dan inferior berperan menyediakan pasokan darah ke usus besar (Hueter & McCance, 2019b). Sistem

syaraf di usus besar meningkatkan kontraksi ritmik kolon, meningkatkan motilitas sepanjang kolon, mempertahankan kontraksi dan stimulasi saraf parasimpatis yang membantu relaksasi ketika rektum penuh (Hueter & McCance, 2019b). Aktivitas simpatis pada seluruh usus besar memodulasi refleks usus, membawa sensasi somatik berupa rasa kenyang dan rasa sakit, berperan dalam refleks defekasi, dan konstiksi pembuluh darah.

Fisiologi usus dilakukan dengan gerakan segmental kolon yaitu mendorong isi usus yang disebut dengan massa fekal, membantu penyerapan air; dan membantu pengosongan kolon. Sekitar 500 sampai 700 ml kimus mengalir dari ileum menuju ke sekum setiap hari. Sebagian besar air terserap pada kolon dengan cara difusi dan transpor aktif. Aldosteron meningkatkan permeabilitas membran terhadap atrium sehingga meningkatkan difusi sodium ke sel dan pengangkutan aktif sodium ke cairan usus (Hueter & McCance, 2019b). Kolon tidak menyerap monosakarida dan asam amino, tetapi beberapa asam lemak bebas rantai pendek yang dihasilkan oleh fermentasi dapat terserap (Hueter & McCance, 2019b).

Penyerapan dan transpor epitel terjadi pada sekum, kolon asenden, kolon transversum, dan kolon desenden. Ketika massa fekal masuk ke kolon sigmoid, maka seluruhnya terdiri dari bahan sisa yang disebut dengan feses yang terdiri dari sisa makanan, sekresi gastrointestinal yang tidak terserap, sel epitelium yang dilepaskan dan bakteri (Hueter & McCance, 2019b).

Gerakan feses ke dalam kolon sigmoid dan rektum merangsang refleks buang air besar (refleks rektosfingter). Dinding rektum terdistensi dan sfingter anus internal yang konstiksi secara tonik (otot polos dengan kendali sistem saraf otonom) relaksasi, menciptakan dorongan untuk buang air besar (Hueter & McCance, 2019b). Dinding rektum secara bertahap relaksasi, mengurangi tegangan dan dorongan buang air besar menghilang. Kontraksi balik rektum bisa memindahkan feses keluar dari rang rektum sampai tiba waktu pengosongan yang lebih nyaman (Hueter & McCance, 2019b). Rasa sakit atau ketakutan akan rasa sakit terkait buang air besar (fisura anus atau hemoroid) bisa menghambat refleks buang air besar.

12.2.2 Faktor Risiko

Faktor risiko dari kanker kolon dan rektum menurut Hueter & McCance (2019) adalah sebagai berikut:

1. Usia Lanjut
2. Diet tinggi lemak (terutama telur, daging merah, daging olahan, dan rendah serat)
3. Konsumsi tinggi Alkohol
4. Perokok
5. Obesitas Polipis familial atau terdapat Riwayat kanker kolorektal pada keluarga
6. Aktivitas fisik yang kurang
7. Inflammatory Bowel Disease
8. Diabetes Melitus tipe 2

12.2.3 Tanda dan Gejala

Gejala akut dari pasien kanker kolorektal adalah obstruksi atau perforasi. Pasien dengan total obstruksi tidak bisa flatus, atau buang air besar, kram perut dan perut yang menegang (Minhajati, 2017). Menurut Hueter & McCance (2019) gejala kanker kolorektal tergantung pada lokasi, ukuran, dan bentuk lesi, yang biasanya tidak diketahui pada tahap awal.

1. Tumor kolon sebelah kanan (asenden)
Tumor di sebelah kanan (Kolon proksimal), lesinya polipoid dan menyebar sepanjang dinding sekum dan kolon asenden. Tumor ini mungkin tidak terdeteksi (silent), bermanifestasi klinis menimbulkan nyeri, teraba massa di kuadran kanan bawah, anemia, kelelahan, dan feces bercampur darah merah atau mahoni berwarna gelap. Tumor ini bisa menjadi besar, nekrosis dan ulserasi, dan dapat berkontribusi terhadap kehilangan darah persisten dan anemia.
2. Tumor kolon sebelah kiri (desenden)
Tumor ini terletak di bagian distal, memiliki bentuk kecil, tinggi, dan masa seperti tombol (button-like). Tumor ini tumbuh melingkari seluruh dinding usus, hingga menimbulkan ulserasi di tengah dan menembus pembuluh darah. Tumor jenis ini bermanifestasi

menimbulkan obstruksi secara perlahan, perut membesar progresif, nyeri, muntah, sembelit, kram, terdapat darah merah terang di feses.

3. Tumor kolon transversum

Tumor ini terletak dibagian transversum, memiliki manifestasi klinis berupa nyeri, obstruksi, perubahan pola buang air besar dan anemia

4. Karsinoma rektum

Tumor rektum dan sigmoid bermanifestasi klinis berupa nyeri, perubahan buang air besar, feses berwarna merah terang dan obstruksi.

12.2.4 Patofisiologi

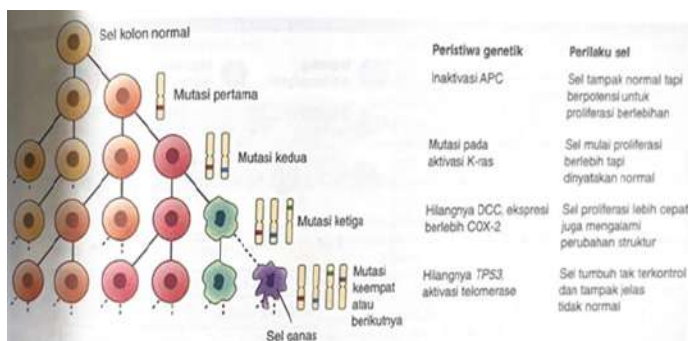
Pada keadaan normal, proses proliferasi sel kolorektal dikendalikan secara terpadu oleh fungsi proto-onkogen, gen supresor tumor dan gen gatekeeper secara seimbang. Namun jika terjadi ketidakseimbangan fungsi ketiganya, ataupun salah satu tidak berfungsi karena mutasi, maka akan menyebabkan penyimpangan sel.

Mekanisme pertumbuhan tidak normal pada sel menurut Minhajat, (2017) terjadi dengan 3 mekanisme:

1. Pemendekan waktu siklus sel, sehingga menghasilkan lebih banyak sel dalam satuan waktu
2. Penurunan jumlah kematian sel akibat gangguan proses apoptosis
3. Masuknya kembali populasi sel yang tidak aktif berproliferasi ke dalam siklus proliferasi.

Kanker kolorektal (KKR) merupakan rangkaian dari perubahan genetik (multistep carcinogenesis) yang muncul akibat akumulasi dari instabilitas genetik dan epigenetik yang merubah sel epitel kolon normal menjadi sel karsinoma (Hueter & McCance, 2019b). KKR umumnya berasal dari mukosa normal yang berubah menjadi adenoma, dan selanjutnya secara progresif menjadi karsinoma (Minhajat, 2017). KKR diawali dengan pembentukan adenoma, yang juga disebut sebagai “inisiasi tumor”. Perkembangan tumor merupakan proses tahapan mutase genetic yang memerlukan waktu 8 hingga 10 tahun (Hueter & McCance, 2019b). Perubahan dari kolonosit normal menjadi jaringan adenomatosa dan akhirnya menjadi karsinoma melibatkan sejumlah mutasi gen yang mempercepat pertumbuhan sel (Minhajat, 2017).

Terdapat dua mekanisme yang menimbulkan instabilitas genom dan menimbulkan kanker kolorektal yaitu ketidakstabilan kromosom sehingga merusak DNA dan ketidakstabilan mutasi gen mismatch repair yang mengganggu proses replikasi dan rekombinasi DNA.



Gambar 12.2: Model mutasi sel kolon

Sebagian besar KKR adalah sporadic atau berhubungan dengan riwayat keluarga dengan kanker kolorektal, yang diakibatkan oleh beberapa perubahan gen dan interaksi lingkungan. Beberapa mutasi terkait KKR menurut Hueter & McCance (2019) adalah *Familial Adenomatous Polyposis* (FAP) sebagai faktor keturunan yang paling sering menjadi penyebab kanker ; *Heredity Nonpoliposis Colorectal Cancer* (HNPCC) atau sindrom Lynch dan polip kolorektal yang erat kaitannya dengan perkembangan sel kanker. (Hueter & McCance, 2019b).

Adenokarsinoma dari kolon dan rektum biasanya timbul dari polip adenomatosa yang mengalami kaskade tahapan peristiwa genetik yang mengarah ke kanker dan metastasis (Hueter & McCance, 2019b). Sebagian besar kanker kolorektal adalah adenokarsinoma diferensiasi moderat. Tumor ini memiliki fase prainvasif lama, dan cenderung perlahan. Karsinoma kolorektal diawali dari sel induk epitel yang terletak di kelenjar di dasar kriptus usus. Karena saluran limfatik yang terletak di bawah mukosa muskularis, lesi harus melintasi lapisan ini, lalu sel-sel tumor masuk ke dalam aliran darah limfatik dan menjadi invasif, menyebar ke organ lain (Hueter & McCance, 2019b).

12.2.5 Stadium

Stadium karsinoma kolorektal merupakan faktor penting untuk menentukan prognosis, yang dihubungkan dengan dalamnya penetrasi tumor ke dinding kolon, keterlibatan kelenjar getah bening regional atau adanya metastasis jauh (Minhajati, 2017). Penilaian tersebut digabungkan dalam *system staging Dukes* dan diaplikasikan dalam metode klasifikasi TNM oleh *American Joint Committee of Cancer (AJCC)* (Gambar 12.3)

| AJCC stage | TNM stage | 2002 6th edition TNM stage criteria for colorectal cancer (superseded by 2010 7th edition) ^{[1][2]} |
|-------------|------------------|--|
| Stage 0 | Tis N0 M0 | Tis: Tumor confined to mucosa ; cancer-in-situ |
| Stage I | T1 N0 M0 | T1: Tumor invades submucosa |
| Stage I | T2 N0 M0 | T2: Tumor invades muscularis propria |
| Stage II-A | T3 N0 M0 | T3: Tumor invades subserosa or beyond (without other organs involved) |
| Stage II-B | T4 N0 M0 | T4: Tumor invades adjacent organs or perforates the visceral peritoneum |
| Stage III-A | T1-2 N1 M0 | N1: Metastasis to 1 to 3 regional lymph nodes . T1 or T2. |
| Stage III-B | T3-4 N1 M0 | N1: Metastasis to 1 to 3 regional lymph nodes. T3 or T4. |
| Stage III-C | any T, N2 M0 | N2: Metastasis to 4 or more regional lymph nodes. Any T. |
| Stage IV | any T, any N, M1 | M1: Distant metastases present. Any T, any N. |

Gambar 12.3: Metode klasifikasi TNM

12.2.6 Klasifikasi

Berdasarkan Japanese Classification of Colorectal Carcinoma, seperti dikutip dari Minhajati (2017), tipe kanker kolorektal berdasarkan gambaran makroskopik dibagi atas:

1. Tipe 0 : superfisial, tumor datar (flat) dengan atau tanpa elevasi atau depresi minimal
2. Tipe 0-1 : Tipe Protruded (tipe0-1p: pedunculated, 0-1sp: semipedunculated, tipe 0-1s: sessile)
3. Tipe 0-II : Tipe Superfisial (tipe0-IIa: elevasi superfisial, 0-IIb: tipe flat superfisial, 0-IIc: tipe depresi superfisial)
4. Tipe 0-III : Excavated type
5. Tipe 1 : Protuberant
6. Tipe 2 : Ulcerasi dengan batas yang jelas
7. Tipe 3 : Ulcerasi dengan infiltrasi
8. Tipe 4 : Difus infiltrasi

9. Tipe 5 : tidak dapat diklasifikasikan (unclassified type)

Minhajati (2017) menuliskan membagi derajat keganasan tumor berdasarkan diferensiasinya (grading differentiation) dapat ditentukan melalui pemeriksaan hispatologi jaringan KKR berdasarkan kriteria sebagai berikut:

1. Grade I : Tumor berdiferensiasi baik, mengandung struktur glandular >95%
2. Grade II : Tumor berdiferensiasi sedang, mengandung komponen glandular 50-95%
3. Grade III : Tumor berdiferensiasi buruk mengandung komponen glandular 5-50%. Adenokarsinoma mucinosum dan signet ring cell carcinoma termasuk dalam grade III
4. Grade IV : Tumor tidak dapat berdiferensiasi, kandungan komponen glandular < 5%. Adenokarsinoma medular termasuk dalam grade IV.

12.2.7 Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada KKR adalah:

1. Obstruksi saluran cerna

Komplikasi awal yang dapat terjadi adalah sumbatan (obstruksi) saluran cerna. Sumbatan tersebut tentu diakibatkan tumor yang memenuhi saluran usus. Adanya sumbatan tersebut menyebabkanenderitanya mengalami konstipasi dan nyeri perut. Selain obstruksi, tumor juga dapat menyebabkan usus mengalami kebocoran (perforasi) (Minhajati, 2017). Perforasi usus dapat menimbulkan gejala yang berat seperti nyeri perut hebat, perut terlihat membesar dan tegang, muntah, serta infeksi berat (Minhajati, 2017).

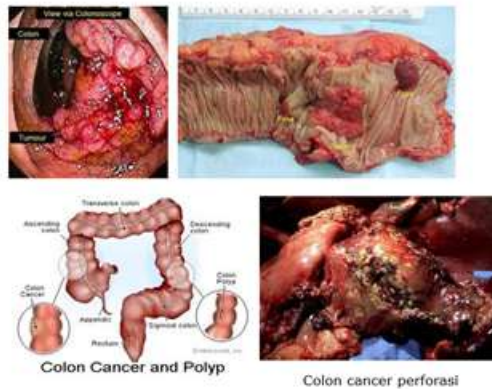
2. Perdarahan

Perdarahan dapat terjadi bila tumor berada di sekitar rektum dan menyebabkan kehilangan darah yang cukup banyak, sehingga menimbulkan anemia (kekurangan sel darah merah) (Hueter & McCance, 2019b).

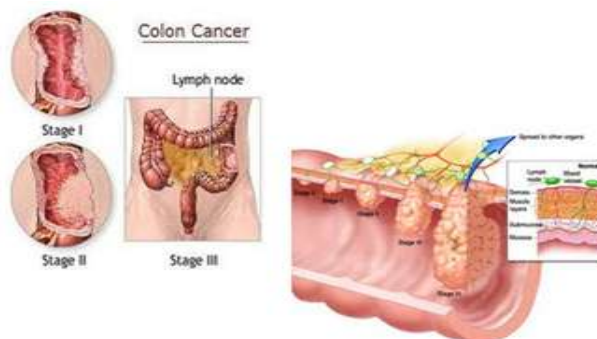
3. Metastasis

Komplikasi lain dari kanker usus adalah penyebaran sel tumor ke organ yang lain. Metastasis KKR dapat terjadi melalui proses invasi langsung, transperitoneal, hematogen dan limfogen. Konsep dasar terjadinya metastasis diawali oleh proses terlepasnya sel-sel tumor dari kelompoknya (detachment) yang disertai oleh rusaknya adhesi molekul sehingga sel tumor dapat menembus *Matrix Extracellular* (ECM) yang berada di sekitar sel tumor yang selanjutnya proses metastasis akan dipengaruhi oleh adanya pelepasan angiogenic growth factors, pelepasan lymphangiogenic growth factors, dan juga adanya pengaruh faktor mekanik, pelepasan enzim proteolitik serta motilitas sel kanker (Minhajati, 2017).

Tiga mekanisme terjadinya metastasis yaitu melalui invasi lokal, angiogenesis dan lymphangiogenesis. Satu faktor prognostik terpenting pada KKR adalah penyebaran (stadium) tumor pada saat diagnosis ditetapkan yang sekaligus penting untuk penentuan tindakan yang akan diambil. Metastasis ke limfonodus regional ditemukan pada 40-70% kasus pada saat direseksi. Invasi ke pembuluh darah vena ditemukan pada lebih 60% kasus. Metastasis sering ke hepar, cavum peritoneum, paru-paru, diikuti kelenjar adrenal, ovarium dan tulang. Metastasis ke otak sangat jarang karena jalur limfatik dan vena dari rektum menuju vena porta, sehingga menyebabkan metastasis lebih sering ke hepar (Minhajati, 2017).



Gambar 12.4: Ca colon dan perforasi



Gambar 12.5: Ukuran massa colon

12.2.8 Test Diagnostik

Menurut Minhajat (2017) tanda dan gejala untuk penegakan diagnosis adalah sebagai berikut:

1. Perdarahan peranus disertai peningkatan frekuensi defekasi dan/atau diare selama minimal 6 minggu (semua umur)
2. Perdarahan per-anum tanpa gejala anal (di atas 60 tahun)
3. Peningkatan frekuensi defekasi atau diare selama minimal 6 minggu (di atas 60 tahun)
4. Massa teraba pada fossa iliaka destra (semua umur)
5. Massa intra-luminal di dalam rektum
6. Tanda-tanda obstruksi mekanik usus.
7. Setiap penderita dengan anemia defisiensi Fe dengan hemoglobin < 11 g% pada pria dan hemoglobin < 10 g% pada wanita yang tidak jelas penyebabnya.

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien dengan Ca Colon adalah sebagai berikut (Sayuti & Nouva, 2018):

1. Pemeriksaan laboratorium Patologi Anatomi
Pemeriksaan Laboratorium Patologi Anatomi terhadap bahan yang berasal dari tindakan biopsi saat kolonoskopi maupun reseksi usus untuk histopatologi. (Hueter & McCance, 2019b).

