



# *Keperawatan Sistem **Pencernaan***

Denis Farida, Iyar Siswandi, Riska Subhianti Putri  
Farida Purnamasari, Cesarina Silaban, Harmawati  
Mulia Safrida Sari, Ratna Puspita, Herlin Lidya  
Priscillia M. Saluy, Kurnia Harli, Mareta Dea Rosaline  
Nova Gerungan, Dewi Sartiya Rini



# *Keperawatan Sistem **Pencernaan***

## UU 28 tahun 2014 tentang Hak Cipta

### Tentang diperhaluskannya Pasal 4

Hak Cipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 7 huruf a merupakan hak eksklusif yang terdiri atas hak moral dan hak ekonomi

### Pendataan Perihal Pasal 26

Kategori sebagaimana dimaksud dalam Pasal 23, Pasal 24, dan Pasal 25 adalah sebagai berikut:

- penggunaan tujuan selain Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait untuk kepentingan pemenuhan akses yang ditujukan hanya untuk keperluan penyediaan informasi akses;
- Penggunaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan penelitian ilmu pengetahuan;
- Penggunaan Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait hanya untuk keperluan pengajaran, keolah-olahan dan Program yang tidak dilakukan Pengumuman sebagai bahan ajar; atau
- penggunaan untuk kepentingan penelitian dan pengembangan ilmu pengetahuan yang menggunakan suatu Ciptaan dan/atau produk Hak Terkait dapat digunakan tanpa izin Pelaku Pertunjukan, Produser Fonogram, atau Lembaga Penyanyi.

### Sanksi Pidana Pasal 113

- Setiap Orang yang dengan sengaja hak dan/atau tanpa izin Pencipta atau pemegang Hak Cipta melakukan pelanggaran hak ekonomi Pencipta sebagaimana dimaksud dalam Pasal 7 ayat (1) huruf c, huruf d, huruf f, dan/atau huruf h atau Penggunaan Semaua Komersial sebagaimana dengan pidana penjara paling lama 3 (tiga) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp500.000.000,00 (lima ratus juta rupiah);
- Setiap Orang yang dengan sengaja 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 atau Penggunaan Semaua Komersial sebagaimana dengan pidana penjara paling lama 2 (dua) tahun dan/atau pidana denda paling banyak Rp1.000.000.000,00 (satu miliar rupiah);

# **Keperawatan Sistem Pencernaan**

Denis Farida, Iyar Siswandi, Riska Subhianti Putri  
Farida Purnamasari, Cesarina Silaban, Harmawati  
Mulia Safrida Sari, Ratna Puspita, Herlin Lidya  
Priscillia M. Saluy, Kurnia Harli, Mareta Dea Rosaline  
Nova Gerungan, Dewi Sartiya Rini



Penerbit Yayasan Kita Menulis

# Keperawatan Sistem Pencernaan

Copyright © Yayasan Kita Menulis, 2025

Penulis:

Denis Farida, Iyar Siswandi, Riska Subhianti Putri  
Farida Purnamasari, Cesarina Silaban, Harmawati  
Mulia Safrida Sari, Ratna Puspita, Herlin Lidya  
Priscillia M. Saluy, Kurnia Harli, Mareta Dea Rosaline  
Nova Gerungan, Dewi Sartiya Rini

Editor: Iko Mart Nadeak

Desain Sampul: Devy Dian Pratama, S.Kom.

Penerbit

Yayasan Kita Menulis

Web: [kitamenulis.id](http://kitamenulis.id)

e-mail: [press@kitamenulis.id](mailto:press@kitamenulis.id)

WA: 0813-9680-7167

IKAPI: 044/SUT/2021

Denis Farida., dkk.

Keperawatan Sistem Pencernaan

Yayasan Kita Menulis, 2025

xvi; 234 hlm; 16 x 23 cm

ISBN: 978-623-113-862-0

Cetakan 1, Mei 2025

I. Keperawatan 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

Puji syukur penulis panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa atas rahmat dan karunia-Nya sehingga buku ini yang berjudul “Keperawatan Sistem Pencernaan” dapat disusun dan diselesaikan dengan baik. Buku ini ditujukan sebagai sumber referensi dan bahan ajar bagi mahasiswa keperawatan, tenaga pendidik, serta praktisi kesehatan yang ingin memahami lebih dalam mengenai sistem pencernaan manusia secara komprehensif.

Buku ini membahas:

- Bab 1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Pencernaan
- Bab 2 Sistem Pencernaan: Asuhan Keperawatan Gastritis
- Bab 3 Gangguan Saluran Pencernaan Atas: GERD
- Bab 4 Ulkus Peptikum dan Komplikasinya
- Bab 5 Gangguan pencernaan bawah: Diare
- Bab 6 Konstipasi dan Obstruksi Usus
- Bab 7 Penyakit Inflamasi Usus (IBD): Kolitis dan Crohn
- Bab 8 Penyakit Hati: hepatitis Akut dan Kronis
- Bab 9 Sirosis Hati: Pendekatan Keperawatan
- Bab 10 Penyakit Kantung Empedu: Kolelitiasis
- Bab 11 Kanker Saluran Pencernaan: Kanker Kolorektal
- Bab 12 Keperawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan
- Bab 13 Intervensi Non-Farmakologis pada Gangguan Pencernaan
- Bab 14 Keperawatan Pasien dengan Stoma

Pemahaman tentang sistem pencernaan sangat penting dalam praktik keperawatan, mengingat banyaknya kasus klinis yang berkaitan dengan gangguan saluran cerna. Oleh karena itu, buku ini disusun secara sistematis mulai dari anatomi, fisiologi, peran mikrobiota usus, hingga keterkaitannya dengan asuhan keperawatan, guna memberikan landasan teoritis yang kuat dan aplikatif.