2. Radiologi

Pemeriksaan radiologi yang dapat dilakukan yaitu foto polos abdomen atau menggunakan kontras. Teknik yang sering digunakan adalah dengan memakai double kontras barium enema, yang sensitivitasnya mencapai 90% dalam mendeteksi polip yang berukuran >1 cm. Computerised Tomography (CT) scan, Magnetic Resonance Imaging (MRI), Endoscopic Ultrasound (EUS) merupakan bagian dari teknik pencitraan yang digunakan untuk evaluasi, staging dan tindak lanjut pasien dengan Ca Colon (Hueter & McCance, 2019b).

3. Kolonoskopi

Kolonoskopi dapat digunakan untuk menunjukkan gambaran seluruh mukosa kolon dan rektum (Hueter & McCance, 2019b). Ini merupakan cara yang paling akurat untuk dapat menunjukkan polip dengan ukuran kurang dari 1 cm dan keakuratan dari pemeriksaan kolonoskopi sebesar 94%, lebih baik daripada barium enema yang keakuratannya hanya sebesar 67%. Kolonoskopi juga dapat digunakan untuk biopsi, polipektomi, mengontrol perdarahan dan dilatasi dari striktur.

4. Pemeriksaan Laboratorium Klinis

Pemeriksaan Laboratorium menurut Minhajat (2017) dapat berupa:

- a. Pemeriksaan feses: untuk mengkaji adanya darah secara makroskopik atau mikroskopik atau darah samar, dengan melakukan tes Benzidin
- b. Tes Darah lengkap, fungsi hati, Anemia dan hipokalemia kemungkinan ditemukan oleh karena adanya perdarahan kecil yang dapat berasal dari perdarahan tinja.
- c. Pemeriksaan Carcinoma Embryonic carcinoembryonic antigen (CEA) merupakan pertanda serum terhadap adanya karsinoma kolon dan rektum untuk memonitor status Ca Colon dan mendeteksi rekurensi dini dan metastase ke hepar.

12.2.9 Deteksi dini

Deteksi dini adalah investigasi pada individu asimtomatik yang bertujuan untuk mendeteksi adanya penyakit pada stadium dini, sehingga dapat dilakukan terapi kuratif (Minhajati, 2017). Tujuan skrining kanker kolorektal adalah deteksi dini, membuang lesi pra-kanker dan mendeteksi penyakit pada stadium dini, sehingga dapat dilakukan terapi kuratif (Menkes RI, 2018).

Deteksi dini diindikasikan pada individu dengan:

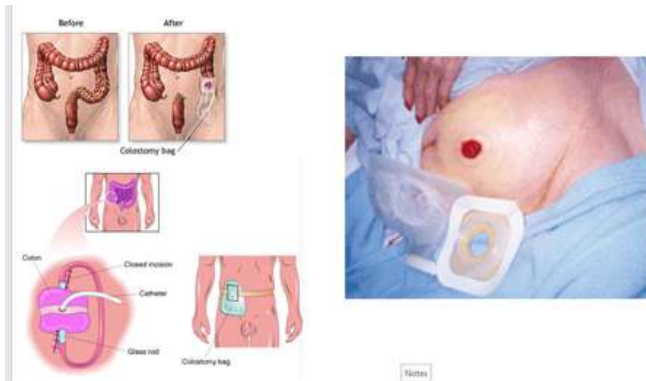
1. Risiko sedang: individu berusia 50 tahun atau lebih yang tidak mempunyai riwayat KKR atau inflammatory bowel disease, individu tanpa riwayat keluarga kanker kolorektal, individu yang terdiagnosis adenoma atau KKR setelah usia 60 tahun (Menkes RI, 2018)
2. Risiko tinggi adalah individu dengan Riwayat polip adenomatosa, individu dengan reseksi kuratif kanker kolorektal, individu dengan riwayat keluarga tingkat pertama KKR atau adenoma kolorektal, individu dengan riwayat inflammatory bowel disease, individu dengan diagnosis HNPCC atau sindrom Lynch atau FAP (Menkes RI, 2018)

12.2.10 Penatalaksanaan Medis

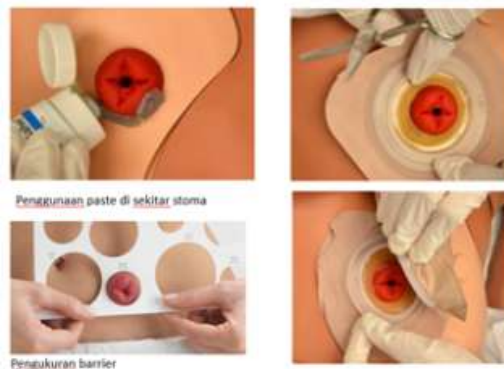
Penatalaksanaan medis pada kanker kolorektal menurut Minhajati (2017) dapat berupa:

1. Pembedahan (Operasi)
Pembedahan adalah tindakan primer untuk kebanyakan kanker kolon dan rektal, pembedahan dapat bersifat kuratif atau paliatif. Kanker yang terbatas pada satu sisi dapat diangkat dengan kolonoskop. Kolostomi laparoskopik dengan polipektomi merupakan suatu prosedur yang baru dikembangkan untuk meminimalkan luasnya pembedahan pada beberapa kasus. Laparoskop digunakan sebagai pedoman dalam membuat keputusan di kolon, massa tumor kemudian di eksisi. Reseksi usus diindikasikan untuk kebanyakan lesi kelas A dan semua kelas B serta lesi C. Pembedahan kadang dianjurkan untuk mengatasi kanker kolon kelas D. Tujuan pembedahan dalam situasi

ini adalah paliatif. Apabila tumor sudah menyebar dan mencakup struktur vital sekitar, operasi tidak dapat dilakukan. Tipe pembedahan tergantung dari lokasi dan ukuran tumor.



Gambar 12.6: Pemasangan Kolostomi



Gambar 12.7: Teknik Pengukuran dan Pemasangan Skin Barrier

2. Penyinaran (Radioterapi)

Terapi radiasi memakai sinar gelombang partikel berenergi tinggi misalnya sinar X, atau sinar gamma, difokuskan untuk merusak daerah yang ditumbuhi tumor, merusak genetik sehingga membunuh kanker. Terapi radiasi merusak sel-sel yang pembelahan dirinya cepat, antara lain sel kanker, sel kulit, sel dinding lambung & usus,

sel darah. Kerusakan sel tubuh menyebabkan lemas, perubahan kulit dan kehilangan nafsu makan.

3. Diversi fekal untuk kanker kolon dan rektum (kolostomi)

Kolostomi adalah pembuatan lubang (stoma) pada kolon secara bedah untuk difersi sementara atau permanen. Ini memungkinkan drainase atau evakuasi isi kolon keluar tubuh. Konsistensi drainase dihubungkan dengan penempatan kolostomi yang ditentukan oleh lokasi tumor dan luasnya invasi pada jaringan sekitar.

4. Kemoterapi

Kemoterapi memakai obat anti kanker yang kuat, dapat masuk ke dalam sirkulasi darah, sehingga sangat bagus untuk kanker yang telah menyebar. Kemoterapi induksi ditujukan untuk mengecilkan atau menghilangkan tumor serta memperbaiki gejala. Kemoterapi adjuvant setelah tindakan pembedahan untuk mengeliminasi metastasis mikro. Kemoterapi neoadjuvant sebelum terapi lokalisasi (pembedahan atau radiasi) untuk mengecilkan ukuran kanker, sehingga tindakan bedah dapat menyisakan lebih banyak jaringan normal (Hueter & McCance, 2019a).

Penatalaksanaan kanker kolorektal tergantung saat kanker terdiagnosis, dengan terapi terbaik tahap awal adalah operasi.

12.3 Konsep Teoritis Keperawatan

12.3.1 Anamnesis

Perjalanan penyakit kanker kolorektal umumnya berjalan lambat, sehingga tanda-tanda fisik umumnya timbul sebagai bagian dari komplikasi stadium lanjut, yang ditandai dengan obstruksi dan perdarahan.

Anamnesis yang perlu dikaji menurut Minhajat (2017) adalah sebagai berikut:

1. Perubahan kebiasaan defekasi seperti diare, konstipasi, atau sensasi defekasi yang tidak tuntas dan tidak nyaman

2. Perdarahan dapat sedikit atau banyak, dapat pula bercampur atau tidak dengan mucus atau tinja
3. Rasa tidak nyaman pada perut (abdominal discomfort) seperti nyeri kram, begah, kembung, distensi abdomen akibat adanya massa
4. Mual, muntah, malaise, disertai penurunan berat badan yang tidak diketahui penyebabnya
5. Pada stadium lanjut dapat dikeluhkan hematuria, infeksi saluran kemih dan obstruksi uretra bila metastasis ke saluran kemih. Kolik abdomen dapat terjadi bila terjadi perforasi akibat tumor. Asites, nyeri perut, ikterus dan hipertensi portal bila tumor metastasis.

12.3.2 Pemeriksaan Fisik Spesifik

Pemeriksaan fisik penting untuk menentukan perluasan lokal, mengetahui adanya metastasis jauh dan mendeteksi penyakit organ lain yang memengaruhi terapi.

1. Pemeriksaan fisik umum dilakukan untuk menilai kondisi pasien.
2. Pemeriksaan terfokus KKR dilakukan dengan mengkaji adanya penurunan berat badan yang cepat, anemis, ikterus (Minhajati, 2017).
3. Pemeriksaan abdomen untuk mencari masa, hepatomegali, asites, dilatasi vena dinding abdomen, ada tidaknya bising abdomen atau tanda-tanda obstruksi (Minhajati, 2017).
4. Colok dubur bermanfaat untuk mengetahui lokasi, ukuran, dan penyebaran tumor pada rektum bagian distal.

12.3.3 Diagnosa Keperawatan

Diagnosa keperawatan yang dapat muncul pada pasien dengan kanker kolorektal berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (2017) adalah sebagai berikut:

1. Nyeri kronis berhubungan dengan infiltrasi tumor, penekanan sistem saraf, ditandai dengan mengeluh nyeri, tidak mampu menuntaskan aktivitas
2. Defisit nutrisi berhubungan dengan peningkatan metabolisme ditandai dengan penurunan berat badan, nafsu makan menurun

3. Konstipasi berhubungan dengan ketidak cukupan asupan serat ditandai dengan feses keras, kelemahan, sering mengejan.
4. Keletihan berhubungan dengan kondisi fisiologis ditandai dengan tampak lelah,tidak mampu melakukan aktivitas sendiri
5. Kecemasan b.d operasi dan diagnosa kanker
6. Resti manajemen terapeitik inefektif b.d kurangnya pengetahuan tentang diagnosa, prosedur bedah dan perawatan diri setelah pulang
7. Kerusakan integritas kulit b.d insisi bedah (abdomen/perianal), pembentukan stoma, kontaminasi feses berulang terhadap kulit peristoma
8. Gangguan gambaran tubuh b.d colostomy
9. Risiko syok ditandai dengan kekurangan volume cairan



Gambar 12.8: Kondisi Stoma

12.3.4 Perencanaan dan Tindakan Keperawatan

Penting untuk diperhatikan persiapan operasi pasien pada aspek psikologis fisiologis serta support emosi dan persiapan asuhan post operasi. Pasien perlu dijelaskan mengenai perawatan kolostomi dan perubahan gaya hidup yang perlu diperhatikan seperti diet makanan yang tidak menimbulkan gas, bau, mengakibatkan diare/konstipasi. Perawat melakukan perawatan luka dan kolostomi serta irigasi kolostomi jika diperlukan. Perawat menjelaskan pada pasien dan keluarga mengenai perawatan kolostomi. Perawat memonitor keadaan stoma untuk mencegah terjadinya perubahan kondisi stoma seperti kematian jaringan, infeksi, tertarik ke dalam. monitor luka dan luaran

kolostomi, serta komplikasi yang perlu diwaspadai. Diskusi mengenai isu seksual diperlukan mengingat pasien akan mungkin seumur hidup menggunakan kolostomi. Keberadaan support group dapat mendukung sehingga dapat menguatkan pasien.

Bab 13

Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Lambung

13.1 Konsep Teori Kanker Lambung

Penyakit kanker masih merupakan penyakit serius diseluruh dunia, baik di negara yang sudah maju maupun di negara yang masih berkembang. Kanker merupakan penyakit yang sering menjadi momok yang menakutkan. Kanker adalah penyakit yang perlu diwaspadai, mengingat kondisi ini dapat berujung pada berbagai macam komplikasi hingga kematian. Kanker merupakan penyebab utama kematian diseluruh dunia dengan hampir 10 juta kematian terjadi pada tahun 2020. Menurut data Kemenkes RI tahun 2022 angka kejadian penyakit kanker di Indonesia adalah sebesar 136 orang per 100.000 penduduk atau berada pada urutan ke-8 di Asia tenggara.

Kanker adalah gangguan kesehatan yang terjadi karena adanya pertumbuhan sel abnormal dan tidak terkendali di dalam tubuh. Pertumbuhan sel kanker tersebut biasanya terjadi pada satu organ tubuh tertentu yang kemudian bisa menyebar kebagian tubuh lainnya. Kanker dapat timbul akibat kondisi fisik yang tidak normal, pola hidup yang tidak sehat dan genetik. Penyakit kanker dapat menyerang semua lapisan masyarakat tanpa mengenal status sosial, umur dan jenis kelamin.

Menurut Kemenkes RI penyakit kanker merupakan penyakit tidak menular yang ditandai dengan adanya sel/jaringan abnormal yang bersifat ganas, tumbuh cepat tidak terkendali dan dapat menyebar ke tempat lain dalam tubuh penderita. Menurut WHO (2017) kanker adalah sekelompok besar penyakit yang dapat dimulai di hampir semua organ atau jaringan tubuh ketika sel-sel abnormal tumbuh tak terkendali, melampaui batas dan biasanya menyerang bagian tubuh yang berdekatan dan/atau menyebar ke organ lain. Istilah umum lainnya digunakan adalah tumor ganas dan neoplasma. Kanker dapat memengaruhi hampir semua bagian tubuh dan memiliki banyak sub tipe anatomi dan molekuler yang masing-masing memerlukan strategi pengelolaan yang spesifik.

Menurut YKI (Yayasan Kanker Indonesia, 2015) kanker adalah penyakit akibat pertumbuhan tidak normal dari sel-sel jaringan tubuh yang berubah menjadi sel kanker, sel-sel kanker ini dapat menyebar ke bagian tubuh lainnya sehingga dapat menyebabkan kematian.

Berdasarkan beberapa pengertian kanker diatas dapat disimpulkan bahwa kanker adalah pertumbuhan sel atau jaringan secara abnormal yang bersifat ganas, cepat dan tak terkendali serta dapat terjadi di mana saja dan dapat menyebar ke organ lain di dekatnya.

13.1.1 Definisi

Kanker lambung termasuk dalam lima besar jenis kanker yang sering diderita dan merupakan penyumbang kematian terbanyak ketiga diseluruh dunia. Kanker lambung merupakan kanker yang berawal dari organ pencernaan yakni di bagian lambung dan menyebar atau menyerang ke jaringan yang lain. Kanker lambung atau Ca gaster merupakan kondisi di mana sel-sel abnormal tumbuh terus menerus secara tak terbatas di dalam lapisan lambung. Kanker lambung merupakan neoplasma maligna yang ditemukan di lambung biasanya adenokarsinoma.

Sebagian besar kanker lambung merupakan jenis adenokarsinoma (sel kanker yang mengeluarkan lendir serta cairan lainnya). Jenis kanker lambung lainnya adalah tumor karsinoid gastrointestinal, tumor stroma gastrointestinal, leiomisarkoma dan limfoma. Kanker lambung biasanya terjadi karena fluktuasi tingkat keasaman dan dapat hadir dengan gejala yang samar-samar. Gejala awal kanker lambung adalah mulas, nyeri pada perut bagian atas, mual, dan kehilangan nafsu makan. Gejala selanjutnya adalah penurunan berat

badan, kulit kuning, muntah, kesulitan menelan, dan terdapat darah dalam tinja. Kanker dapat menyebar dari lambung ke bagian lain seperti hati, paru-paru, tulang, lapisan perut, dan kelenjar getah bening. Penyebab utama kanker lambung adalah infeksi bakteri *Helicobacter pylori*. Penyebab lainnya adalah merokok. Penyebab sebenarnya dari kanker perut tidak diketahui tetapi telah dikaitkan dengan infeksi *Helicobacter pylori*, anemia pernisiiosa, penyakit Menetriere ini, dan pengawet nitrogen dalam makanan.

13.1.2 Etiologi

Seperti kanker pada umumnya, penyebab utama munculnya sel abnormal yang kemudian berkembang menjadi kanker belum diketahui secara pasti. Namun ada beberapa faktor yang bisa meningkatkan perkembangan kanker lambung, meliputi hal-hal sebagai berikut:

1. Faktor predisposisi

a. Faktor genetik

Sekitar 10% pasien yang mengalami kanker lambung memiliki hubungan genetik. Walaupun masih belum sepenuhnya dipahami, tetapi adanya mutasi dari gen E-cadherin terdeteksi pada 50% tipe kanker lambung. Adanya riwayat keluarga anemia pernisiiosa dan polip adenomatus juga dihubungkan dengan kondisi genetik pada kanker lambung (Bresciani, 2003).

b. Faktor umur.

Pada kasus ini ditemukan lebih umum terjadi pada usia 50-70 tahun, tetapi sekitar 5 % pasien kanker lambung berusia kurang dari 35 tahun dan 1 % kurang dari 30 tahun (Neugut, 1996).

2. Faktor presipitasi

a. Konsumsi makanan yang diasinkan, diasap, atau yang diawetkan. Beberapa studi menjelaskan intake diet dari makanan yang diasinkan menjadi faktor utama peningkatan kanker lambung. Sehingga memfasilitasi konversi golongan nitrat menjadi carcinogenic nitrosamines di dalam lambung. Kondisi terlambatnya pengosongan asam lambung dan peningkatan komposisi nitrosamines di dalam lambung memberikan kontribusi terbentuknya kanker lambung (Yarbro, 2005).

b. Infeksi *H. Pylori*.

H. Pylori adalah bakteri penyebab lebih dari 90% ulkus duodenum dan 80% tukak lambung (fuccio, 2007). Bakteri ini menempel dipermukaan dalam tukak lambung melalui interaksi antara membran bakteri lektin dan oligosakarida spesifik dari glikoprotein membran sel-sel epitel lambung (fuccio, 2009). Mekanisme utama bakteri ini dalam menginisiasi pembentukan luka adalah melalui produksi racun VacA. Racun VacA bekerja dalam menghancurkan keutuhan sel-sel tepi lambung melalui berbagai cara; di antaranya melalui pengubahan fungsi endolisosom, peningkatan permeabilitas sel, pembentukan pori dalam membran plasma, atau apoptosis (pengaktifan bunuh diri sel). Pada beberapa individu, *H. Pylori* juga menginfeksi bagian badan lambung. Bila kondisi ini sering terjadi, maka akan menghasilkan peradangan yang lebih luas yang tidak hanya memengaruhi ulkus didaerah badan lambung, tetapi juga meningkatkan risiko kanker lambung. Peradangan dilendir lambung juga merupakan faktor risiko tipe khusus tumor limfa (lymphatic neoplasm) dilambung, atau disebut dengan limfoma MALT (Mucosa Lymphoid Tissue). Infeksi *H. Pylori* berperan penting dalam menjaga kelangsungan tumor dengan menyebabkan dinding atrofi dan perubahan metaplastik pada dinding lambung (santacroce, 2008).

c. Mengonsumsi rokok dan alkohol.

Pasien dengan konsumsi rokok lebih dari 30 batang sehari dan kombinasi dengan konsumsi alkohol kronik akan meningkatkan risiko kanker lambung (Gonzalez, 2003).

d. NSAIDs.

Inflamasi polip lambung bisa terjadi pada pasien yang mengonsumsi NSAIDs dalam jangka waktu yang lama dalam hal ini (polip lambung) dapat menjadi prekursor kanker lambung. Kondisi polip lambung berulang akan meningkatkan risiko kanker lambung (Houghton, 2006).

e. Anemia pernisiiosa.

Kondisi ini merupakan penyakit kronis dengan kegagalan absorpsi kobalamin (vitamin B12), disebabkan oleh kurangnya faktor instrinsik sekresi lambung, kombinasi anemia pernisiiosa dengan infeksi *H. Pylori* memberikan kontribusi penting terbentuknya tumorigenesis pada dinding lambung (Santacroce, 2008).

13.1.3 Manifestasi Klinisi

Sebagian besar penderita kanker lambung memiliki gejala-gejala sebagai berikut (American Cancer Society, 2017):

1. Nafsu makan menurun
2. Penurunan berat badan
3. Cepat kenyang saat makan
4. Mulas atau gangguan pencernaan
5. Mual
6. Muntah

Menurut Davey (2005), tanda dan gejala pada klien yang menderita Ca Gaster adalah:

1. Anemia, perdarahan samar saluran pencernaan dan mengakibatkan defisiensi Fe mungkin merupakan keluhan utama karsinoma gaster yang paling umum.
2. Penurunan berat badan, sering dijumpai dan menggambarkan penyakit metastasis lanjut.
3. Muntah, merupakan indikasi akan terjadinya (impending) obstruksi aliran keluar lambung.
4. Disfagia
5. Nausea
6. Kelemahan
7. Hematemesis
8. Regurgitasi
9. Mudah kenyang

10. Asites perut membesar
11. Kram abdomen
12. Darah yang nyata atau samar dalam tinja
13. Pasien mengeluh rasa tidak enak pada perut terutama sehabis makan

13.1.4 Klasifikasi

Menurut National Cancer Institute (2006), klasifikasi stadium kanker lambung adalah sebagai berikut:

1. Stadium 0

Sel kanker hanya terdapat pada lapisan sel dinding lambung. Gejala-gejala pada kanker lambung stadium 0 sulit dikenali, sehingga apabila sudah diketahui lebih awal bahwa seseorang sudah terkena kanker lambung maka dapat melakukan penanggulangan lebih awal juga. Sehingga penyebaran sel-sel kanker pun dapat dicegah untuk tidak mengganggu organ lainnya.

2. Stadium I

Apabila kanker pada stadium 0 tidak ditemukan penanggulangan secara tepat, maka sel kanker akan terus berkembang. Perkembangan sel kanker ini menyebabkan stadium 0 akan meningkat menjadi stadium I. Stadium I dibagi menjadi dua bagian. Bagian yang pertama menunjukkan penyebaran sel kanker masih diorgan lambung, sedangkan bagian kedua telah menjangkiti kelenjar disekitar organ.

3. Stadium II

Pada peningkatan stadium I ke stadium II, pertumbuhan sel kanker sudah mulai tidak dapat ditanggulangi. Kanker biasanya telah menyebar ke seluruh dinding lambung dan seluruh kelenjar disekitarnya.

4. Stadium III

Stadium III merupakan salah satu jenis stadium yang paling mengkhawatirkan. Sel kanker pada stadium III ini menyebar ke seluruh bagian mulai dari organ, kelenjar, bahkan otot telah merasakan akibat dari penyebaran kanker tersebut, Biasanya

penyebaran sel kanker pada tahap ini pun kemudian menjadi sangat agresif dan penuh efek membahayakan.

5. Stadium IV

Pada tahapan kanker ini, biasanya penderita telah mulai tidak bisa melakukan banyak hal. Aktivitas telah sangat terbatas dan proses pengobatan juga sudah semakin sulit dilakukan. Beberapa operasi mungkin juga dilakukan dengan risiko tinggi seperti kegagalan dan meninggal.

13.1.5 Patofisiologi

Kanker lambung paling sering muncul dari lapisan mukosa lambung. Sebagian besar kanker ini terjadi dikurvatura minor lambung di daerah pilori dan antral. Prognosis lebih baik untuk kanker lambung yang melibatkan lesi polipoid dan prognosis buruk bagi ulserasi kanker, prognosis terburuk jika terjadi infiltrasi. Kanker lambung menyebar dengan perluasan langsung ke pankreas melalui limfatik dan dengan infiltrasi hematogen menyebar ke hati, paru-paru dan tulang. Rute khusus tergantung pada lokasi dan jenis tumor. Beberapa tumor menembus, beberapa berulserasi dan beberapa menyebar sepanjang bidang jaringan. Kanker lambung stadium menggunakan klasifikasi tumor, nodus, dan metastasis (TNM) dengan stadium I sampai IV. Kanker dapat direseksi pada stadium awal sebelum ia menyebar ke dinding lambung. Stadium kanker lambung dengan menggunakan sistem TNM.

Dengan adanya kanker lambung, lesi tersebut akan menginvasi muskularis propria dan akan melakukan metastasis pada kelenjar getah bening regional. Lesi pada kanker lambung memberikan berbagai macam keluhan yang timbul, gangguan dapat dirasakan pada pasien biasanya jika sudah pada fase progresif, di mana berbagai kondisi akan muncul seperti dispepsia, anoreksia, penurunan BB, nyeri abdomen, konstipasi, anemia, mual serta muntah. Kondisi ini akan memberikan berbagai masalah keperawatan.

13.1.6 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan fisik biasanya tidak membantu, kebanyakan tumor lambung tidak dapat diraba. Asites mungkin muncul bila terdapat metastasis pada hepar. Endoskopi untuk biopsy dan pencucian sitologis adalah pemeriksaan diagnosis umum. Pemeriksaan sinar-X terhadap saluran GI atas dengan barium juga

dilakukan. Karena metastasis sering terjadi sebelum tanda peringatan ada, pemindai tomografi computer, pemindai tulang, dan pemindai hepar dilakukan dengan menentukan luasnya metastasis. Tidak dapat makan (dyspepsia) lebih dari 4 minggu pada individu berusia lebih dari 40 tahun memerlukan pemeriksaan sinar-X lengkap terhadap saluran GI

13.1.7 Penatalaksanaan

Penatalaksanaan medis disesuaikan dengan penentuan stadium (staging) dan pengelompokan stadium tu mor. Intervensi yang lazim dilakukan adalah tindakan endoskopi, kemoterapi, radioterapi dan intervensi bedah. Pada polip lambung jinak, diangkat dengan endoskopi bila karsinoma ditemukan di dalam lambung, pembedahan biasanya dilakukan untuk mencoba menyembuhkan. Sebagian besar atau semua lambung diangkat (gastrektomi) dan kelenjar getah bening didekatnya juga ikut diangkat. Bila karsinoma telah menyebar ke luar lambung, tujuan pengobatan yang dilakukan adalah untuk mengurangi gejala dan memperpanjang harapan hidup pasien. Kemoterapi dan terapi penyinaran, bisa meringankan gejala. Didapatkan hasil kemoterapi dalam terapi penyinaran pada limfoma lebih baik pada karsinoma. Beberapa pasien dengan tingkat toleransi yang baik akan bertahan hidup lebih lama bahkan bisa sembuh total

13.2 Konsep Keperawatan Kanker Lambung

13.2.1 Pengkajian

Adapun lingkup pengkajian yang dilakukan pada klien dengan penyakit kanker lambung adalah sebagai berikut:

1. Identitas pasien meliputi nama, umur, jenis kelamin, pendidikan, agama, alamat, status perkawinan, suku bangsa
2. Persepsi kesehatan-pemeliharaan kesehatan
 - a. Apakah ada riwayat kanker pada keluarga
 - b. Status kesehatan dan penyakit yang diderita, upaya yang dilakukan

- c. Lingkungan tempat tinggal klien
 - d. Tingkat pengetahuan dan kepedulian pasien
 - e. Hal-hal yang membuat status kesehatan pasien berubah: merokok, alkohol, obat-obatan, polusi, lingkungan, ventilasi.
3. Nutrisi metabolic
 - a. Jenis, frekuensi dan jumlah makanan dan minuman yang dikonsumsi sehari
 - b. Adanya mual, muntah, anorexia, ketidakmampuan memenuhi kebutuhan nutrisi
 - c. Adanya kebiasaan merokok, alkohol dan mengkonsumsi obat-obatan tertentu.
 - d. Ketaatan terhadap diet, kaji diet khusus
 - e. Jenis makanan yang disukai (pedas, asam, manis, panas, dingin)
 - f. Adanya makanan tambahan
 - g. Nafsu makan berlebih/kurang
 - h. Kebersihan makanan yang dikonsumsi
 4. Eliminasi
 - a. Pola BAK dan BAB seperti frekuensi, karakteristik, ketidaknyamanan, masalah pengontrolan
 - b. Adanya mencret bercampur darah
 - c. Adanya Diare dan konstipasi
 - d. Warna feses, bentuk feses, dan bau
 - e. Adanya nyeri waktu BAB
 5. Aktivitas dan latihan
 - a. Kebiasaan aktivitas sehari hari
 - b. Kebiasaan olah raga
 - c. Rasa sakit saat melakukan aktivitas
 - d. Tidur dan istirahat
 - e. Adanya gejala susah tidur/insomnia
 - f. Kebiasaan tidur per 24 jam
 6. Persepsi kognitif
 - a. Gangguan pengenalan (orientasi) terhadap tempat, waktu dan orang

- b. Adanya gangguan proses pikir dan daya ingat
 - c. Cara klien mengatasi rasa tidak nyaman(nyeri)
 - d. Adanya kesulitan dalam mempelajari sesuatu
7. Persepsi dan konsep diri
Penilaian klien terhadap dirinya sendiri
8. Peran dan hubungan dengan sesama
- a. Klien hidup sendiri/keluarga
 - b. Klien merasa terisolasi
 - c. Adanya gangguan klien dalam keluarga dan masyarakat
9. Reproduksi dan seksualitas
- a. Adanya gangguan seksualitas dan penyimpangan seksualitas
 - b. Pengaruh/hubungan penyakit terhadap seksualitas
10. Mekanisme koping dan toleransi terhadap stress
- a. Adanya perasaan cemas,takut,tidak sabar ataupun marah
 - b. Mekanisme koping yang biasa digunakan
 - c. Respon emosional klien terhadap status saat ini
 - d. Orang yang membantu dalam pemecahan masalah
 - e. Sistem kepercayaan
11. Agama yang dianut,apakah kegiatan ibadah terganggu
12. Pemeriksaan Fisik
- a. Status hemodinamik: tekanan darah hipotensi, nadi, akral dan pernafasan akan naik saat nyeri dan turun pada saat terjadi perdarahan.
 - b. Berat badan kurang, kaheksia, konjungtiva kadang – kadang anemis
 - c. Pemeriksaan Abdomen daerah epigastrium dapat teraba massa, nyeri epigastrium. Pada keganasan dapat ditemukan hepatomegali, asites.
 - d. Bila ada keluhan melena, lakukan pemeriksaan colok dubur.

13.2.2 Diagnosa Keperawatan

1. Pemenuhan informasi b.d. adanya evaluasi diagnostic intervensi kemoterapi, radioterapi, rencana pembedahan (gastrektomi), dan rencana perawatan rumah.
2. Risiko injuri b.d. pascaproedur bedah gastrektomi
3. Aktual atau risiko ketidakefektifan jalan nafas b.d. kemampuan batuk menurun, nyeri pascabedah.
4. Aktual/risiko tinggi ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh b.d. intake makanan tidak edkuat.
5. Nyeri b.d. iritasi mukosa lambung, respons pembedahan.
6. Risiko tinggi infeksi b.d. adanya port the entrée luka pascabedah.
7. Kecemasan b.d. prognosis penyakit, salah interpretasi mengenai informasi, dan rencana pembedahan.

13.2.3 Rencana Keperawatan

Tabel 13.1: Rencana Keperawatan

| No | Diagnosa | NOC | NIC |
|----|--|---|--|
| 1. | Pemenuhan informasi b.d. adanya evaluasi diagnostic intervensi kemoterapi, radioterapi, rencana pembedahan (gastrektomi), dan rencana perawatan rumah. | <p>Tujuan: dalam waktu 1 x 24 jam informasi kesehatan terpenuhi</p> <p>Kriteria evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Pasien mampu menjelaskan kembali pendidikan kesehatan yang diberikan • Pasien termotivasi untuk melaksanakan penjelasan yang telah diberikan | <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji tingkat pengetahuan pasien tentang prosedur diagnostik, intervensi, kemoterapi, radiasi, pembedahan esofagus dan rencana perawatan rumah. 2. Cari sumber yang meningkatkan penerimaan informasi. 3. Jelaskan dan lakukan intervensi prosedur diagnostik radiografi dengan barium. 4. Jelaskan tentang terapi dan prosedur kemoterapi. 5. Jelaskan tentang terapi radiasi. 6. Jelaskan dan lakukan pemenuhan atau persiapan pembedahan: <ol style="list-style-type: none"> a. Diskusikan jadwal pembedahan b. Diskusikan lamanya proses pembedahan c. Lakukan pendidikan kesehatan praoperatif d. Penyuluhan yang didasarkan pada kebutuhan individu, rencanakan, dan implementasikan pada waktu yang tepat. 7. Persiapan pembedahan: <ol style="list-style-type: none"> a. Persiapan intestinal b. Persiapan kulit c. pencukuran ukuran area operasi d. persiapan istirahat dan tidur e. persiapan administrasi dan informed consent 8. Ajarkan aktivitas pada postoperasi <ol style="list-style-type: none"> a. Latihan nafas diafragma |

| | | | |
|----|---|--|--|
| | | | <ul style="list-style-type: none"> b. Latihan tungkai 9. Beritahu pasien dan keluarganya kapan pasien bisa dikunjungi 10. Beri informasi tentang manajemen diri 11. Beritahu pasien dan keluarga dengan hati-hati bahwa pada pascabedah pasien akan mendapat perawatan intensif 12. Berikan informasi pada pasien yang akan menjalani perawatan rumah meliputi: <ul style="list-style-type: none"> a. Hindari merokok b. Hindari aktivitas berat pascaoperasi c. Hindari minum kopi, the, cokelat, minuman kola, minuman beralkohol dan makanan yang sulit dicerna. d. Anjurkan pasien untuk minum setiap akan menelan makanan e. Hindari makan 3 jam sebelum tidur. f. Anjurkan untuk semampunya melakukan manajemen nyeri non farmakologi pada saat nyeri muncul 13. Berikan motivasi dan dukungan moral. |
| 2. | Risiko injuri b.d. pasca prosedur bedah gastrektomi | <p>Tujuan: Dalam waktu 2 x 24 jam pasca intervensi reseksi esofagus, pasien tidak mengalami injuri</p> <p>Kriteria evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> ✓ TTV dalam batas normal ✓ Kondisi kepatenan selang dada optimal ✓ Tidak terjadi infeksi pada daerah insisi | <ul style="list-style-type: none"> 1. Lakukan perawatan diruang intensif 2. Kaji faktor-faktor yang meningkatkan risiko injuri 3. Kaji status neurologi dan laporkan apabila terdapat perubahan status neurologi 4. Pertahankan status hemodinamik yang optimal <ul style="list-style-type: none"> a. Pantau kondisi status cairan sebelum memberikan cairan kristaloid atau komponen darah b. Pantau pengeluaran urine |

| | | | |
|----|--|--|---|
| | | | <p>rutin</p> <ol style="list-style-type: none"> c. Evaluasi secara hati-hati dan dokumentasikan intake dan output cairan 5. Monitor kondisi selang nasogastrik 6. Monitor dan cegah terjadinya <i>Gastric Dumping Syndrome</i> 7. Lakukan intervensi menurunkan injuri pada sistem pernapasan <ol style="list-style-type: none"> a. Monitor adanya komplikasi pascagastrektomi pada sistem pernapasan b. Monitor adanya tanda dan gejala ARDS 8. Monitor adanya komplikasi kebocoran anastomosis pascabedah dan lakukan intervensi untuk mencegah atau menurunkan kondisi tersebut 9. Kolaborasi untuk pemberian antibiotic pascabedah |
| 3. | <p>Aktual atau risiko ketidakefektifan jalan nafas b.d. kemampuan batuk menurun, nyeri pascabedah.</p> | <p>Tujuan:</p> <p>Dalam waktu 2x 24 jam pascabedah gatrektomi, kebersihan jalan napas pasien tetap optimal.</p> <p>Kriteria Evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Jalan napas bersih, tidak ada akumulasi darah pada jalan napas - Suara napas normal, tidak ada bunyi napas tambahan seperti stridor - Tidak ada penggunaan otot bantu pernapasan - RR dalam batas normal 12-20x/menit | <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji dan monitor jalan napas 2. Beri oksigen 3 liter/menit 3. Instruksikan pasien untuk napas dalam dan melakukan batuk efektif 4. Lakukan fisioterapi dada <ol style="list-style-type: none"> a. Tetapkan lokasi dari setiap segmen paru b. Jaga posisi pasien jangan sampai jatuh, gunakan pagar pengaman di sisi tempat tidur c. Lakukan diskusi dengan pasien tentang teknik pelaksanaan dan demonstrasikan langkah demi langkah prosedur yang akan dilaksanakan d. Lakukan vibrasi dan perkusi 5. Lakukan nebulizer 6. Bersihkan secret pada jalan napas dan lakukan suction apabila kemampuan evakuasi |