Akhir kata, penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah membantu dalam proses penyusunan buku ini, khususnya kepada rekan sejawat, mahasiswa, serta institusi yang telah memberikan dukungan moral dan akademik. Semoga buku ini dapat memberikan manfaat dan menjadi kontribusi nyata dalam pengembangan ilmu keperawatan.

Tim Penulis

# Daftar Isi

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

## **Bab 1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Pencernaan**

1.1 Pendahuluan.....	1
1.2 Anatomi Sistem Pencernaan.....	2
1.2.1 Saluran Pencernaan (Tractus Digestivus).....	3
1.2.2 Organ Aksesori Pencernaan .....	4
1.3 Fisiologi Sistem Pencernaan.....	5
1.4 Mikrobiodata Usus .....	7
1.4.1 Komposisi Mikrobiota Usus.....	7
1.4.2 Sistem Imun Saluran Cerna .....	9
1.5 Perubahan Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan Berdasarkan Usia .....	10

## **Bab 2 Sistem Pencernaan: Asuhan Keperawatan Gastritis**

2.1 Pengertian .....	13
2.2 Klasifikasi .....	14
2.3 Penyebab .....	16
2.4 Patofisiologi .....	17
2.5 Tanda Gejala.....	19
2.6 Komplikasi.....	20
2.7 Faktor yang Memengaruhi Kekambuhan Gastritis.....	21
2.8 Terapi Farmakologi dan Non Farmakologi.....	23

## **Bab 3 Gangguan Saluran Pencernaan Atas: GERD**

3.1 Pendahuluan.....	25
3.2 Pengertian GERD .....	26
3.3 Ciri Utama GERD .....	28
3.4 Penyebab GERD .....	29
3.5 Faktor Risiko GERD .....	31
3.6 Penanganan GERD .....	33



**Bab 4 Ulkus Peptikum dan Komplikasinya**

4.1 Ulkus Peptikum .....	37
4.2 Penyebab dan patofisiologi.....	38
4.2.1 Faktor Agresif.....	38
4.2.2 Faktor Defensif .....	42
4.3 Komplikasi Ulkus Peptikum.....	44
4.4 Anamnesa.....	45
4.5 Pemeriksaan Fisik.....	47
4.6 Pemeriksaan Penunjang .....	48
4.7 Masalah – masalah keperawatan .....	49
4.8 Intervensi dan tata laksana .....	50
4.9 Tatalaksana pada ulkus peptikum dengan komplikasi.....	54
4.9.1 Perdarahan Saluran Cerna.....	54
4.9.2 Perforasi.....	55
4.9.3 Obstruksi Gastric Outlet.....	55

**Bab 5 Gangguan pencernaan bawah: Diare**

5.1 Diare .....	57
5.2 Etiologi .....	58
5.3 Patofisiologi .....	61
5.4 Tanda dan Gejala.....	62
5.5 Pencegahan dan Pengobatan.....	63
5.6 Diagnosa Keperawatan Diare .....	64

**Bab 6 Konstipasi dan Obstruksi Usus**

6.1 Konstipasi .....	69
6.1.1 Definisi dan Kriteria Diagnostik Konstipasi.....	70
6.1.2 Penyebab Konstipasi .....	70
6.1.3 Jenis-Jenis Konstipasi.....	71
6.1.4 Gejala Konstipasi.....	72
6.1.5 Faktor Risiko.....	72
6.1.7 Komplikasi Konstipasi .....	73
6.1.8 Pencegahan Konstipasi.....	73
6.1.9 Komplikasi Konstipasi .....	75
6.2 Obstruksi Usus .....	76
6.2.1 Anatomi Usus .....	76
6.2.2 Fisiologi Usus .....	77
6.2.3 Penyebab Obstruksi Usus .....	78

**Bab 7 Penyakit Inflamasi Usus (IBD): Kolitis dan Crohn**

7.1 Kolitis dan Crohn: Tipe Utama IBD .....	83
7.2 Patogenesis .....	85
7.2.1 Disrupsi Sawar Epitel Usus .....	91
7.2.2 Disregulasi Respons Imun .....	91
7.2.3 Disbiosis .....	92
7.3 Biomarker Infeksi .....	92
7.3.1 Biomarker Inflamasi .....	92
7.3.2 Biomarker Koagulasi .....	94
7.3.3 Biomarker Feses .....	95
7.3.4 Antibodi Serum .....	95
7.3.5 Biomarker Genetik .....	96
7.3.6 Biomarker Epigenetik .....	98
7.4 Manajemen Terapi .....	100
7.4.1 Aminosalisilat .....	100
7.4.2 Antibiotik .....	101
7.4.3 Kortikosteroid .....	101
7.4.4 Imunomodulator .....	101
7.4.5 Terapi anti-TNF (Tumor Necrosis Factor) .....	102
7.4.6 Terapi Selain Anti-TNF .....	103
7.4.7 Operasi/Pembedahan (Surgery) .....	106