| | | | |
|----|--|--|---|
| | | | secret tidak efektif 7. Evaluasi dan monitor keberhasilan intervensi pembersihan jalan napas |
| 4. | Risiko tinggi ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh b.d. intake makanan tidak adekuat | <p>Tujuan:</p> <p>Setelah 3 x 24 jam pada pasien non bedah dan setelah 7 x 24 jam pascabedah asupan nutrisi dapat optimal dilaksanakan</p> <p>Kriteria evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien dapat menunjukkan metode menelan yang tepat - Terjadi penurunan gejala refluks esofagus, meliputi odinofagia berkurang, pirosis berkurang, RR dalam batas normal 12-20x/menit - Berat badan pada hari ke-7 pascabedah meningkat 0,5 kg | <p>Intervensi non bedah:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Anjurkan pasien makan dengan perlahan dan mengunyah makanan dengan seksama 2. Evaluasi adanya alergi makanan dan kontraindikasi terhadap makanan 3. Sajikan makanan dengan cara yang menarik 4. Fasilitasi pasien memperoleh diet biasa yang disukai pasien 5. Pantau intake dan output, anjurkan untuk timbang berat badan secara periodic (sekali seminggu) 6. Lakukan dan ajarkan perawatan mulut sebelum dan sesudah makan serta sebelum dan sesudah intervensi/pemeriksaan peroral <p>Intervensi pascabedah:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji kondisi dan toleransi gastrointestinal 2. Lakukan perawatan mulut 3. Masukkan 10-20 ml cairan sodium klorida setiap sif melalui selang nasogastrik 4. Berikan nutrisi cair melalui selang nasogastrik atau atas induksi medis 5. Kolaborasi dengan ahli gizi mengenai jenis nutrisi yang akan digunakan pasien 6. Hindari makan 3 jam sebelum tidur |
| 5. | Nyeri b.d. iritasi mukosa lambung, respons | <p>Tujuan:</p> <p>Dalam waktu 7 x 24 jam</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan dan bantu pasien dengan tindakan peredah nyeri nonfarmakologi dan |

| | | | |
|----|--|--|--|
| | pembedahan. | <p>pascabedah, nyeri berkurang atau teradaptasi</p> <ul style="list-style-type: none"> - Secara subyektif menyatakan nyeri berkurang atau teradaptasi - Skala nyeri 0-1 (dari skala 0-4) - TTV dalam batas normal, wajah terlihat rileks | <p>noninvasif</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Lakukan manajemen nyeri <ol style="list-style-type: none"> a. Kaji nyeri dengan pendekatan PQRST b. Istirahatkan pasien ketika nyeri muncul c. Ajarkan teknik relaksasi napas dalam pada saat nyeri muncul d. Ajarkan teknik distraksi pada saat nyeri e. Rawat pasien di ruang intensif f. Lakukan manajemen sentuhan 3. Tingkatkan pengetahuan pasien mengenai sebab-sebab nyeri, dan menghubungkan berapa lama nyeri akan berlangsung 4. Tindakan kolaborasi: analgetic intravena |
| 6. | <p>Risiko tinggi infeksi b.d. adanya port de entrée luka pascabedah.</p> | <p>Tujuan:</p> <p>Dalam waktu 2 x 24 jam terjadi perbaikan pada integritas jaringan lunak dan tidak terjadi infeksi.</p> <p>Kriteria evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Jahitan dilepas pada hari ke-12 tanpa adanya tanda-tanda infeksi dan peradangan pada area luka - Leukosit dalam batas normal - TTV dalam batas normal | <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji jenis pembedahan, waktu pembedahan dan apakah adanya instruksi khusus dari tim dokter bedah dalam melakukan perawatan luka 2. Jaga kondisi balutan dalam keadaan bersih dan kering 3. Lakukan perawatan luka <ol style="list-style-type: none"> a. Lakukan perawatan luka steril pada hari ke-2 pascabedah dan diulang setiap 2 hari sekali pada luka abdomen b. Lakukan perawatan luka pada area sekitar drain c. Bersihkan luka dan drain dengan cairan antiseptik jenis iodine providum dengan cara swabbing dari arah dalam keluar d. Bersihkan bekas sisa iodine providum dengan alcohol 70% atau normal salin dengan cara swabbing dari |

| | | | |
|----|--|--|---|
| | | | <p>arah dalam keluar</p> <p>e. Tutup luka dengan kassa steril dan tutup seluruh permukaan kassa dengan plester adhesif</p> <p>4. Angkat drain pascabedah sesuai instruksi medis</p> <p>5. Kolaborasi penggunaan antibiotik</p> |
| 7. | Kecemasan b.d. prognosis penyakit, salah interpretasi mengenai informasi, dan rencana pembedahan | <p>Tujuan:</p> <p>Dalam waktu 1 x 24 jam pasien secara subjektif melaporkan rasa cemas berkurang</p> <p>Kriteria evaluasi:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Pasien mampu mengungkapkan persaannya kepada perawat - Pasien dapat mendemonstrasikan keterampilan pemecahan masalahnya dan perubahan koping yang digunakan sesuai situasi yang dihadapi - Pasien dapat mencatat penurunan kecemasan/ketakutan dibawah standar - Pasien dapat rileks dan tidur/istirahat dengan baik | <p>1. Monitor respons fisik seperti kelemahan, perubahan tanda vital, atau gerakan yang berulang-ulang. Catat kesesuaian respons verbal nonverbal selama komunikasi</p> <p>2. Anjurkan pasien dan keluarga untuk mengungkapkan dan mengekspresikan rasa takutnya</p> <p>3. Beri dukungan prabedah</p> <p>4. Berikan privasi untuk pasien dan orang terdekat</p> <p>5. Beri kesempatan pada pasien untuk mengungkapkan kecemasana</p> <p>6. Kolaborasi: beri anticemas sesuai indikasi, contohnya Diazepam</p> <p>7. Catat reaksi dari pasien/keluarga</p> |

13.2.4 Evaluasi Keperawatan

Kriteria evaluasi yang diharapkan pada pasien kanker lambung setelah mendapat intervensi keperawatan adalah sebagai berikut:

1. Terpenuhinya informasi mengenai pemeriksaan diagnostik intervensi kemoterapi, radiasi dan keadaan prabedah

2. Tidak mengalami injuri dan komplikasi pascabedah
3. Pasien tidak mengalami penurunan berat badan
4. Terjadi penurunan respons nyeri
5. Tidak terjadi infeksi pascabedah
6. Kecemasan pasien berkurang

Bab 14

Asuhan Keperawatan pada Pasien Typus Abdominalis

14.1 Pendahuluan

Typus abdominalis adalah penyakit yang disebabkan oleh kuman *salmonella typhi* atau *salmonella paratyphi* dengan keluhan demam satu minggu atau lebih disertai dengan gangguan pencernaan dengan atau tanpa gangguan kesadaran. CDC (2023) memperkirakan 11 sampai dengan 21 juta kasus demam tipoid dan 5 juta kasus demam paratipoid yang terjadi diseluruh dunia setiap tahun dan menyumbang 153.000-230.000 kematian di seluruh dunia. Demam tipoid merupakan penyakit endemic pada negara Afrika, Amerika, dan Asia termasuk di Indonesia. WHO (2023) memperkirakan sekitar 9 juta orang sakit tipoid dan 110 000 orang meninggal dunia setiap tahunnya. Risiko penyakit tipoid lebih tinggi pada populasi yang tidak memiliki akses terhadap air bersih dan sanitasi yang memadai, dan anak-anak memiliki risiko tertinggi. Di Indonesia kasus demam tipoid termasuk penyakit endemic dengan prevalensi 500 kasus per 100.000 penduduk pertahun (Alba, 2016)

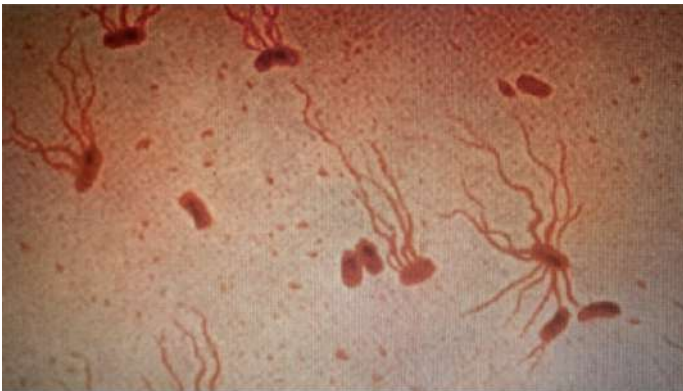
Penyakit tipoid jika tidak ditangani dengan baik dapat menyebabkan berbagai komplikasi terutama komplikasi pada saluran pencernaan seperti perdarahan usus, perforasi usus, hepatitis, colesistitis dan komplikasi diluar saluran

pencernaan seperti ensefalopati, meningitis, pneumonia, bronchitis, myocarditis bahkan dapat meningkatkan risiko keguguran, dengan angka kematian 1,4 sampai dengan 2,8% (Marchello, et al 2020)

14.2 Etiologi

Penyakit Tipoid disebabkan oleh basil salmonella typhi dan paratyphi dari genus salmonella. Basil salmonella merupakan basil gram negatif, bergerak, tidak berkapsul, tidak membentuk spora tetapi memiliki fimbria, bersifat aerob dan anaerob fakultatif. Ukuran antara $(2-4) \times 0,6 \mu\text{m}$, dengan suhu optimum untuk tumbuh adalah 37°C , PH antara 6-8. Basil salmonella dapat hidup sampai beberapa minggu di alam bebas seperti air, es, sampah dan debu, dengan reservoirnya adalah manusia yang sedang sakit atau cairer (Kemenkes RI, 2006).

Basil salmonella dapat mati dengan pemanasan suhu 60°C selama 15-20 menit, pasteurisasi, pendidihan dan klorinisasi. Masa inkubasi tipoid adalah 10-14 hari pada anak dan masa inkubasi lebih bervariasi berkisar 5-40 hari, dengan perjalanan penyakit yang kadang-kadang tidak teratur (Kemenkes RI, 2006)



Gambar 14.1: Gambaran basil salmonella typhi
(https://en.wikipedia.org/wiki/Tifoid_fever#/media/File:SalmonellaTyphiFlagellarStain.jp)

14.3 Faktor Risiko

Berbagai faktor teridentifikasi berkontribusi terhadap kejadian penyakit tipoid. Penelitian oleh alba (2016) menunjukkan bahwa kasus penyakit tipoid terbanyak menyerang usia 20-30 tahun (30,7%) dan usia 10-20 tahun (23,5%), sebagian besar menginfeksi pada individu yang tidak bekerja (45,3%) dan pelajar (24,7%). Faktor risiko lain terjadinya penyakit thipoid adalah kurangnya cuci tangan terutama cuci tangan menggunakan sabun, rendahnya konsumsi serat, kebiasaan buang air besar di sungai atau tempat-tempat yang tidak bersih, kebiasaan makan diluar, makan makanan yang terkontaminasi kuman salmonella dan kurangnya pengetahuan tentang penyakit tipoid (alba, et al, 2016).

Faktor risiko seseorang tertular penyakit tipoid menurut kemenkes RI (2006) adalah higiene perorangan yang rendah, seperti kebiasaan cuci tangan yang kurang terutama pada anak-anak, penyajian makanan dan pengasuhan anak, higiene makanan dan minuman yang kurang, sanitasi lingkungan yang kumuh di mana air limbah, kotoran dan sampah yang tidak memenuhi syarat kesehatan, kurangnya persediaan air bersih, jamban keluarga yang tidak memenuhi syarat, pasien atau dengan carier tipoid yang tidak terobati serta rendahnya capaian vaksinasi tipoid pada anak.

14.4 Patofisiologi

Penyakit tipoid disebabkan oleh kuman *salmonella typhi* dan *paratyphi*, dengan penularan ke manusia melalui makanan dan minuman yang terkontaminasi kuman salmonella. Setelah melewati lambung kuman mencapai usus halus dan melakukan invasi ke jaringan limfoid (plak peyer) yang merupakan tempat predileksi untuk berkembang biak. Melalui saluran limfe mesenterika kuman masuk aliran darah sistemik (bakterimia I) dan mencapai sel-sel retikulo endoteleal hati, limpa, usus halus dan kandung empedu (Kemenkes RI, 2006).

Kuman *salmonella* menghasilkan endotoksin yang bersifat pirogenik serta memperbesar reaksi peradangan pada tempat kuman berkembang biak. Endotoksin menstimulasi makrofag dan sel leukosit pada jaringan yang meradang untuk memproduksi sitokin sehingga timbul demam dan gejala

toksemia (proinflamatori). Basil salmonella bersifat intraseluler sehingga dapat menyerang semua bagian tubuh dan terkadang jaringan yang terinvansi dapat timbul fokal-fokal infeksi (Kemenkes RI, 2006).

Kondisi patologi yang utama terdapat pada usus halus terutama ilium bagian distal di mana terdapat kelenjar plak peyer, pada minggu pertama terjadi hiperplasia plak peyer yang akan berlanjut menjadi nekrosis pada minggu kedua dan ulserasi pada minggu ketiga yang akan berakhir dengan pembentukan ulkus yang mudah berdarah dan perforasi. Hati membesar akibat infiltrasi sel-sel limposit dan sel mononuclear lain serta nekrosis fokal. Proses infiltrasi sel-sel limposit dan mononuclear juga terjadi pada limpa dan kelenjar mesenterika. Kelainan patologis yang sama dapat ditemukan pada tempat lain seperti tulang, usus, paru, ginjal dan selaput otak. Pada pemeriksaan fisik sering ditemukan tanda-tanda radang dan abses pada banyak organ, sehingga dapat ditemukan arthritis, bronchitis, phelonefritis, meningitis dan lain-lain. Bila penyembuhan tidak sempurna maka basil akan bertahan di kantung empedu dan dapat mengalir ke usus sehingga menimbulkan karier intestinal selain itu juga dapat menjadi karier urinary karena basil salmonella masuk ke ginjal (Kemenkes RI, 2006)

14.5 Tanda dan Gejala

Tanda gejala yang umum terjadi pada pasien dengan tipoid adalah demam, kelelahan, sakit kepala, nyeri perut, batuk, diare atau konstipasi, dan tidak nafsu makan (CDC, 2023). Menurut WHO (2023) tanda dan gejala yang muncul pada pasien dengan tipoid adalah demam tinggi yang berkepanjangan, kelelahan, sakit kepala, mual, sakit perut, dan konstipasi atau diare.

Tanda dan gejala pada pasien dengan tipoid menurut Kemenkes RI (2015) adalah sebagai berikut:

Hasil anamnesa

Keluhan

1. Demam naik turun, naik terutama pada sore dan malam hari dengan pola intermiten, demam tinggi dapat terjadi secara terus menerus (demam kontinu) sampai minggu kedua

2. Adanya keluhan sakit kepala (pusing-pusing) yang sering dirasakan terutama pada daerah frontal
3. Adanya gangguan saluran pencernaan berupa konstipasi, diare, mual muntah, nyeri abdomen dan keluhan buang air besar berdarah.
4. Adanya gejala penyerta lain seperti nyeri otot, dan pegal-pegal, batuk tidak nafsu makan, dan insomnia
5. Pada kondisi berat dapat ditemukan adanya penurunan kesadaran dan kejang

Hasil pemeriksaan fisik

1. Keadaan umum tampak sakit sedang atau berat
2. Kesadaran kompos mentis atau adanya penurunan kesadaran dari ringan sampai berat
3. Demam dengan suhu Demam $> 37,5^{\circ}\text{C}$.
4. Adanya tanda bradikardi relatif yaitu kenaikan suhu tubuh yang tidak diikuti kenaikan frekuensi nadi
5. Pada hasil pemeriksaan mulut didapatkan tipoid tongue, tremor lidah, halitosis
6. Ikterus
7. Pada pemeriksaan absomen didapatkan nyeri terutama pada regio epigastric, hepatosplenomegaly,
8. Delirium pada kondisi yang berat

Hasil pemeriksaan fisik pada keadaan lanjut

1. Penurunan kesadaran mulai dari ringan (apatis), jika kondisi berat kesadaran somnolen dan koma dengan tanda-tanda psikosis (organic brain sindroma)
2. Pasien dengan toksik gejala delirium lebih kuat/menonjol
3. Adanya keluhan nyeri perut dengan tanda-tanda akut abdomen Pada penderita dengan toksik, gejala delirium lebih menonjol.
4. Nyeri perut dengan tanda-tanda akut abdomen



Gambar 14.2: Tipoid tongue/coated tongue
(<https://www.sciencedirect.com/topics/nursing-and-health-professions/coated-tongue>)

14.6 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang yang dilakukan pada pasien dengan tipoid adalah pemeriksaan laboratorium yang dapat digunakan sebagai konfirmasi hasil pemeriksaan yang telah diperoleh baik melalui anamnesis maupun pemeriksaan fisik.