**Bab 8 Penyakit Hati: hepatitis Akut dan Kronis**

8.1 Mekanisme Biokimiawi Cedera Hati pada Hepatitis .....	109
8.2 Penanda Diagnostik pada Hepatitis .....	112
8.3 Strategi Pengobatan dan Implikasi Keperawatan .....	113
8.4 Kesenjangan Penelitian dan Arah Masa Depan .....	115

**Bab 9 Sirosis Hati: Pendekatan Keperawatan**

9.1 Mengenal Sirosis Hati .....	119
9.2 Penyebab .....	120
9.3 Tanda dan Gejala .....	121
9.4 Pemeriksaan Penunjang .....	123
9.5 Penatalaksanaan .....	123
9.6 Komplikasi .....	125
9.7 Prognosis .....	126
9.8 Pengkajian Keperawatan .....	127
9.9 Diagnosis Keperawatan .....	128
9.10 Rencana Keperawatan .....	128

**Bab 10 Penyakit Kantung Empedu: Kolelitiasis**

10.1 Pendahuluan .....	133
10.2 Etiologi .....	135
10.3 Epidemiologi.....	136
10.4 Patofisiologi .....	137
10.5 Riwayat dan Pemeriksaan Fisik .....	143
10.6 Evaluasi .....	143
10.7 Perawatan dan Penanganan .....	144
10.8 Komplikasi.....	146
10.9 Pencegahan dan Edukasi Pasien.....	146

**Bab 11 Kanker Saluran Pencernaan: Kanker Kolorektal**

11.1 Pendahuluan .....	149
11.2 Definisi dan Epidemiologi.....	150
11.3 Faktor Risiko.....	151
11.4 Patofisiologi .....	153
11.5 Manifestasi Klinis.....	154
11.6 Pemeriksaan Diagnostik .....	156
11.7 Penatalaksanaan Medis .....	159
11.8 Penatalaksanaan Keperawatan .....	161
11.9 Pencegahan dan Promosi Kesehatan.....	162

**Bab 12 Keperawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan**

12.1 Pendahuluan.....	165
12.2 Jenis Pembedahan Gastrointestinal dan Perawatan Pasca Operasi.....	166
12.3 Faktor yang Memengaruhi Perawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan .	168
12.4 Aspek Penting Dalam Keperawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan .....	170
12.5 Peran Perawat dalam perawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan....	174

**Bab 13 Intervensi Non-Farmakologis pada Gangguan Pencernaan**

13.1 Pendahuluan.....	177
13.2 Prinsip Intervensi Non-Farmakologis .....	179
13.3 Jenis-Jenis Intervensi Non-Farmakologis.....	181
13.3.1 Modifikasi Pola Makan dan Diet.....	181
13.3.2 Aktivitas Fisik dan Gaya Hidup Sehat.....	184
13.3.3 Terapi Komplementer dan Alternatif.....	185
13.3.4 Edukasi dan Dukungan Sosial .....	187
13.4 Implementasi di Lahan Praktek.....	190

---

**Bab 14 Keperawatan Pasien dengan Stoma**

14.1 Pendahuluan.....	193
14.2 Stoma dan jenisnya.....	194
14.3 Konsep Perawatan Pasien dengan stoma.....	197
14.3.1 Pengkajian Keperawatan.....	197
14.3.2 Diagnosa Keperawatan .....	199
14.3.3 Perencanaan Keperawatan .....	199
14.3.4 Implementasi Keperawatan .....	201
Daftar Pustaka .....	203
Biodata Penulis .....	227



# Daftar Gambar

Gambar 1.1: Anatomi Sistem Perencanaan .....	2
Gambar 2.1: Gastritis.....	14
Gambar 2.2: Fatofisiologi .....	18
Gambar 2.3: Tanda dan Gejala Gastritis .....	20
Gambar 3.1: Pengertian GERD .....	27
Gambar 4.1: Ulkus Peptikum .....	38
Gambar 4.2: Pathway Ulkus peptikum akibat factor agresif.....	41
Gambar 4.3: Patofisiologi ulkus peptikum akibat factor defensive .....	44
Gambar 5.1: Pergerakan Feses akibat Diare dalam usus .....	60
Gambar 7.1: Karakteristik Endoskopi, Histologi dan Radiologis Kolitis Ulseratif .....	85
Gambar 7.2: Mekanisme Patogenesis IBD.....	86
Gambar 7.3: Peran Sel Th22 dalam Homeostasis Usus dan Patogenesis IBD (a) dan Jalur Persinyalan IL-22 dalam Kondisi Fisiologis Normal (b).....	89
Gambar 7.4: Manifestasi Ekstraintestinal Penyakit Crohn.....	90
Gambar 7.5: Perubahan genetik dan epigenetik pada IBD khususnya kolitis ulseratif .....	99
Gambar 7.6: Target Terapi dalam Pengobatan Kolitis Ulseratif dan Penyakit Crohn .....	106
Gambar 9.1: Bagan patogenesis asites sesuai teori vasodilatasi perifer .....	126
Gambar 10.1: Batu empedu yang mengeras yang dapat terbentuk di kantong empedu. Batu Empedu .....	134
Gambar 10.2: Batu empedu berpigmen coklat, hitam dan kolesterol.....	136
Gambar 14.1: Tipe stoma.....	194
Gambar 14.2: Penampang Stoma .....	195
Gambar 14.3: Jenis kolostomi .....	196
Gambar 14.4: Jenis Kolostomi berdasarkan lokasi .....	197
Gambar 14.5: Contoh kantong stoma: .....	201



# Daftar Tabel

Tabel 4.1: Tatalaksana eradikasi infeksi H.pylori .....	53
Tabel 4.2: klasifikasi forrest.....	55
Tabel 5.1: Diagnosa Keperawatan Diare .....	64
Tabel 14.1: Perencanaan Keperawatan .....	199





# Bab 1

## Anatomi dan Fisiologi Sistem Pencernaan

### 1.1 Pendahuluan

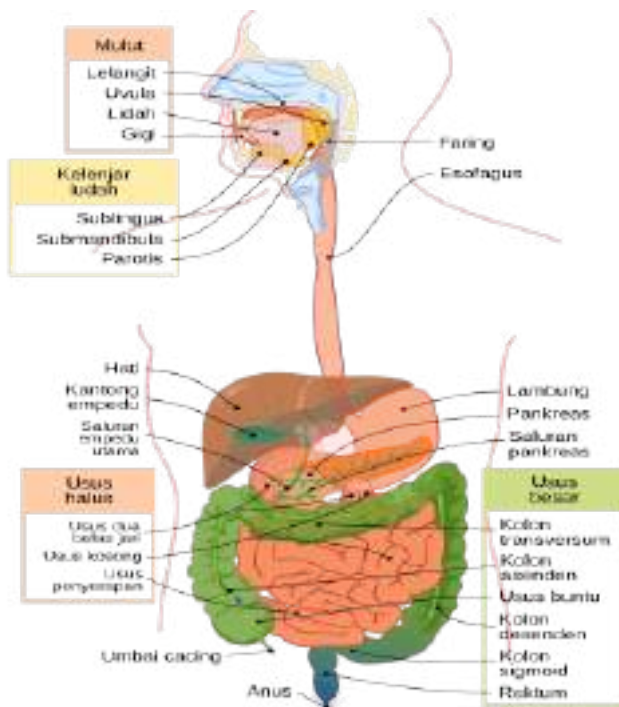
Sistem pencernaan berperan penting dalam menerima, mengolah, menyerap nutrisi, serta membuang sisa makanan yang tidak dibutuhkan tubuh. Proses ini melibatkan saluran pencernaan utama, mulai dari mulut hingga anus, serta organ aksesori seperti hati, pankreas, dan kelenjar ludah.

Setiap organ memiliki fungsi spesifik dan saling berkoordinasi untuk memastikan pencernaan dan penyerapan nutrisi berjalan optimal. Selain itu, sistem pencernaan juga berperan dalam pertahanan tubuh melalui jaringan limfoid usus dan keseimbangan mikrobiota yang membantu melawan patogen dan menjaga kesehatan saluran cerna. (Suryati, dkk, 2025)

Pemahaman anatomi dan fisiologi sistem pencernaan sangat penting bagi perawat, karena menjadi dasar dalam pengkajian dan intervensi keperawatan yang berkaitan dengan gangguan saluran cerna.

## 1.2 Anatomi Sistem Pencernaan

Sistem pencernaan manusia terdiri atas dua komponen utama, yaitu saluran pencernaan (tractus digestivus) dan organ aksesori pencernaan. Saluran pencernaan adalah jalur utama tempat makanan masuk, dicerna, diserap, dan sisa-sisanya dibuang. Sementara itu, organ aksesori membantu proses pencernaan melalui sekresi enzim dan cairan pencernaan (Suryati, dkk, 2025).



**Gambar 1.1:** Anatomi Sistem Perencanaan

## 1.2.1 Saluran Pencernaan (Tractus Digestivus)

Berikut anatomi system pencernaan (Mursal, dkk, 2024):

### 1. Rongga Mulut (Cavum Oris)

Rongga mulut merupakan pintu masuk pertama makanan. Di dalamnya terdapat gigi, lidah, dan kelenjar ludah. Proses pencernaan mekanik dimulai dengan mengunyah, dan kelenjar ludah menghasilkan enzim amilase untuk memulai pencernaan karbohidrat.

### 2. Faring dan Esofagus

Faring (tekak) merupakan saluran penghubung antara mulut dan esofagus yang berfungsi dalam proses menelan (deglutisi). Esofagus adalah saluran otot sepanjang  $\pm 25$  cm yang mengalirkan makanan dari faring ke lambung melalui gerakan peristaltik.

### 3. Lambung (Ventrikulus/Gaster)

Lambung adalah organ berbentuk kantong yang berfungsi sebagai tempat penyimpanan dan pencernaan awal protein. Dinding lambung menghasilkan asam klorida (HCl) dan enzim pepsin yang memecah protein. Lapisan mukosa lambung melindungi jaringan dari efek asam.