Menurut Kemenkes RI (2015) Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan adalah sebagai berikut:

1. Pemeriksaan darah perifer lengkap beserta hitung jenis leukosit
Dapat menunjukkan leukopenia, limfositosis relatif, monositosis, trombositopenia
2. Serologi
 - a. Igm antigen 09 salmonella thypi (tubex-TF), pemeriksaan ini hanya dapat mendeteksi adanya antibody salmonella typhi dan dapat dilakukan pada hari ke empat atau kelima demam

- b. Enzyme immunoassay test (Typhidot), untuk mendeteksi IgM dan IgG salmonella Typhi, dapat dilakukan pada hari keempat dan kelima demam
- c. Tes Widal tidak direkomendasikan
 - 1) Dilakukan setelah demam berlangsung selama 7 hari
 - 2) Hasil dikatakan positif apabila titer aglutinin O minimal 1/230 atau terdapat kenaikan titer hingga 4 kali lipat pada pemeriksaan ulang setelah 5-7 hari dari pemeriksaan sebelumnya
 - 3) Hasil pemeriksaan widal didapatkan hasil positif palsu karena reaksi silang dengan non-tifoidal salmonella, Enterobacteriaceae, daerah endemis infeksi dengue dan malaria, riwayat vaksinasi tifoid
3. Kultur salmonella typhi
 - a. Specimen darah (minggu pertama sampai akhir minggu kedua sakit, diambil spesimen saat demam tinggi)
 - b. Feses (minggu kedua sakit)
 - c. Urin (minggu kedua atau ketiga sakit)
 - d. Cairan empedu (pada stadium lanjut penyakit untuk deteksi adanya carrier tifoid)
4. Pemeriksaan lain sesuai indikasi seperti pemeriksaan SGOT/SGPT, kadar lipase dan amilase

14.7 Penatalaksanaan

Demam tipoid dapat diobati dengan antibiotik. Resistensi antimikroba adalah hal yang umum terjadi dengan kemungkinan pilihan pengobatan yang lebih rumit dan mahal yang diperlukan di daerah yang paling terkena dampak tipoid bahkan ketika gejalanya menghilang, orang mungkin masih membawa bakteri tifoid, yang berarti mereka dapat menyebarkannya kepada orang lain, melalui pelepasan bakteri dalam tinja mereka (WHO, 2018)

Tatalaksana penyakit tipoid menurut Kemenkes RI (2015) adalah sebagai berikut:

1. Terapi suportif
 - a. Tirah baring dengan melakukan pengaturan tahapan mobilisasi
 - b. Menjaga kecukupan intake cairan yang dapat diberikan melalui minum atau cairan parenteral
 - c. Diet gizi seimbang, konsistensi lunak, cukup kalori dan protein serta rendah serat
 - d. Konsumsi obat-obatan secara rutin dan tuntas terutama obat antibiotik
 - e. Pemantauan tanda-tanda vital (tekanan darah, nadi, suhu, pernafasan dan tingkat kesadaran)
2. Terapi simptomatik
Terapi simptomatik diberikan sesuai dengan tanda gejala yang muncul misalnya pasien mengalami demam maka diberikan antipiretik, pemberian antiemetic pada keluhan muntah dll
3. Terapi definitif dengan pemberian antibiotik
Antibiotik lini pertama untuk demam tipoid adalah Kloramfenikol, Ampisilin atau Amoksisilin (aman untuk penderita yang sedang hamil), atau Trimetoprim-sulfametoxazole (Kotrimoksazol).
4. Bila pemberian salah satu antibiotik lini pertama dinilai tidak efektif, dapat diganti dengan antibiotik lain atau dipilih antibiotik lini kedua yaitu Seftriakson, Sefiksim, Kuinolon (tidak dianjurkan untuk anak)

Rekomendasi pemberian antibiotik pada pasien tipoid menurut Kemenkes RI (2015) dijelaskan pada tabel 14.1

Tabel 14.1: Pemberian Antibiotik dan Dosis Penggunaan untuk Tifoid

| Jenis antibiotic | Dosis | Keterangan |
|----------------------|---|---|
| Kloramfenikol | Dewasa: 4x500 mg selama 10 hari Anak 100 mg/kgBB/hari, peroral atau intravena, dibagi dalam 4 dosis, selama 10-14 hari | Merupakan obat yang sering digunakan dan telah lama dikenal efektif untuk tifoid. Murah dan dapat diberikan peroral serta sensitivitas masih tinggi Pemberian PO/IV Tidak diberikan bila lekosit < 2000 |

| | | |
|------------------------------------|---|--|
| Ceftriaxone | Dewasa 2-4 gram/hari(3-5 hari) Anak-anak 80mg/kgBB/hari, IM atau IV, dosis Tunggal selama 5 hari | Cepat menurunkan suhu, jangka waktu pemberian lebih pendek, dosis Tunggal, serta aman untuk anak |
| Ampisilin & Amoksisilin | Dewasa: (1.5-2) gr/hr selama 7-10 hari Anak: 100 mg/kgbb/hari per oral atau intravena dibagi dalam 3 dosis, selama 10 hari | Aman untuk ibu hamil. Sering dikombinasi dengan kloramfenikol pada pasien kritis |
| kotrimoksazole | Dewasa 2x (160-800 mg) selama 7-10 hari Anak-anak: 4-6 mg/kgBB/hari, peroral, dosis dibagi 2, selama 10 hari | Tidak mahal. Pemberian per oral |
| Sefksim | Anak: 20 mg/kgBB/hari, peroral, dibagi dalam 2 dosis, pemberian Selama 10 hari | Aman untuk anak, efektif |
| thiamphenicol | Dewasa 4x500 mg/hari Anak: 50 mg/kgBB/hari selama 5-7 hari bebas panas | Dapat diberikan untuk anak dan dewasa |

14.8 Komplikasi

Komplikasi penyakit Tipoid menurut Marchello, Birkhold, dan Crump (2020)

1. Komplikasi pada abdomen
Komplikasi pada abdomen di antaranya adalah perdarahan gastrointestinal, perforasi gastrointestinal, hepatitis, dan kolesistitis
2. Komplikasi pada kardiovaskuler
Komplikasi yang terjadi pada sistem kardiovaskuler adalah miokarditis dan syok
3. Komplikasi pada neuropsikiatrik

Komplikasi pada sistem neurospikiatrik di antaranya adalah ensefalopati, delirium, psikotik, meningitis, dan gangguan kordinasi

4. Komplikasi pada respiratori

Komplikasi yang terjadi pada sistem respiratori di antaranya adalah pneumonia dan bronkitis

5. Komplikasi hematologi

Pada sistem hematologi komplikasi yang b dapat terjadi adalah anemia, disseminated intravascular coagulation (DIC)

6. Komplikasi lain

Komplikasi lain yang dapat terjadi di antaranya focal abses, faringitis, abortus, relaps, carier, dan adanya kejang

Komplikasi pada pasien tipoid menurut Kemenkes RI (2015) adalah Komplikasi terjadi pada minggu kedua dan ke tiga demam antara lain perdarahan, perforasi usus, sepsis, ensefalopati, dan infeksi organ lain.

1. Tipoid toksik (Tipoidensefalopati) Penderita dengan sindrom demam tipoid dengan panas tinggi yang disertai dengan kekacauan mental hebat, kesadaran menurun, mulai dari delirium sampai koma.

2. Syok septik Penderita dengan demam tifoid, panas tinggi serta gejala-gejala toksemia yang berat. Selain itu, terdapat gejala gangguan hemodinamik seperti tekanan darah turun, nadi halus dan cepat, keringat dingin dan akral dingin.

3. Perdarahan dan perforasi intestinal (peritonitis)

Komplikasi perdarahan ditandai dengan hematoschezia. Dapat juga diketahui dengan pemeriksaan feses (occult blood test). Komplikasi ini ditandai dengan gejala akut abdomen dan peritonitis. Pada foto polos abdomen 3 posisi dan pemeriksaan klinis bedah didapatkan gas bebas dalam rongga perut.

4. Hepatitis tifosa

Kelainan berupa ikterus, hepatomegali, dan kelainan tes fungsi hati.

5. Pankreatitis tifosa

Terdapat tanda pankreatitis akut dengan peningkatan enzim lipase dan amilase. Tanda ini dapat dibantu dengan USG atau CT Scan.

6. Pneumonia didapatkan tanda pneumonia yang diagnosis nya dibantu dengan foto polos toraks

14.9 Pencegahan

Pencegahan yang dapat dilakukan untuk menurunkan insiden tipoid menurut Roberson (2020) adalah sebagai berikut:

1. Pemberian vaksinasi
 - a. Vaksin oral: Dapat diberikan kepada orang yang berusia minimal 6 tahun. Terdiri dari empat pil yang diminum dua hari sekali dan harus dihabiskan setidaknya 1 minggu sebelum bepergian, dan perlu dilakukan booster setiap 5 tahun sekali
 - b. Vaksin injeksi: Dapat diberikan kepada orang yang berusia minimal 2 tahun dan dilakukan booster setiap 2 tahun sekali
2. Menjaga kebiasaan makan dan minum yang sehat:
 - a. Merebus, memasak, atau mengupas makanan sebelum dimakan
 - b. Hanya air minum yang dikemas dalam botol atau telah direbus selama 1 menit (3 menit pada ketinggian di atas 6.500 kaki)
 - c. Menghindari minuman dengan es, kecuali jika es tersebut terbuat dari air kemasan atau air matang
 - d. Mencuci tangan dengan sabun dan air sebelum makan, minum, atau menyiapkan makanan
 - e. Tidak makan makanan yang disiapkan oleh orang yang sedang sakit atau baru saja sakit

14.10 Diagnosis Keperawatan

Diagnosis keperawatan yang dapat ditegakkan pada pasien dengan infeksi tipoid menurut Tim Pokja SDKI PPNI (2016) antara lain:

1. Hipertermia
Definisi: Suhu tubuh diatas rentang normal tubuh
Penyebab:
 - a. Dehidrasi
 - b. Proses penyakit (infeksi salmonella Typi
 - c. Peningkatan laju metabolik
 - d. Respon trauma
2. Risiko perdarahan saluran cerna
Definisi: berisiko mengalami kehilangan darah baik internal maupun eksternal (terjadi hingga keluar tubuh)
Penyebab
 - a. Gangguan gastrointestinal (ulkus diusus)
 - b. Trauma
 - c. Kurang terpapar informasi tentang pencegahan perdarahan
 - d. Trauma
 - e. Efek agen farmakologis
3. Disfungsi motilitas gastrointestinal
Definisi: Peningkatan, penurunan, tidak efektif atau kurangnya aktivitas peristaltik pada sistem gastrointestinal
Penyebab
 - a. Asupan enteral
 - b. Intoleransi makanan
 - c. Imobilisasi
 - d. Makanan kontaminan
 - e. Efek agen farmakologis (antibiotik, laksatif)
4. Diare
Definisi: pengeluaran faeses yang sering, lunak dan tidak berbentuk
Penyebab:
 - a. Inflamasi gastrointestinal

- b. Iritasi gastrointestinal
 - c. Proses infeksi
 - d. Malabsorpsi
5. Konstipasi
- Definisi: Penurunan defekasi normal yang disertai pengeluaran feses sulit dan tidak tuntas serta feses kering dan banyak
- Penyebab
- a. Penurunan motilitas gastrointestinal
 - b. Ketidakcukupan diet
 - c. Ketidakcukupan asupan cairan
 - d. Ketidakcukupan asupan serat
6. Risiko hipovolemia
- Definisi: Berisiko mengalami penurunan volume cairan intravaskuler, intersisial, dan/atau intraseluler
- Faktor risiko
- a. Kehilangan cairan secara aktif
 - b. Gangguan absorpsi cairan
 - c. Kekurangan intake cairan
7. Defisit nutrisi
- Definisi: asupan nutrisi tidak cukup untuk memenuhi kebutuhan metabolisme
- Penyebab:
- a. Ketidakmampuan mencerna makanan
 - b. Ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi
 - c. Peningkatan kebutuhan metabolisme
8. Nyeri akut
- Definisi: Pengalaman sensorik atau emosional yang berhubungan dengan kerusakan jaringan aktual atau fungsional, dengan onset mendadak atau lambat dan berintensitas ringan hingga berat yang berlangsung kurang dari 3 bulan
- Penyebab:
- a. Agen pencedera fisiologis (infeksi)
 - b. Agen pencedera fisik (ulkus)

9. Defisit Pengetahuan tentang pencegahan dan perawatan tipoid

Definisi: Ketiadaan atau kurangnya informasi kognitif yang berkaitan dengan pencegahan dan perawatan tipoid

Penyebab:

- a. Keterbatasan kognitif
- b. Gangguan fungsi kognitif
- c. Kekeliruan mengikuti anjuran
- d. Kurang terpapar informasi
- e. Kurang minat dalam belajar
- f. Kurang mampu mengingat
- g. Ketidaktahuan menemukan sumber informasi

10. Kecemasan (ansietas)

Definisi: Kondisi emosi dan pengalaman subyektif terhadap objek yang tidak jelas dan spesifik akibat antisipasi bahaya yang memungkinkan individu melakukan tindakan untuk menghadapi ancaman.

Penyebab:

- a. Krisis situasional
- b. Kebutuhan tidak terpenuhi
- c. Krisis maturasional
- d. Ancaman terhadap konsep diri
- e. Ancaman terhadap kematian
- f. Kekhawatiran mengalami kegagalan
- g. Disfungsi sistem keluarga
- h. Terpapar bahaya lingkungan (mis. toksin, polutan, dan lain-lain)
- i. Kurang terpapar informasi

14.11 Intervensi Keperawatan

Di bawah ini merupakan beberapa intervensi keperawatan utama yang dapat diberikan kepada pasien dengan infeksi typhoid menurut Tim Pokja SIKI PPNI (2018), yaitu:

1. Manajemen hipertermia
2. Regulasi temperatur
3. Pencegahan perdarahan
4. Manajemen nutrisi
5. Pengontrolan infeksi
6. Manajemen nutrisi
7. Pengontrolan infeksi
8. Manajemen diare
9. Pemantauan cairan
10. Manajemen hipovolemia
11. Pemantauan cairan
12. Manajemen nutrisi
13. Promosi berat badan
14. Manajemen nyeri
15. Perawatan kenyamanan
16. Therapi relaksasi
17. Reduksi ansietas
18. Edukasi kesehatan:

Edukasi kesehatan pada pasien dengan Tipoid menurut Kemenkes RI (2015)

- a. Edukasi tentang pengobatan dan perawatan serta aspek lain dari demam
- b. Edukasi pasien tentang tata cara pengobatan dan perawatan serta aspek lain dari demam tipoid yang harus diketahui pasien dan keluarganya.
- c. Edukasi tentang diet, jumlah cairan yang dibutuhkan, pentahapan mobilisasi, dan konsumsi obat sebaiknya diperhatikan atau dilihat langsung oleh dokter, dan keluarga pasien telah memahami serta mampu melaksanakan.
- d. Tanda-tanda kegawatan harus diberitahu kepada pasien dan keluarga supaya bisa segera dibawa ke rumah sakit terdekat untuk perawatan.
- e. Edukasi tentang pencegahan dan pengendalian typhoid, melalui:

- 1) Perbaiki sanitasi lingkungan
- 2) Peningkatan higiene makanan dan minuman
- 3) Peningkatan kebersihan perorangan
- 4) Pencegahan dengan ifaksinasi

Daftar Pustaka

- (CDC), C. for D. C. and P. (2011) 'National Typhoid and Paratyphoid Fever Surveillance System Overview.', Atlanta, Georgia: US Department of Health and Human Services, CDC., (December), pp. 1–2.
- A Potter, & Perry, A. G. (2007) Buku Ajar Fundamental Keperawatan: Konsep, Proses, Dan Praktik. edisi 4, V. Jakarta: EGC.
- Alba, S. et al. (2016) 'Risk factors of typhoid infection in the Indonesian archipelago', PLoS ONE, 11(6), pp. 1–14. doi: 10.1371/journal.pone.0155286.
- Alhinduan, A. (2020). Literature Review : Asuhan Keperawatan Pada Klien Yang mengalami Post Operasi Apendisitis Dengan Kerusakan Integritas Kulit Dalam Penerapan Perawatan Luka Di Rumah Sakit Umum Dr. Ferdinand Lumban Tobing Kota Sibolga Tahun 2020. 21(1), 1–9
- Allen, A.M., Kim, W.R., Moriarty, J.P., Shah, N.D., Larson, J.J. and Kamath, P.S., (2016). Time trends in the health care burden and mortality of acute on chronic liver failure in the United States. *Hepatology*, 64(6), pp.2165–2172.
- American Cancer Society; (2017). Stomach cancer causes, risk factors, and prevention Available from: https://www.cancer.org/cancer/stomach-cancer/causesrisks-prevention/risk-factors.html#written_by
- Andriansyah, A., & Fatah, M. Z. (2022). Analisis Ekologi: Faktor-faktor yang mempengaruhi diare pada balita. *Jurnal Ilmiah Permas:Jurnal Ilmiah STIKES Kendal*, 12(3), 491–500. <http://journal.stikeskendal.ac.id/index.php/PSKM>
- Angeli, P., Bernardi, M., Villanueva, C., Francoz, C., Mookerjee, R.P., Trebicka, J., Krag, A., Laleman, W. and Gines, P., (2018). EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis. *Journal of hepatology*, 69(2), pp.406–460.

- Angger Dwi, Iriant.P dkk. (2015). Asuhan Keperawatan Pasien Tn.S Dengan Susp.CA Gaster Di R.Ursinia Kamar 617. Batam
- Argarini, D., Fajariyah, N., & Sabrina, A. (2023). Faktor-faktor yang berhubungan dengan terjadinya diare pada balita di Desa Iwul Parung Bogor. *Jurnal Akademi Keperawatan Husana Karya Jaya*, 9(1), 1–12. <http://dx.doi.org/10.59374/jakhkj.v9i1.264>
- Azmi, L. F. D. (2023). Literature review: Manajemen asuhan keperawatan pada anak diare dalam lingkungan keluarga. *Jurnal Ilmu Keperawatan*, 16(1), 6–13. <https://doi.org/10.47942/jiki.v16i1.1380>
- Bandura, A, et al (2008) ‘Sembelit Atau Konstipasi Pada Anak’, 7(1), pp. 187–206. doi: . <https://doi.org/10.1007/s13398-014-0173-7.2> 10.
- Barret, K.E., Barman, S.M., Boitano, S., and Brooks, H.L. (2016) Buku Ajar Fisiologi Kedokteran Ganong. Edisi 25. United State of America: McGraw-Hill Companies, Inc.
- BC Cancer. (2022). BC Cancer Protocol Summary for Palliative Combination Chemotherapy for Metastatic Colorectal Cancer Using. 1–8. <http://www.bccancer.bc.ca>
- Bickley, S, L. (2008). Buku Saku Pemeriksaan Fisik & Riwayat Kesehatan Bates. Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Black, J., & Hawks, J. H. (2014). Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan Edisi 8 Buku 1. Singapore: Elsevier.
- Black, M. Joyce., Hawks, Jane Hokanson. (2014). Keperawatan Medikal Bedah : Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan. Edisi Bahasa Indonesia.Edisi 8. Buku 2. Elsevier. Jakarta
- Bloom BS, Jayadevappa R, Wahl P, Cacciamanni J. (2001) Tren waktu dalam biaya merawat penderita penyakit gastroesophageal reflux. *Apakah J Gastroenterol.*; 96 :S64–69.
- Bredenoord AJ, Weusten BL, Curvers WL, Timmer R, Smout AJ. (2006) Penentu persepsi sakit maag dan regurgitasi. *Usus.*; 55 :313–318.
- Bretthauer, M., Loberg, M., Wieszczy, P., et al. (2022). Effect of Colonoscopy Screening on Risks of Colorectal Cancer and Related Death. *New England Journal of Medicine*, 387(17), 1547–1556. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa2208375>

- Brown, J. E., et al (2011) *Nutrition Through the Life Cycle*. Edited by 4. USA: Wadsworth Cengage Learning.
- Brunner, & Suddarth. (2014). *Keperawatan Medikal-Bedah* (12th ed.; Eka Anisa Mardela, Ed.). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC Jakad Media Publishing.
- Brunner, & Suddarth. (2014). *Keperawatan Medikal-Bedah* (12th ed.; Eka Anisa Mardela, Ed.). Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC Jakad Media Publishing.
- Carpenito L.J.,(2020). *Diagnosa Keperawatan Aplikasi pada Praktik Klinis*, Penerbit buku kedokteran-EGC, Jakarta;
- Chalasan, N., Younossi, Z., Lavine, J.E., Charlton, M., Cusi, K., Rinella, M., Harrison, S.A., Brunt, E.M. and Sanyal, A.J., (2018). The diagnosis and management of nonalcoholic fatty liver disease: practice guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*, 67(1), pp.328-357.
- Chudri Juni. (2020). *Kanker lambung: kenali penyebab sampai pencegahannya*. Jakarta Barat. *Jurnal Biomedik dan Kesehatan*
- Claudina, I., Rahayuning, D. and Kartini, A. (2018) 'Hubungan Asupan Serat Makanan Dan Cairan Dengan Kejadian Konstipasi Fungsional Pada Remaja Di Sma Kesatrian 1 Semarang', *Jurnal Kesehatan Masyarakat (e-Journal)*, 6(1), pp. 486–495.
- Custers, J.A.E., Gillissen, M.F.M., Janssen, S.H.V., de Wilt, J.H. W. & Prins, J.B. (2016). Fear of cancer recurrence in colorectal cancer survivors. *Support Care Cancer* 24(2):555-562. Doi: 10.007/s00520-015-2808-4
- Dent J, Armstrong D, Delaney B, Moayyedi P, Talley NJ, Vakil N. (2004) Evaluasi gejala penyakit refluks: latar belakang lokakarya, proses, terminologi, rekomendasi, dan hasil diskusi. *Usus*; 53 (Tambahan 4):iv1–24.
- Depkes R.I.,(2021). *Kebijakan Umum Pelayanan Keperawatan dan Kebidanan di Sarana Kesehatan*, Direktorat Pelayanan Keperawatan dan Direktorat Jenderal Pelayanan Medik Depkes, Jakarta;

- DeVault KR, Castell DO American College of Gastroenterology. (2005) Pedoman terbaru untuk diagnosis dan pengobatan penyakit refluks gastroesofageal. *Apakah J Gastroenterol.*; 100 :190–200.
- Dikes, NTB.(2019). Buletin Epidemiologi, Dinas Kesehatan Propinsi NTB, Mataram.
- Doenges ME., Moorhouse M.C., Geissler AC.,(2020). Rencana Asuhan Keperawatan, edisi 3, Penerbit Buku Kedokteran-EGC, Jakarta.
- El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. (2014) Pembaruan epidemiologi penyakit refluks gastro-esofagus: tinjauan sistematis. *Usus.*; 63 :871–880.
- Emerenziani S, Zhang X, Blondeau K, Silny J, Tack J, Janssens J, dkk. (2005) Perut terasa penuh, aktivitas fisik, dan refluks gastroesofagus bagian proksimal. *Apakah J Gastroenterol.*; 100 :1251–1256.
- Endyarni, B. and Syarif, B. H. (2016) 'Konstipasi Fungsional', *Sari Pediatri*, 6(2), p. 75. doi: 10.14238/sp6.2.2004.75-80.
- Engran B.,(2019), Keperawatan Medikal Bedah, Penerbit Buku Kedokteran-EGC., Jakarta;
- Ester M.,(2020). Keperawatan Medikal Bedah Pendekatan Sistem Gastrointestinal, Penerbit Buku Kedokteran-EGC, Jakarta;
- Fabrellas, N., Carol, M., Palacio, E., Aban, M., Lanzillotti, T., Nicolao, G., Chiappa, M.T., Esnault, V., Graf-Dirmeier, S., Helder, J. and Gossard, A., (2020). Nursing care of patients with cirrhosis: the LiverHope nursing project. *Hepatology*, 71(3), pp.1106-1116.
- Fass R, Gasiorowska A. GERD (2008) tahan api apa itu? *Rep Gastroenterol Curr*; 10 :252–257
- Ferriolli E, Oliveira RB, Matsuda NM, Braga FJ, Dantas RO. (1998) Penuaan, motilitas esofagus, dan refluks gastroesofagus. *J Am Geriatr Soc.*; 46 :1534–1537.
- FK Universitas Syiah Kuala (2018) Proceeding Book 'Update in Diagnosis and Management of Gastroentero Hepatologi and Nutrition Problems in Children'.
- Fraser-Moodie CA, Norton B, Gornall C, Magnago S, Weale AR, Holmes GK. (1999) Penurunan berat badan mempunyai efek menguntungkan

- tersendiri terhadap gejala refluks gastroesofagus pada pasien kelebihan berat badan. *Pindai J Gastroenterol.*; 34 :337–340.
- Garcia-Tsao, G. and Bosch, J., (2015). Varices and variceal hemorrhage in cirrhosis: a new view of an old problem. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(12), pp.2109-2117.
- Garcia-Tsao, G., Abraldes, J.G., Berzigotti, A. and Bosch, J., 2017. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases. *Hepatology*, 65(1), pp.310-335.
- Gastal OL, Castell JA, Castell DO. Frekuensi dan lokasi refluks gastroesofageal pada pasien dengan gejala dada. Studi menggunakan pemantauan pH proksimal dan distal. *Dada*. 1994; 106 :1793–1796. [PubMed] [Google Cendekia]
- Ge, P.S. and Runyon, B.A., (2016). Treatment of patients with cirrhosis. *New England Journal of Medicine*, 375(8), pp.767-777.
- Ginès, P. and Schrier, R.W., (2009). Renal failure in cirrhosis. *New England Journal of Medicine*, 361(13), pp.1279-1290..
- Ginès, P., Krag, A., Abraldes, J.G., Solà, E., Fabrellas, N. and Kamath, P.S., (2021). Liver cirrhosis. *The Lancet*, 398(10308), pp.1359-1376.
- Guarner, F. et al. (2008) ‘World Gastroenterology Organisation practice guideline: Probiotics and prebiotics - May 2008’, *South African Gastroenterology Review*, 6(2), pp. 14–25.
- Guyton AC., (2019), *Fisiologi Manusia dan Mekanisme Penyakit*, Penerbit Buku Kedokteran-EGC, Jakarta;
- Handayani, I., Syahputra Siregar, I., & Gusmita, R. (2022). Faktor-Faktor Resiko Diare Pada Balita Di Rumah Sakit Umum Delia Kabupaten Langkat. *JINTAN: Jurnal Ilmu Keperawatan*, 2(2), 150–156. <https://doi.org/10.51771/jintan.v2i2.346>
- Herregods TV, Bredenoord AJ, Smout AJ. (2015) Patofisiologi penyakit refluks gastroesofageal: pemahaman baru di era baru. *Neurogastroenterol Motil.*; 27 :1202–1213.
- Hidayat AAA., Uliyah M., (2020). *Kebutuhan Dasar manusia*, Penerbit Buku Kedokteran-EGC, Jakarta;

- Hinkle JL, Cheever KH. (2018) Brunner and Suddarth's textbook of medical-surgical nursing. Wolters kluwer india Pvt Ltd; 2018 Aug 30.
- Hirschowitz BI. (1991) Analisis kritis, dengan kontrol yang tepat, terhadap sekresi asam lambung dan pepsin pada esofagitis klinis. *Gastroenterologi.*; 101 :1149–1158.
- Hueter, S. E., & McCance, K. L. (2019b). *Buku Ajar Patofisiologi Edisi keenam Volume 2*. Singapore: Elsevier.
- Husairi, A., Sanyoto, D.D., Yuliana, I., Panghiyangani, R., Asnawati, and Triawanti. (2020) *Sistem Pencernaan - Tinjauan Anatomi, Histologi, Biologi, Fisiologi Dan Biokimia*. Cetakan 1. Malang: CV IRDH.
- Ignatavicius DD, Workman ML, Rebar C. (2017) *Medical-Surgical Nursing-E-Book: Concepts for Interprofessional Collaborative Care*. Elsevier Health Sciences; 2017 Sep 9.
- Ignatavicius, DD & Workman, ML (2013), *Medical-surgical nursing: patient centered collaborative care*, 6th edn, Saunders Elsevier, St Louis, Missouri.
- International Agency for Research on Cancer. (2021). *Cancer Today*. <https://gco.iarc.fr/>
- Irwin RS, CL Prancis, Curley FJ, Zawacki JK, Bennett FM. (1993) *Batuk kronis akibat refluks gastroesofageal. Aspek klinis, diagnostik, dan patogenetik*. *Dada.*; 104 :1511–1517.
- Jalan, R., Fernandez, J., Wiest, R., Schnabl, B., Moreau, R., Angeli, P., Stadlbauer, V., Gustot, T., Bernardi, M., Canton, R. and Albillos, A., (2014). Bacterial infections in cirrhosis: a position statement based on the EASL Special Conference 2013. *Journal of hepatology*, 60(6), pp.1310-1324.
- Jarosz M, Taraszewska A. (2014) *Faktor risiko penyakit refluks gastroesofagus: peran pola makan*. *Prz Gastroenterol.*; 9 :297–301.
- Junaidi P., (2020). *Kapita Seleta Kedokteran, Media Aesculapius Universitas Indonesia*, Jakarta;
- Kapoor, V.K. (2016) *Upper GI Tract Anatomy*. Medscape. Diakses pada tanggal 17 Okter 2023 dari <https://emedicine.medscape.com/article/1899389-overview?form=fpf>.

- Kasiati (2019) Modul Pembelajaran Asuhan Keperawatan Pasien Gangguan Pemenuhan Kebutuhan Eliminasi Bowel. Malang.
- Kasiati dan Ni Wayan.D.R (2016) Modul Kebutuhan Dasar Manusia I. Jakarta: Penerbit PPSDM Kementerian Kesehatan Republik Indonesia.
- Katz PO, Gerson LB, Vela MF. (2013) Pedoman diagnosis dan penatalaksanaan penyakit refluks gastroesofageal. *Apakah J Gastroenterol.*; 108 :308–328.
- Kemenkes. (2022). Nyeri Kanker. Kemenkes RI.
- Kementerian Kesehatan Republik Indonesia. (2022). Fact Sheet: Kejadian Hepatitis yang belum diketahui Etiologinya. Available at: <https://www.badankebijakan.kemkes.go.id/fact-sheet-kejadian-hepatitis-yang-belum-diketahui-etologi-nya/>
- Kementrian Kesehatan RI. (2022). Buku bagan Manajemen Terpadu Balita Sakit. Kemenkes.
- Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor 364 Tahun 2006 Tentang Pedoman Pengendalian Demam Tifoid
- Keputusan Menteri Kesehatan Republik Indonesia Nomor Hk.02.02/Menkes/514/2015 Tentang Panduan Praktik Klinis Bagi Dokter Di Fasilitas Pelayanan Kesehatan Tingkat Pertama
- Khademi H, Radmard AR, Malekzadeh F, Kamangar F, Nasseri-Moghaddam S, Johansson M, dkk. (2012) Keakuratan diagnostik usia dan gejala alarm untuk keganasan GI bagian atas pada pasien dengan dispepsia di klinik GI: studi cross-sectional selama 7 tahun. *PLoS Satu.*; 7 :e39173.
- Khan BA, Sodhi JS, Zargar SA, Javid G, Yattoo GN, Shah A, dkk. (2012) Pengaruh elevasi kepala tempat tidur saat tidur pada pasien gejala refluks gastroesofagus nokturnal. *J Gastroenterol Hepatol.*; 27 :1078–1082.
- King, R. J. B. (2006). *Cancer Biology*. United States of America: Pearson Prentice Hall.
- Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Aster JC. Robbins and Cotran (2014) *pathologic basis of disease, professional edition e-book*. Elsevier health sciences; 2014 Aug 27.
- Kusumaningrum, vivin. (2022). *Anatomi Fisiologi Tubuh Manusia*. PT. Global Eksekutif Teknologi, Padang Sumatera Barat.

- Laine L. (2009) Penghambat pompa proton dan patah tulang? Apakah J Gastroenterol.; 104 (Tambahan 2):S21–26
- Lebih Kaya JE. (2000) Penyakit refluks gastroesofagus pada pasien lanjut usia: presentasi, pengobatan, dan komplikasi. Apakah J Gastroenterol.; 95 :368–373.
- LeMone Priscilla, Burke M Karen, Boudoff Gerene. (2016). Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah. Gangguan Pernapasan. Gangguan kardiovaskuler. Vol 2 Edisi 5. EGC. Jakarta
- Lestari, T. (2016). Asuhan keperawatan anak.
- Lewis SL, Bucher L, Heitkemper MM, Harding MM, Kwong J, Roberts D. (2016) Medical-Surgical Nursing-E-Book: Assessment and Management of Clinical Problems, Single Volume. Elsevier Health Sciences; 2016 Sep 8.
- Li, M., Chen, W., Sun, X., Wang, Z., Zou, X., Wei, H., Wang, Z., & Chen, W. (2019). Metastatic colorectal cancer and severe hypocalcemia following irinotecan administration in a patient with X-linked agammaglobulinemia: a case report. *BMC Medical Genetics*, 20(1), 157. <https://doi.org/10.1186/s12881-019-0880-1>
- Lin KM, Ueda RK, Hinder RA, Stein HJ, DeMeester TR. (1991) Etiologi dan pentingnya refluks alkaline esofagus. Apakah J Bedah.; 162 :553–557.
- Locke GR, 3rd, Talley NJ, Fett SL, Zinsmeister AR, Melton LJ., (1997) 3rd Prevalensi dan spektrum klinis refluks gastroesophageal: studi berbasis populasi di Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterologi*.; 112 :1448–1456.
- Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galimiche JP, dkk. (1999) Penilaian endoskopi esofagitis: korelasi klinis dan fungsional dan validasi lebih lanjut dari klasifikasi Los Angeles. *Usus*.; 45 :172–180.
- Machlowska, J., Baj, J., Sitarz, M., Maciejewski, R., & Sitarz, R. (2020). Gastric cancer: Epidemiology, risk factors, classification, genomic characteristics and treatment strategies. *International Journal of Molecular Sciences*, 21(11). <https://doi.org/10.3390/ijms21114012>
- Manalu, N. V, Sitompul, M., Sihombing, R. M., & Suwanto, T. (2021). Keperawatan sistem pencernaan. Yayasan Kita Menulis.