### 4. Usus Halus (Intestinum Tenue)

Terdiri dari tiga bagian utama:

- a. Duodenum: menerima chyme dari lambung dan sekresi dari pankreas serta empedu; tempat utama pencernaan kimia.
- b. Jejunum: tempat utama absorpsi nutrisi seperti karbohidrat dan protein.
- c. Ileum: menyerap vitamin B12, garam empedu, dan nutrisi sisa lainnya. Permukaan usus halus dilapisi vili dan mikrovili yang memperluas area penyerapan (Ayu, 2022).

#### 5. Usus Besar (Intestinum Crassum)

Terdiri atas sekum, kolon (asenden, transversum, desenden, sigmoid), rektum, dan anus. Fungsinya untuk menyerap air dan elektrolit, serta membentuk dan menyimpan feses. Di kolon juga terjadi fermentasi sisa makanan oleh mikroorganisme usus.

### 1.2.2 Organ Aksesori Pencernaan

Berikut Aksesori organ pada sistem pencernaan pada manusia (Suryati, dkk, 2025) (Mursal, dkk, 2024):

#### 1. Kelenjar Ludah

Terdapat tiga pasang utama: parotis, submandibularis, dan sublingualis. Kelenjar ini menghasilkan saliva yang mengandung enzim amilase dan mukus untuk membantu pelumasan dan pencernaan awal karbohidrat.

#### 2. Hepar (Hati)

Merupakan organ kelenjar terbesar dalam tubuh. Hati memproduksi empedu yang disimpan dalam kantung empedu dan dilepaskan ke duodenum untuk membantu emulsi lemak. Selain itu, hati berperan dalam metabolisme nutrien, detoksifikasi, dan penyimpanan glikogen.

#### 3. Kandung Empedu (Vesica Fellea)

Menyimpan dan mengonsentrasikan empedu yang diproduksi oleh hati. Ketika makanan berlemak masuk ke duodenum, empedu dilepaskan untuk membantu proses pencernaan lemak (Rehana, Wael, 2023).

#### 4. Pankreas

Merupakan organ eksokrin dan endokrin. Sebagai kelenjar eksokrin, pankreas menghasilkan enzim pencernaan (amilase, lipase, tripsin) yang disekresikan ke duodenum. Sebagai kelenjar

endokrin, pankreas menghasilkan insulin dan glukagon yang mengatur kadar gula darah.

## 1.3 Fisiologi Sistem Pencernaan

Fisiologi sistem pencernaan mencakup serangkaian proses yang terjadi untuk mengubah makanan menjadi zat yang dapat diserap dan digunakan tubuh. Proses ini melibatkan mekanisme mekanik dan kimiawi, serta regulasi saraf dan hormonal yang kompleks (Nopita, dkk, 2024).

Proses Pencernaan Makanan:

### 1. Ingesti

Proses masuknya makanan ke dalam rongga mulut. Di sini makanan dikunyah secara mekanis dan bercampur dengan saliva yang mengandung enzim amilase, memulai pencernaan karbohidrat.

### 2. Propulsi

Meliputi proses menelan (deglutisi) dan gerakan peristaltik di sepanjang saluran pencernaan. Gerakan otot polos mendorong makanan secara teratur dari esofagus menuju lambung dan seterusnya ke usus.

### 3. Pencernaan Mekanik dan Kimia

a. Pencernaan mekanik: mencakup pengunyahan di mulut, pergerakan lambung, dan segmentasi di usus.

b. Pencernaan kimia: melibatkan enzim dan cairan pencernaan (dari saliva, lambung, pankreas, dan empedu) yang memecah molekul kompleks menjadi lebih sederhana (Fairuz, dkk, 2022).

#### 4. Absorpsi

Merupakan proses penyerapan nutrisi hasil pencernaan (karbohidrat, protein, lemak, vitamin, dan mineral) ke dalam pembuluh darah atau limfa. Absorpsi terjadi terutama di usus halus, khususnya jejunum dan ileum.

#### 5. Eliminasi (Defekasi)

Proses pengeluaran sisa pencernaan yang tidak diserap, berbentuk feces, melalui rektum dan anus. Ini merupakan bagian akhir dari fungsi sistem pencernaan.

### **Sistem Regulasi Pencernaan (Mahdayanti, 2024)**

#### 1. Regulasi Saraf

- a. Sistem saraf enterik (ENS): dikenal sebagai "otak kedua", mengatur motilitas dan sekresi tanpa kontrol sadar.
- b. Sistem saraf otonom (simpatis dan parasimpatis): memengaruhi kecepatan pencernaan; sistem parasimpatis mempercepat, sedangkan simpatis menghambat.

#### 2. Regulasi Hormonal

Beberapa hormon penting yang berperan dalam pencernaan:

- a. Gastrin: merangsang produksi asam lambung.
- b. Sekretin: merangsang pankreas menghasilkan cairan bikarbonat untuk menetralkan asam.
- c. Kolekistokinin (CCK): merangsang pelepasan enzim pankreas dan kontraksi kandung empedu.
- d. GIP (Gastric Inhibitory Peptide) dan motilin: berperan dalam pengaturan motilitas usus.

Fungsi fisiologis ini bekerja secara sinergis untuk memastikan tubuh mendapatkan zat gizi yang dibutuhkan sekaligus menjaga integritas saluran cerna. Ketidakseimbangan salah satu proses dapat menyebabkan gangguan,

seperti malabsorpsi, konstipasi, atau diare, yang penting dikenali dalam praktik keperawatan.

## 1.4 Mikrobiodata Usus

Mikrobiota usus adalah komunitas triliunan mikroorganisme yang hidup di saluran pencernaan manusia, terutama di usus besar. Komunitas ini terdiri dari bakteri, virus, jamur, dan mikroorganisme lain yang membentuk ekosistem kompleks dan unik pada setiap individu. Mikrobiota mulai berkembang sejak lahir dan komposisinya dipengaruhi oleh faktor genetik, pola makan, penggunaan antibiotik, lingkungan, serta gaya hidup (Putri, Irfanuddin, Murti, 2021).

### 1.4.1 Komposisi Mikrobiota Usus

Kelompok bakteri yang paling dominan dalam mikrobiota usus manusia biasanya meliputi genus: *Bacteroides*, *Firmicutes*, *Actinobacteria*, *Proteobacteria*. Selain itu, terdapat juga bakteri baik seperti *Bifidobacterium*, *Lactobacillus*, dan *Clostridium* yang berperan penting dalam menjaga keseimbangan ekosistem usus (Putri, Irfanuddin, Murti, 2021).

#### 1. Fungsi dan Peran Mikrobiota Usus

##### a. Mendukung Proses Pencernaan

Mikrobiota usus membantu mencerna serat dan karbohidrat kompleks yang tidak dapat dipecah oleh enzim tubuh manusia. Proses fermentasi ini menghasilkan asam lemak rantai pendek (short-chain fatty acids/SCFA) seperti butirat, asetat, dan propionat, yang menjadi sumber energi utama bagi sel-sel usus dan menjaga kesehatan mukosa usus.



b. Penyerapan dan Sintesis Nutrisi

Mikrobiota usus berperan dalam penyerapan vitamin dan mineral penting, seperti vitamin B12, vitamin K, dan asam folat. Selain itu, mikrobiota juga mensintesis beberapa mikronutrien yang tidak bisa diproduksi tubuh secara mandiri.

c. Pengaturan Sistem Kekebalan Tubuh

Sebagian besar sistem imun manusia berada di usus. Mikrobiota membantu melatih sistem kekebalan tubuh untuk membedakan mikroorganisme bermanfaat dan patogen, menjaga respon imun tetap seimbang, serta menekan peradangan kronis yang dapat memicu penyakit autoimun dan inflamasi. Mikrobiota juga memproduksi zat antimikroba yang menghambat pertumbuhan bakteri patogen.

d. Perlindungan Terhadap Patogen

Bakteri baik bersaing dengan patogen untuk mendapatkan nutrisi dan tempat menempel di dinding usus, sehingga mencegah kolonisasi bakteri jahat yang dapat menyebabkan infeksi dan gangguan pencernaan.

e. Pengaruh pada Kesehatan Mental (Gut-Brain Axis)

Mikrobiota usus dapat menghasilkan neurotransmitter seperti serotonin dan dopamin yang berperan dalam suasana hati dan fungsi kognitif. Keseimbangan mikrobiota berhubungan dengan kesehatan mental, dan disbiosis dapat meningkatkan risiko gangguan seperti depresi, kecemasan, dan autisme.

f. Detoksifikasi dan Metabolisme Energi

Mikrobiota membantu memecah zat beracun dan karsinogen dalam makanan sebelum dapat membahayakan tubuh. Selain itu, mikrobiota memengaruhi metabolisme energi dan berperan dalam regulasi berat badan, resistensi insulin, serta

risiko diabetes tipe 2. Komposisi mikrobiota tertentu, seperti proporsi Firmicutes yang lebih tinggi dibanding Bacteroides, dapat meningkatkan efisiensi ekstraksi energi dari makanan dan berkontribusi pada obesitas.

## 2. Implikasi Klinis

Ketidakseimbangan mikrobiota usus (disbiosis) dapat meningkatkan risiko berbagai penyakit kronis, termasuk: Obesitas dan gangguan metabolik, diabetes tipe 2, penyakit kardiovaskular, penyakit inflamasi usus (seperti crohn dan kolitis ulseratif), gangguan kesehatan mental

## 1.4.2 Sistem Imun Saluran Cerna

Saluran cerna merupakan organ imun terbesar dalam tubuh manusia, di mana sekitar 70–80% sel imun tubuh berada di saluran pencernaan. Sistem imun saluran cerna berperan vital sebagai garis pertahanan utama terhadap berbagai patogen yang masuk bersama makanan dan minuman, sekaligus menjaga toleransi terhadap zat-zat yang tidak berbahaya seperti makanan dan mikrobiota usus. (Suryati, 2025)

Komponen Utama Sistem Imun Saluran Cerna:

1. Gut-Associated Lymphoid Tissue (GALT): Jaringan limfoid terkait usus ini adalah pusat aktivitas imun di saluran cerna. GALT terdiri dari plak Peyer, tonsil, apendiks, dan kelenjar getah bening mesenterika. GALT berperan dalam mengenali, menangkap, dan merespons antigen asing yang masuk ke saluran cerna.
2. Sel Epitel Usus: Sel-sel ini membentuk barier fisik yang mencegah masuknya patogen ke dalam sirkulasi darah. Mereka juga menghasilkan mukus dan peptida antimikroba sebagai pertahanan kimiawi.