- Manalu, N. V. (2016). Pelaksanaan Pemeriksaan Fisik Oleh Perawat Rumah Sakit Advent Bandar Lampung the Implementation of Physical Examination By Nurses in Bandar Lampung Adventist Hospital. 2(1), 13–19.
- Manjoer A., (2020). Ilmu Penyakit Dalam, Salemba Medika, Jakarta;
- Mansjoer. (2009). Kapita Selekta Kedokteran. Jilid 2. Edisi ke 3. Jakarta: FK UI
- Marcdante, K. J., Kliegman, R. M., Jenson, H. B., & Behrman, R. E. (2014). Nelson ilmu kesehatan anak. (enam). Elsevier.
- Marchello, C. S., Birkhold, M. and Crump, J. A. (2020) ‘Complications and mortality of typhoid fever: A global systematic review and meta-analysis’, *Journal of Infection*, 81(6), pp. 902–910. doi: 10.1016/j.jinf.2020.10.030.
- Marsicano, E. (2018) ‘Consti pati on : Evaluati on and Management’, (June).
- McCance, K. L., & Huether, S. E. (2014). Pathophysiology: The biologic basis for disease in adults and children. Elsevier Health Sciences.
- Mehta, P., & Reddivari, A.K. (2022) Hepatitis., October 2022. Availbale at: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554549/>
- Meining A, Classen M. (2000) Peran pola makan dan gaya hidup dalam patogenesis dan pengobatan penyakit refluks gastroesofageal. Apakah J Gastroenterol.; 95 :2692–2697.
- Menteri Kesehatan Republik Indonesia. (2018). Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Tata Laksana Kanker Kolorektal.
- Minhajati, R. (2017). Kanker Kolorektal. Makassar: Unhas Press 2017.
- Mohammad Jupri, Sri Supar, YS, Hanifah, O, Sjam Arief, Ina, R. (2010) Buku Ajar Gastroenterologi-hepatologi. Jakarta: ETJK.
- Mokdad, A.A., Lopez, A.D., Shahrzad, S., Lozano, R., Mokdad, A.H., Stanaway, J., Murray, C.J. and Naghavi, M., (2014). Liver cirrhosis mortality in 187 countries between 1980 and 2010: a systematic analysis. *BMC medicine*, 12(1), pp.1-24.
- Monthly Index of Medical Specialities. (2023a). Bevaas. www.mims.com.
- Monthly Index of Medical Specialities. (2023b). Potassium Chloride. www.mims.com

- Munaroh, arikah lailatul. (2015). Riwayat Makanan yang Meningkatkan Asam lambung Sebagai Faktor Risiko Gastritis. *Jurnal Gizi Indonesia*, 38(1), 9–20.
- Munawaroh, S., Sujiono, S., & Pohan, V. (2019). Efektifitas Media Audio Visual (Video) Untuk Meningkatkan Ketrampilan Pemeriksaan Fisik Pada Mahasiswa S1 Keperawatan. *Jurnal Keperawatan Muhammadiyah Edisi Khusus 2019*, 2, 171–175.
- Mutaqqin, Arif. (2013). *Gangguan Gastrointestinal*. Jakarta: Salemba Medika.
- NANDA, (2019). *Diagnosis Keperawatan: Definisi & Klarifikasi 2005-2006*, PSIK UGM, Jokjakarta;
- National Cancer Institute. (2022). *Chemotherapy to Treat Cancer*. <https://www.cancer.gov/about-cancer/treatment/types/chemotherapy>
- Nugroho, S.A. (2021) *Buku Ajar Anatomi Dan Fisiologi Sistem Tubuh Bagi Mahasiswa Keperawatan Medikal Bedah*. ResearchGate, 1-158.
- Nurbadiyah, W. . (2021) *Asuhan Keperawatan Konstipasi dengan Pendekatan 3S.*, *Nuevos sistemas de comunicación e información*.
- Nusdin. (2020). *Keperawatan Gawat Darurat (S. P. Safira Diah, F (Ed.)). CV. press.pp78-88*
- Nusdin. (2020). *Keperawatan Gawat Darurat (S. P. Safira Diah, F (Ed.)). CV. press.pp78-88*
- Octaviani, I. (2014) ‘Chronic constipation with hemorrhoid at single man’, *J Medula Unila*, 3(1), pp. 46–55.
- Oktiawati, N., & Julianti, E. (2019). *Buku ajar keperawatan anak*. Trans Info Media.
- Patidar, K.R. and Bajaj, J.S., (2015). Covert and overt hepatic encephalopathy: diagnosis and management. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(12), pp.2048-2061.
- Pawlotsky JM, Negro F, Aghemo A, Berenguer M, Dalgard O, Dusheiko G, Marra F, Puoti M, Wedemeyer H. (2018) EASL recommendations on treatment of hepatitis C 2018. *Journal of hepatology*. 2018 Aug 1;69(2):461-511. Available at; <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0168827818319688>

- Pellicoro, A., Ramachandran, P., Iredale, J.P. and Fallowfield, J.A., (2014). Liver fibrosis and repair: immune regulation of wound healing in a solid organ. *Nature Reviews Immunology*, 14(3), pp.181-194.
- Perry., Potter. (2010). *Pundamental Keperawatan : Fundamental of Nursing*. Buku 1. Edisi 7. Salemba Medika Jakarta.
- Pora, Y. D. (2021). *Teori Anatomi Tubuh Manusia*. Penerbit Muhammad Zaini, Kab. Pidie Aceh.
- Potter P.A., Perry A.G., (2019). *Fundamental Keperawatan, Vol.2*, Penerbit Buku Kedokteran-EGC, Jakarta.
- PPNI, T. P. (2017) *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia:Definisi dan Indikator Diagnostik*. I Cetakan. Jakarta: PPNI.
- PPNI, T. P. (2018) *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia: Definisi dan Tindakan Keperawatan*, Edisi 1 Cetakan II.PPNI : Jakarta. Edisi 1,Ce. Jakarta: PPNI.
- PPNI, T. P. (2019) *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan*, Edisi 1 Cetakan II. PPNI No Title. Edisi 1, C. Jakarta: PPNI.
- Price SA. & Wilson L.M., (2019). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses Penyakit*, buku 1, Edisi 4, Penerbit Buku Kedokteran-EGC, Jakarta;
- Priharjo, R. (1996). *Pengkajian Fisik Keperawatan*. Buku Kedokteran EGC, Jakarta.
- Priscilla LeMone, Karen M. Burke, Gerene Bauldoff: alih bahasa, B. A. . [e. al (2016) *Buku ajar keperawatan medical bedah: gangguan gastrointestinal*. Edited by 5. Jakarta: EGC.
- Pritchett JM, Aslam M, Pembantaian JC, Ness RM, Garrett CG, Vaezi MF. (2009) *Kemanjuran pemantauan impedansi/pH esofagus pada pasien dengan penyakit refluks gastroesofageal yang sulit disembuhkan, terapi aktif dan nonaktif*. *Klinik Gastroenterol Hepatol.*; 7 :743–748.
- Purnamasari, L. (2018) ‘CONTINUING MEDICAL EDUCATION Akreditasi PB IDI-2 SKP Tanda Bahaya, Evaluasi, dan Tatalaksana Sembelit pada Anak’, *Cdk-271*, 45(12), pp. 902–907.
- Rahma, H. (2019). *Teknik Pemeriksaan Fisik*. CV. Jakad Publishing, Surabaya.

- Rauzah Nur, Darliana Devi, Bahri Teuku Samsul. (2023). Asuhan Keperawatan Pada Pasien A Dengan Adenocarcinoma Gaster: Suatu Studi Kasus. Aceh. JIM.Fkep
<https://jim.usk.ac.id/FKep/article/viewFile/23558/11665>
- Reonaldi Aprizal, P., & Hadi, I. (2018). ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN POST OP APENDIKTOMI DALAM PEMENUHAN KEBUTUHAN RASA NYAMAN DI RUANG MELATI RSUD KOTA KENDARI TAHUN 2018 (Doctoral dissertation, Keperawatan)
- Reonaldi Aprizal, P., & Hadi, I. (2018). ASUHAN KEPERAWATAN PADA PASIEN POST OP APENDIKTOMI DALAM PEMENUHAN KEBUTUHAN RASA NYAMAN DI RUANG MELATI RSUD KOTA KENDARI TAHUN 2018 (Doctoral dissertation, Keperawatan)
- Revicki DA, Wood M, Maton PN, Sorensen S. (1998) Dampak penyakit gastroesophageal reflux terhadap kualitas hidup terkait kesehatan. *Apakah J Med.*; 104 :252–258.
- Richter JE, Campbell DR, Kahrilas PJ, Huang B, Fludas C. (2000) Lansoprazole dibandingkan dengan ranitidine untuk pengobatan penyakit refluks gastroesofagus nonerosif. *Arch Magang Med.*; 160 :1803–1809.
- Riset Dasar Kesehatan. (2018). Laporan Nasional RISKESDAS 2018.
- Rizzetto, M., Hamid, S. and Negro, F. (2021) ‘The changing context of hepatitis D’, *Journal of Hepatology*. Elsevier B.V., pp. 1200–1211. Available at: <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.01.014>.
- Roberson, C. (2020) ‘Typhoid and paratyphoid fever.’, *The Alabama nurse*, 41(1), pp. 15–16.
- Ronkainen J, Aro P, Storskrubb T, Johansson SE, Lind T, Bolling-Sternevald E, dkk. (2005) Prevalensi tinggi gejala refluks gastroesofageal dan esofagitis dengan atau tanpa gejala pada populasi umum dewasa di Swedia: laporan studi Kalixanda. *Pindai J Gastroenterol.*; 40 :275–285.
- Rukmono. (2011). *Bagian Patologi Anatomi*. Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia.
- Saputro, N. E. (2018). Asuhan Keperawatan Pada Klien Post Operasi Apendisitis Dengan Masalah Keperawatan Kerusakan Integritas Jaringan (Di Ruang Mawar Rumah Sakit Umum Daerah Jombang) (Doctoral dissertation, STIKes Insan Cendekia Medika Jombang).

- Saputro, O. H., & Amalia, H. (2018, July). Hubungan Antara Status Gizi Dengan Kadar Asam Urat Darah Pada Lansia. *Jurnal Penelitian Dan Karya Ilmiah Lembaga Penelitian Universitas Trisakti*
- Sembiring, L. P. (2017) 'Konstipasi pada Kehamilan', *Jurnal Ilmu Kedokteran*, 9(1), p. 7. doi: 10.26891/jik.v9i1.2015.7-10.
- Sensasi Tokashiki R, Funato N, Suzuki M. (2010) Globus dan peningkatan tekanan sfingter esofagus bagian atas dengan perfusi asam esofagus distal. *Lengkungan Eur Otorhinolaryngol.*; 267 :737–741.
- Setiawati, S., & Dermawan, A. C. (2008). *Panduan Praktis Pengkajian Fisik Keperawatan*. Trans Info Media, Jakarta.
- Shafa, H. A., Soesanto, E. and Ernawati, E. (2022) 'Kejadian Konstipasi pada Lansia di Post Pelayanan Terpadu Lanjut Usia (The Incidence of Constipation in the Elderly in the Post Integrated Service for the Elderly)', *Jurnal Keperawatan Tropis Papua*, 5(2), pp. 95–99. Available at: <http://jktp.jurnalpoltekkesjayapura.com/jktp/index>.
- Shaheen NJ, Richter JE. (2009) kerongkongan Barrett. *Lanset.*; 373 :850–861.
- Silverthorn, D.U. (2013) *Fisiologi Manusia Sebuah Pendekatan Terintegrasi*. Edisi 6. Jakarta: EGC.
- Simonson, C. (2018). Colorectal Cancer-an Update for Primary Care Practitioners. *The Journal of Nurse Practitioners* 14(4)344-350
- Sjamsuhidayat, R., & De Jong, W. (2017). *Buku ajar ilmu bedah, sistem organ dan tindak bedahnya*. Edisi ke-4. Jakarta: EGC.
- Smeltzer S.C. dan Bare B.G., (2020). *Keperawatan Medikal Bedah Pendekatan Sistem Gastrointestinal*, Penerbit Buku Kedokteran-EGC, Jakarta;
- Smeltzer, S.C., and Bare, B.G. (2016) *Textbook of Medical-Surgical Nursing: Volume 1 and 2* Brunner & Suddarth. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins Pty.
- Smeltzer, Suzanna C. (2001). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: EGC
- Summak, M. S., Samancioğlu, M. dan Bağlibel, M. (2010) "Technology integration and assesment in educational settings," *Procedia-Social and Behavioral Sciences*. Elsevier, 2(2), hal. 1725–1729.

- Summak, M. S., Samancioğlu, M. dan Bağlibel, M. (2010) "Technology integration and assesment in educational settings," *Procedia-Social and Behavioral Sciences*. Elsevier, 2(2), hal. 1725–1729.
- Suparmi, L. (2012). *Konsep Dasar Pemeriksaan Fisik Keperawatan*. Ghalia Indonesia, Bogor.
- Suratun & Lusianah. (2010). *Asuhan Keperawatan Klien Gangguan Sistem Gastrointestinal*. Trans Info Media: Jakarta
- Suyono, dkk., (2020). *Ilmu Penyakit Dalam*, jilid II, Balai Penerbit FKUI, Jakarta;
- Syaifuddin. (2011). *Anatomi Fisiologi*. Jakarta: EGC
- Tambunan, S, E., & Kasim Deswani. (2012). *Panduan Pemeriksaan Fisik Bagi Mahasiswa Keperawatan*. Salemba Medika, Jakarta.
- Tarwoto & watonah,(2019). *Kebutuhan Dasar Manusia dan Proses Keperawatan*, Penerbit salemba Medika, Jakarta.
- Tekan MS. (2009) Penggunaan inhibitor pompa proton dan infeksi enterik. *Apakah J Gastroenterol.*; 104 (Tambahan 2):S10–16.
- Terrault, N.A. et al. (2016) 'AASLD Guidelines for Treatment of Chronic Hepatitis B Objectives and Guiding Principles Guiding Principles HHS Public Access', *Hepatology*, 63(1), pp. 261–283. Available at: <https://doi.org/10.1002/hep.28156/supinfo>.
- Thompson JK, Koehler RE, Richter JE. (1994) Deteksi refluks gastroesofagus: nilai studi barium dibandingkan dengan pemantauan pH 24 jam. *AJR Am J Roentgenol.*; 162 :621–626.
- TIM Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). *Standar luaran keperawatan Indonesia: Definisi dan kriteria hasil keperawatan (1st ed.)*. Dewan Pengurus Pusat PPNI.
- Tim Medis Siolam Hospital. (2023). *Kanker Lambung-Penyebab, Gejala, Pengobatan & Pencegahan*. <https://www.siloamhospitals.com/informasi-siloam/artikel/apa-itu-kanker-lambung>
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI, (2016), *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI)*, Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia

- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2016). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia. Edisi 1. Dewan Pengurus Pusat PPNI: Jakarta
- Tim Pokja SDKI DPP PPNI. (2017). Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia Definisi dan Indikator Diagnostik. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- Tim Pokja SIKI DPP PPNI, (2018), Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (SIKI), Edisi 1, Jakarta, Persatuan Perawat Indonesia
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). Standar Luaran Keperawatan Indonesia. Edisi 1. Dewan Pengurus Pusat PPNI: Jakarta
- Tim Pokja SLKI DPP PPNI. (2019). Standar Luaran Keperawatan Indonesia Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan. Jakarta: Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional
- To'Bungan, N., Aliyah, S. H., Wijayanti, N., & Fachiroh, J. (2015). Epidemiologi, stadium, dan derajat diferensiasi kanker kepala dan leher. *Biogenesis: Jurnal Ilmiah Biologi*, 3(1), 47-52.
- Vakil N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R Grup (2006) Konsensus Global. Definisi dan klasifikasi penyakit refluks gastroesofageal di Montreal: konsensus berbasis bukti global. *Apakah J Gastroenterol.*; 101 :1900–1920.
- Velcheti, V., & Punekar, S. R. (2022). *Handbook of Cancer Treatment-Related Toxicities*. Philadelphia: Elsevier.
- Verzicco, I., Regolisti, G., Quaini, F., Bocchi, P., Brusasco, I., Ferrari, M., Passeri, G., Cannone, V., Coghi, P., Fiaccadori, E., Vignali, A., Volpi, R., & Cabassi, A. (2020). Electrolyte Disorders Induced by Antineoplastic Drugs. 10(May), 1–16. <https://doi.org/10.3389/fonc.2020.00779>
- Wahyuningsih, R. (2018) 'Pemberian Probiotik *Lactobacillus Helveticus* Rosell-52 Dan *Lactobacillus Rhamnosus* Rosell-11 Untuk Mengatasi Konstipasi Pada Usia Lanjut', *Jurnal Gizi Prima*, 3(2), pp. 130–133.
- Wang WH, Huang JQ, Zheng GF, Wong WM, Lam SK, Karlberg J, dkk. (2005) Apakah pengujian penghambat pompa proton merupakan pendekatan yang efektif untuk mendiagnosis penyakit refluks gastroesofagus pada pasien dengan nyeri dada nonkardiak?: sebuah meta-analisis. *Arch Magang Med.*; 165 :1222–1228.

- Ward, J.P.T., and Linden, R.W.A. (2016) *Physiology at a Glance*. 4th Edition. United State of America: Jhon Wiley & Sons, Ltd.
- Warsinggih, D. dr. (2010). *Bahan Ajar Apendisitis Akut*. Retrieved from <https://med.unhas.ac.id/kedokteran/wpcontent/uploads/2016/10/Appendisitis%0A-akut.pdf>
- Wedjo, M. A. M. (2019). *Asuhan Keperawatan Pada An. R. L dengan Apendisitis Dalam Pemenuhan Kebutuhan Aman Nyaman di Wilayah RSUD Prof. dr. W. Z. Johannes Kupang (Vol. 53)*. Wedjo, 2019
- Wiener GJ, Morgan TM, Tembaga JB, Wu WC, Castell DO, Sinclair JW, dkk. (1988) Pemantauan pH esofagus 24 jam rawat jalan. *Reproduksibilitas dan variabilitas parameter pH*. *Gali Dis Sci.*; 33 :1127–1133.
- Wijaya dan Putri. (2013). *Keperawatan Medikal Bedah 2*. Nuha Medika: Yogyakarta
- World Health Organization (2017a) *Global Hepatitis Report, 2017*.
- World Health Organization (2017b) *Guidelines on Hepatitis B dan C Testing*.
- World Health Organization (2018) ‘Typhoid and other invasive salmonellosis’, Online, pp. 1–13.
- World Health Organization. (2022). *CANCER*. https://www.who.int/health-topics/cancer#tab=tab_1
- World Health Organization. (2023). *Hepatitis A*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>
- World Health Organization. (2023). *Hepatitis B*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-b>
- World Health Organization. (2023). *Hepatitis C*. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-c>
- World Health Organization. (2023). *Hepatitis*. Available at: <https://www.who.int/southeastasia/health-topics/hepatitis#:~:text=While%20hepatitis%20A%20and%20B,to%20hepatitis%20B%2Drelated%20deaths>
- Xue S, Katz PO, Banerjee P, Tutuian R, Castell DO. (2001) *Penghambat H2 sebelum tidur meningkatkan kontrol asam lambung di malam hari pada*

- pasien GERD yang menggunakan penghambat pompa proton. *Farmasi Makanan Ada.*; 15 :1351–1356.
- Yanti, E. (2022). Faktor-Faktor yang Mempengaruhi Terjadinya Diare pada Anak Umur 7-11 Tahun di Desa Tahalak Ujung Gading Kecamatan Batang Angkola Kabupaten Tapanuli Selatan Tahun 2020. *Jurnal Kesehatan Masyarakat (Jurkesmas)*, 1(2), 145–151. <https://doi.org/10.53842/jkm.v1i2.50>
- Yodang., (2015). *Buku Ajar Keperawatan Paliatif Berdasarkan Kurikulum AIPNI 2015. TIM*
- Younossi, Z.M., Stepanova, M., Younossi, Y., Golabi, P., Mishra, A., Rafiq, N. and Henry, L., (2020). Epidemiology of chronic liver diseases in the USA in the past three decades. *Gut*, 69(3), pp.564-568.
- Zheng Z, Nordenstedt H, Pedersen NL, Lagergren J, Ye W. (2007) Faktor gaya hidup dan risiko gejala refluks gastroesofagus pada kembar monozigot. *Gastroenterologi.*; 132 :87–95.