3. **Imunoglobulin A (IgA):** IgA sekretori diproduksi oleh sel plasma di lamina propria dan berfungsi memblokir perlekatan bakteri patogen pada permukaan mukosa usus serta menetralkan racun dan virus.
4. **Makrofag, Sel Dendritik, dan Limfosit:** Sel-sel ini berperan dalam fagositosis, presentasi antigen, dan produksi sitokin yang mengatur respons imun lokal dan sistemik.

Mekanisme Pertahanan Saluran Cerna (Darmadi, Nasution, 2024):

1. **Pertahanan Mekanis:** Lapisan sel epitel dan mukus bertindak sebagai penghalang fisik terhadap invasi mikroorganisme.
2. **Pertahanan Kimia:** Asam lambung dan enzim pencernaan membunuh atau menonaktifkan patogen.
3. **Pertahanan Imun:** Sel-sel imun dan IgA di mukosa usus aktif melawan patogen yang lolos dari barrier mekanis dan kimiawi.
4. **Pertahanan Biologis:** Mikrobiota usus (bakteri baik) berkompetisi dengan patogen, memproduksi senyawa antimikroba, dan membantu mengatur respons imun

## 1.5 Perubahan Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan Berdasarkan Usia

Seiring bertambahnya usia, terjadi perubahan struktural dan fungsional pada sistem pencernaan yang memengaruhi efisiensi pencernaan, penyerapan nutrisi, dan pertahanan tubuh (Arisandi, 2023).

Berikut adalah perubahan utama yang terjadi (Rozza, dkk, 2023):

1. Rongga Mulut

- a. Atrofi kelenjar saliva: Produksi air liur berkurang (xerostomia), menyebabkan mulut kering dan kesulitan mengunyah.
- b. Penurunan indra pengecap: Jumlah taste bud berkurang 50–70%, terutama untuk rasa asin dan manis, akibat defisiensi zinc atau efek samping obat.
- c. Gigi dan rahang: Resorpsi tulang alveolar menyebabkan gigi tanggal, sementara enamel yang aus meningkatkan risiko karies.
- d. Disfagia: Koordinasi neuromuskular menurun, meningkatkan risiko tersedak dan malnutrisi.

2. Esofagus

- a. Melemahnya sfingter esofagus bawah: Memicu refluks gastroesofageal (GERD) dan risiko Barret esofagus.
- b. Gangguan motilitas: Kontraksi peristaltik tidak teratur menyebabkan nyeri menelan (odinofagia) dan keterlambatan pengosongan makanan.

3. Lambung

- a. Atrofi mukosa lambung: Penipisan lapisan mukosa mengurangi produksi asam klorida (HCl) dan pepsin, mengganggu pencernaan protein.
- b. Penurunan faktor intrinsik: Mengurangi penyerapan vitamin B12, meningkatkan risiko anemia pernisiiosa.
- c. Gastritis atrofi kronis: Terjadi pada 20–30% lansia, menyebabkan kembung dan rasa penuh cepat.

4. Usus Halus

- a. Atrofi vili: Permukaan absorpsi berkurang 20–30%, menurunkan penyerapan folat, kalsium, dan zat besi.

- b. Defisiensi enzim laktase: 75% lansia Asia mengalami intoleransi laktosa akibat penurunan produksi enzim.
  - c. Perubahan mikrobiota: Pertumbuhan bakteri patogen meningkat, mengganggu absorpsi vitamin B12 dan memicu kembung.
5. Usus Besar (Kolon)
- a. Penurunan motilitas: Transit waktu kolon meningkat 30–40%, menyebabkan konstipasi kronis.
  - b. Divertikulosis: 65% lansia di atas 85 tahun memiliki tonjolan abnormal di dinding kolon akibat lemahnya otot usus.
  - c. Atrofi plexus mienterik: Jumlah sel saraf berkurang 30–50%, mengganggu koordinasi gerak peristaltik.
6. Pankreas dan Hati
- a. Penurunan enzim pankreas: Produksi lipase dan amilase berkurang 20%, mengganggu pencernaan lemak dan karbohidrat.
  - b. Berkurangnya aliran empedu: Hati memproduksi 20–40% lebih sedikit empedu, meningkatkan risiko steatorrhea (lemak dalam feses).

## Bab 2

# Sistem Pencernaan: Asuhan Keperawatan Gastritis

### 2.1 Pengertian

Kata gastritis berasal dari bahasa Yunani yaitu gastro yang artinya perut atau lambung dan itis yang berarti peradangan. Gastritis adalah penyakit yang timbul karena adanya peradangan pada lapisan lambung. Peradangan yang terjadi pada lapisan lambung akan membengkak dan menimbulkan infeksi (Saputra et al., 2017).