Biodata Penulis



Dior Manta Tambunan. Lahir di Tambunan, 27 Desember 1977, merupakan anak Pertama dari Ibu Purnama br. Siagian dan Bapak Tumbur Hamonangan Tambunan. Beliau menempuh Pendidikan D3 di Akademi Keperawatan (Universitas Advent Indonesia Bandung, 1996-1999), S1 Keperawatan (Middle East University FZE Ras Al-Khaimah United Arab Emirates, 2014-2016), pendidikan magister keperawatan (Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Jenderal Achmad Yani Cimahi Jawa Barat, 2017-2019), dan saat ini sedang melanjutkan program studi doktoral dalam ilmu

keperawatan.

Beliau adalah Dosen di Universitas Murni Teguh Medan. Sebelumnya, seorang praktisi sebagai Perawat Pelaksana, Konsultan Keperawatan dan Ketua Komite Mutu di beberapa Rumah Sakit di dalam dan Luar Negeri. Mata kuliah yang pernah diampu Keperawatan Anak, Bahasa Inggris dalam Praktik Keperawatan, Metodologi Penelitian, dan Pendidikan Karakter. Dan untuk mewujudkan karir sebagai dosen profesional, penulis juga aktif sebagai peneliti dibidang Keperawatan Anak. Beberapa penelitian yang telah dilakukan didanai oleh internal perguruan tinggi dan juga Kemenristek DIKTI. Selain peneliti, penulis juga aktif melakukan pengabdian kepada masyarakat serta mulai belajar menulis buku dengan harapan dapat memberikan kontribusi dan manfaat yang besar bagi bangsa dan negara khususnya masyarakat Indonesia sehingga penulis dapat terus mengembangkan keilmuannya di bidang Keperawatan Anak. Penulis juga aktif dalam publikasi hasil penelitiannya dalam Buku maupun Jurnal Internasional Bereputasi Seperti (Scopus) dan Jurnal Nasional Terakreditasi SINTA.

Email Penulis: dior.endlessbay@gmail.com



Evodius Nasus Lahir di Kendari, 30 Oktober 1965. Mengawali pendidikan Keperawatan Di Akademi Keperawatan Manado lulus pada tahun 1993. Pada tahun 2000 melanjutkan pendidikan di Universitas Gajah Mada Yogyakarta lulus tahun 2002 dan kemudian melanjutkan program profesi (Ners) dan lulus tahun 2003 di Universitas Gajah Mada. Pada Tahun 2015 melanjutkan pendidikan pascasarjana di Universitas Halu Oleo program studi Ilmu Manajemen dan lulus tahun 2017. Menjadi guru Sekolah Perawat Kesehatan Filial Kendari tahun 1994 sampai dengan 2000 dan tahun 2001 - 2017 menjadi dosen di Akper Pemdada Kolaka dan tahun 2018 sampai sekarang menjadi dosen di Universitas Sembilanbelas November Kolaka.



Dr. Martalina Limbong, S.Kp., M.Kep., CH merupakan Dosen pengajar pada Akademi Keperawatan Surya Nusantara. Penulis lahir di Sei lebah, pada 3 Maret 1980. Program Sarjana Keperawatan di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung dan lulus tahun 2003. Penulis melanjutkan studinya tahun 2012 Program Magister di Universitas Sumatera Utara (USU) Medan dan Program Doktorat selesai Juli 2022 dari Sekolah Tinggi Teologi Sumatera Utara.

Penulis bekerja sebagai Perawat di Rumah Sakit Advent Medan (RSAM) 2004-2005. Sejak 2005 hingga sekarang menjadi dosen tetap di Akademi Keperawatan Surya Nusantara, Pematangsiantar. Pada Tahun 2007 penulis telah memiliki Jabatan Fungsional sebagai Asisten Ahli (2007) dan tahun 2012 dengan Jabfung Lektor. Pada tahun 2017 akhirnya penulis dinyatakan lulus sertifikasi dosen dan dinyatakan sebagai Dosen Profesional pada ilmu keperawatan. Penulis dipercayakan sebagai Ketua Jurusan Keperawatan pada tahun 2019. Penulis aktif melakukan penelitian dan Pengabdian kepada Masyarakat (PkM). Silahkan kunjungi <https://scholar.google.com/citations?user=rgZwVaEAAAAAJ&hl=en>



Eli Indawati, lahir di Tasikmalaya, pada 07 September 1976. Lulusan Magister Keperawatan Muhammadiyah Jakarta. Perempuan anak ke lima dari pasangan Abas Basari dan Lomrah. Pada tahun 2016 dan tahun 2022, Eli Berhasil memperoleh hibah penelitian kompetitif Nasional kategori PDP Kemenristek Dikti. Konsentrasi bidang Ilmu Keperawatan Medikal Bedah.



Dewi Prabawati lahir di Jakarta, pada 24 Juli 1978. Penulis merupakan dosen di STIK Sint Carolus, Jakarta sejak 2001 dengan kepakaran di Keperawatan Medikal Bedah. Penulis telah meraih gelar Doctor in Nursing Sciences dari St.Paul University Philippines tahun 2019. Aktif melakukan tridharma Perguruan Tinggi dengan bidang peminatan pada Keperawatan Endokrin dan Penyakit Tidak Menular. Penulis pernah menerima hibah Penelitian dari Kemenristek

Dikti untuk dosen pemula dan hibah dari Asosiasi Institusi Pendidikan Keperawatan (AIPNI).



Dhea Natashia lahir di Jakarta, pada 13 Juni 1989. Penulis menyelesaikan pendidikan doktoral di National Cheng Kung University, Taiwan pada tahun 2021. Penulis juga berpengalaman sebagai post-doctoral reserach fellow di Department of Nursing, National Cheng Kung University Taiwan dari tahun 2021 s.d 2022. Penulis merupakan akademisi/dosen di Fakultas Ilmu Keperawatan, Universitas Muhammadiyah Jakarta sejak tahun 2011.

Mengampu mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Neurovaskular, Evidence Based Practice in Nursing, Pendidikan dalam Keperawatan & Interprofessional Education.

Bidang penelitian utama meliputi manajemen penyakit kronis termasuk kepatuhan, manajemen diri dan pengelolaan gaya hidup, serta kualitas hidup pada pasien dengan penyakit kronis. Saat ini penulis termasuk kedalam keanggotaan Sigma Theta Tau International Lambda Beta At large Chapter.

E-mail: natashia_dhea@umj.ac.id



Erna Julianti lahir di Pangkalpinang, pada 8 Juli 1989. Ia tercatat sebagai lulusan S2 Spesialis Keperawatan Anak Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Indonesia tahun 2017. Saat ini beliau mengajar di Prodi D3 Keperawatan Universitas Bangka Belitung.



Yanti Anggraini. Lahir di Jakarta, pada tanggal 06 September 1984, anak pertama dari dua bersaudara. Dibesarkan dalam keluarga Aritonang-Silalahi, Ayah Brant Aritonang (Wiraswasta) dan Ibu Netty Silalahi (Pensiunan Pegawai Negeri) serta memiliki 1 orang adik bernama Yoana Sartika Aritonang. Penulis menikah dengan Bapak Andri Wijaya Sinaga dan mempunyai 2 anak perempuan bernama Princessa Asya Eunike Sinaga dan Paula Angelica Nathalia Sinaga. Menyelesaikan pendidikan TK Tirta Sari tamat tahun 1990, SD Advent Anggrek tamat tahun 1996, SMP Advent Anggrek tamat tahun 1999, SMA Advent 1 Jakarta tamat tahun 2002, S1 Keperawatan Universitas Advent Indonesia, Bandung tamat tahun 2007, Program Profesi Ners Fakultas Keperawatan Universitas Advent Indonesia, Bandung tamat tahun 2009 dan S2 Keperawatan Medikal Bedah STIK Carolus tahun 2015.

Pengalaman dibidang pelayanan keperawatan sebagai perawat pelaksana di RS Advent Bandung tahun 2007-2010. Sejak tahun 2016 hingga saat ini sebagai dosen tetap di Program studi DIII Keperawatan Fakultas Vokasi Universitas Kristen Indonesia. Aktif melaksanakan Tri Dharma Perguruan Tinggi serta memiliki karya ilmiah berupa hasil penelitian dan pengabdian kepada

masyarakat, book chapter dan buku referensi. Selama ini terlibat aktif sebagai dosen pembimbing akademik serta sudah menjadi anggota PPNI (Persatuan Perawat Nasional Indonesia). Mengampu mata kuliah peminatan Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Dasar, Dokumentasi Keperawatan, Manajemen Patient Safety, Ilmu Biomedik Dasar, Konsep Dasar Keperawatan dan masih banyak lagi.

Email penulis: yanti.anggraini@uki.ac.id



Iyar Siswandi Muslimin, S.Kep., Ns., M.Kep., Sp.Kep.MB.” Lahir di Kerongkeng Sumbawa pada tanggal 24 Desember 1991, Riwayat pendidikan penulis yaitu Sekolah Dasar di SDN Kerongkeng Kec.Tarano Kab. Sumbawa, kemudian melanjutkan study di Sekolah Menengah Pertama di SMPN 1 Tarano Kab Sumbawa. Kemudian melanjutkan study di Sekolah Menengah Atas di SMAN 1 Empang Kab Sumbawa. Kemudian melanjutkan Study Sarjana Keperawatan (S.Kep) dan Profesi Ners (Ns) di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan (STIKES) Mataram pada tahun 2011-2016. Kemudian melanjutkan Study Magister Keperawatan Medikal Bedah (M.Kep) dan

Spesialis Keperawatan Medikal Bedah (Sp.Kep.MB) di Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2017-2021. Kemudian penulis bekerja sebagai Dosen di Universitas Muhammadiyah Surabaya kemudian pindah ke STIKES Panti Kosala Surakarta Jawa Tengah sampai sekarang. Penulis pernah menulis buku Keperawatan Medikal Bedah edisi 1 dan Tim NCP Magister FIK UMJ dan buku ini merupakan buku ke 4.



Satriani Abbas adalah seorang dosen dan seniman yang inspiratif. Ia lahir di Jakarta pada tanggal 1 April 1966. Ia menyelesaikan pendidikan Sarjana Keperawatan di Universitas Muhammadiyah Jakarta pada tahun 2009, dan Magister Keperawatan di Universitas yang sama pada tahun 2020. Satriani dikenal sebagai orang yang memiliki hobby berpuisi dan bernyanyi. Ia juga aktif turut ikut dalam penyusunan beberapa buku terkait materi keperawatan. Satriani memulai kariernya sebagai perawat di sebuah rumah sakit di Jakarta pada tahun 2000. Ia kemudian melanjutkan pendidikannya ke jenjang magister keperawatan pada tahun 2019. Setelah lulus, ia mulai mengajar sebagai dosen di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Gatot Soebroto pada tahun 2023. Selain mengajar, Satriani juga memiliki hobi berpuisi dan bernyanyi. Ia sering mengikuti lomba puisi dan bernyanyi, dan pernah meraih beberapa penghargaan, termasuk juara pertama lomba puisi tingkat universitas dan tingkat institusi 2019. Satriani juga memiliki keahlian dalam penyusunan buku. Ia telah ikut menyusun beberapa buku terkait materi keperawatan.



Kasiati, S.Kep. Ns. M.Kep, lahir di Blitar, 16 Agustus 1966. Pendidikan SPK Celaket Malang 1987, AKPER Soetopo Surabaya 1995, AKTA III IKIP Surabaya 1996, Sarjana Keperawatan UB Malang 2001, Ners UB Malang 2002 dan Magister Keperawatan UNAIR Surabaya 2012.

Dosen Poltekkes Kemenkes Malang 2002 sampai sekarang, mengampu Mata Kuliah Keperawatan Dasar, Etika Keperawatan dan Hukum Kesehatan, KDK, Psikologi dan Maternitas.

Buku yang pernah di tulis KDM 1, Modul Pembelajaran Asuhan Keperawatan Gangguan Eliminasi Bowel dan Psikologi

E-mail: kasiatilawang@gmail.com



Dr. Fitriana Suprapti, MA Nursing adalah staf pengajar di Sekolah Tinggi Ilmu Kesehatan Sint Carolus. Lulus dari D3 Keperawatan Akper Sint Carolus (1996), BS in Nursing Saint Paul University Cagayan Philippines (2001), Master of Art in

Nursing dari University of the Philippines Manila (2004) major in Cardiovascular & Oncology Nursing dengan tesis Massage Therapy in Cancer Patients Receiving Chemotherapy, Doktor Keperawatan Universitas Indonesia (2018) dengan disertasi Manajemen Diri Survivor Kanker Menghadapi Kelelahan. Pada Februari-September 2022 mengikuti Fellowship in Palliative Care yang diselenggarakan oleh WHO Collaborating Center dan Institute of Palliative Medicine. Saat ini menjabat sebagai Ketua Program Studi Keperawatan Program Magister di STIK Sint Carolus dan pada tahun 2023-2027 menjadi anggota kepengurusan Seksi Pendidikan dan Pelatihan Yayasan Kanker Indonesia Provinsi DKI Jakarta. Buku mengenai Panduan Manajemen Diri Survivor Kanker Dalam Menghadapi Kelelahan dihasilkan di tahun 2020. Mata kuliah yang diberikan saat ini adalah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Paliatif dan Keperawatan Gawat Darurat-Kritis serta Riset Kuantitatif dan Sains dalam Keperawatan

Email: mypietsa@yahoo.com



Munadiyah Wahyuddin, merupakan anak kedua dari empat bersaudara. Penulis tertarik dengan dunia kesehatan terutama pelayanan keperawatan sejak duduk dibangku SMA. Namun, sejak menyelesaikan kuliah strata satu di tahun 2011 dengan pilihan jurusan keperawatan, penulis lebih fokus berkarir dalam dunia pendidikan. Hal ini karena penulis tumbuh dilingkungan keluarga pendidik, bapak yang berprofesi sebagai dosen dan ibu sebagai guru sehingga menginspirasi penulis untuk mengikuti jejak mereka. Karir sebagai pendidik dimulai sejak 2012 dengan profesi awal sebagai guru di SMK Kesehatan, kemudian penulis melanjutkan pendidikan strata dua dengan mengambil jurusan Emergency And Disaster Management. Sejak lulus strata

dua tahun 2015, penulis fokus berkarir sebagai dosen dibidang keperawatan khususnya bidang manajemen keperawatan bencana. Ketertarikan penulis dalam bidang pelayanan emergency disaster membuat penulis aktif sebagai relawan PMI yang ikut memberikan pelayanan di lokasi bencana.

Untuk meningkatkan karir penulis sebagai dosen profesional, penulis juga aktif dalam bidang pengabdian kepada masyarakat, penelitian, dan penulisan buku. Beberapa kegiatan penelitian maupun pengabmas yang penulis laksanakan mendapatkan dana hibah baik dari internal maupun eksternal kampus. Saat ini penulis masih terus belajar mengembangkan potensi penulis dalam menulis buku dengan harapan bisa lebih banyak membagi ilmu dan berkontribusi dalam mencerdaskan anak bangsa Indonesia.

Email Penulis: yaya.nadyah@gmail.com



Retno Winarti lahir di Banjarnegara 14 Desember 1975. Penulis merupakan anak keenam dari tujuh bersaudara, status menikah dan memiliki 3 anak. Penulis menyelesaikan Pendidikan Magister Keperawatan (S2) Spesialis Keperawatan maternitas di Universitas Indonesia pada tahun 2017. Riwayat pekerjaan sebagai perawat pelaksana di rumah sakit Hermina Depok tahun 2000-2004, tahun 2005-2014 sebagai klinikal instruktur di unit perawatan umum (perawatan dewasa) RS Hermina Depok, saat ini Penulis tercatat sebagai dosen tetap di Institut

Kesehatan Hermina Jakarta sejak tahun 2018.

Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan

Asuhan keperawatan pada sistem pencernaan bertujuan untuk memberikan perawatan yang holistik kepada pasien dengan gangguan pencernaan atau penyakit yang memengaruhi sistem pencernaan. Asuhan keperawatan pada sistem pencernaan melibatkan berbagai aspek seperti penilaian, perencanaan, pelaksanaan, dan evaluasi perawatan.

Buku ini mencakup 14 bab yang berkaitan dengan Asuhan Keperawatan Pada Sistem Pencernaan. Melalui buku ini, mahasiswa keperawatan dan para pendidik yang menjadi sasaran pembaca buku ini dapat memahami dan menerapkannya di profesi keperawatan.

Berikut adalah topik yang telah disusun secara sistematis:

- Bab 1 Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan
- Bab 2 Pemeriksaan Fisik Sistem Pencernaan
- Bab 3 Asuhan Keperawatan pada Pasien Apendisitis
- Bab 4 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolorektal
- Bab 5 Asuhan Keperawatan pada Pasien Hepatitis
- Bab 6 Asuhan Keperawatan pada Pasien Sirosis Hepatis
- Bab 7 Asuhan Keperawatan pada Pasien Diare
- Bab 8 Asuhan Keperawatan pada Pasien Typhoid
- Bab 9 Asuhan Keperawatan pada Klien dengan Gastritis
- Bab 10 Asuhan Keperawatan Pada System GERD (Gastroesophageal Reflux Disease)
- Bab 11 Asuhan Keperawatan pada Pasien Konstipasi
- Bab 12 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Kolon
- Bab 13 Asuhan Keperawatan pada Pasien Kanker Lambung
- Bab 14 Asuhan Keperawatan pada Pasien Typus Abdominalis



YAYASAN KITA MENULIS
press@kitamenulis.id
www.kitamenulis.id