Gastritis merupakan inflamasi mukosa lambung yang dapat mengakibatkan pembengkakan pada mukosa lambung sampai terlepasnya epitel mukosa superfisial sebagai penyebab terpentingnya gangguan pencernaan. Gastritis adalah proses inflamasi yang diakibatkan oleh peradangan di mukosa dan submukosa lambung baik secara akut (terjadi secara tiba-tiba), atau kronik (bersifat berbulan-bulan ataupun menahun). Gastritis dapat menyerang & Burhan, 2018).



**Gambar 2.1:** Gastritis

Gastritis merupakan suatu peradangan mukosa lambung yang bersifat akut, kronik difus atau local, dengan karakteristik anoreksia, perasaan penuh di perut (begah), tidak nyaman pada epigastrium, mual, dan muntah (Suratun SKM, 2010).

Gastritis adalah inflamasi mukosa lambung. Gastritis akut berlangsung selama beberapa jam sampai beberapa hari dan sering kali disebabkan oleh diet yang tidak bijaksana (memakan makanan yang mengiritasi dan sangat berbungu atau makanan yang terinfeksi). (Smeltzer, 2011).

Gastritis adalah istilah yang mencakup serangkaian kondisi yang hadir dengan inflamasi mukosa lambung. (Joyce M.Black & Jane Hokanson Hawks, 2014). Gastritis adalah suatu inflamasi dinding lambung, yang disebabkan oleh iritasi pada mukosa lambung.

## 2.2 Klasifikasi

### 1. Gastritis Akut

Gastritis akut adalah proses inflamasi lapisan lambung akut yang menyebabkan gejala mual muntah dengan tingkat nyeri ulu hati yang beragam (Miftahussurur et al., 2021).

Gastritis akut terbagi menjadi dua, yaitu (Nurarif & Kusuma, 2015):

a. Gastritis akut tidak perdarahan.

Gastritis akut erosive Dikatakan erosive karena kerusakan yang terjadi belum mengenai otot lapisan lambung. Gastritis akut erosive (di induksi oleh stres) terjadi sebagai komplikasi dari kondisi yang mengancam hidup seperti syok, trauma berat, pembedahan mayor, sepsis, luka bakar, dan cedera kepala.

b. Gastritis akut akibat perdarahan (gastritis hemoragi)

Gastritis akut hemoragic Dikatakan hemoragic karena adanya pendarahan pada mukosa lambung yang di akibatkan erosi. Erosi yang terjadi artinya menghilangnya kontinuitas mukosa lambung.

Makanan dan minuman yang dapat mengiritasi lambung, seperti makanan berbumbu dan minuman yang mengandung kafein dan alkohol, merupakan salah satu penyebab dari gastritis akut (Perangin angin et al., 2020).

2. Gastritis Kronis

Gastritis kronis adalah proses inflamasi persisten pada mukosa lambung (Miftahussurur et al., 2021). Meskipun asal mula gastritis kronis tidak diketahui secara pasti, terdapat dua variabel predisposisi, yaitu infeksi dan non-infeksi, yang dapat meningkatkan kejadian gastritis kronis (Perangin-angin et al., 2020).

a. Gastritis kronik superfisial

Perubahan inflamasi terbatas pada mukosa, yang menyebabkan eritemik, edema mukosa dengan erosi yang kecil dan perdarahan. Kelenjar lambung masih utuh pada stadium ini.



b. Gastritis kronik atrofik

Gastritis kronik atrofik adalah peradangan yang terjadi pada seluruh lapisan mukosa lambung. Inflamasi meluas lebih dalam ke mukosa dengan kerusakan kelenjar yang progresif. Gastritis ini biasanya terdapat pada penderita anemia.

3. Gastritis Bacterial

Gastritis bacterial atau yang dikenal sebagai gastritis akibat infeksi yang dapat menular. Penyakit ini diakibatkan oleh refluks dari duodenum (Nurarif & Kusuma, 2015).

## 2.3 Penyebab

Menurut Smeltzer (2014) menjelaskan penyebab gastritis adalah sebagai berikut:

1. Mengonsumsi obat kimia digitalis

Pemakaian obat anti inflamasi seperti aspirin, steroid kortikostreoid dapat mengakibatkan kenaikan produksi asam lambung, karena adanya difusi balik ion hidrogen ke epitel lambung. Konsumsi obat anti inflamasi nonstroid dapat memperlambat sintesis prostaglandin yang menyebabkan meningkatnya sekresi HCl dan lambung menjadi sangat asam, sehingga menimbulkan iritasi pada mukosa lambung.

2. Konsumsi alkohol

Mengonsumsi alkohol dapat mengakibatkan kerusakan pada lapisan dinding lambung.

3. Infeksi bakteri

Mikroorganisme seperti bakteri *Helicobacter pylori*, dan *eschericia coli* yang menghasilkan racun dapat merangsang pelepasan gastrin

dan meningkatkan sekresi asam lambung. Infeksi *Helicobacter pylori* dapat ditularkan melalui makanan atau minuman yang sudah terkontaminasi oleh bakteri ini, oleh karena itu infeksi *Helicobacter pylori* diketahui sebagai penyebab yang sering terjadi pada anak-anak.

4. Pemakaian antibiotic

Antibiotik yang biasanya digunakan untuk infeksi dapat memengaruhi penularan kuman, karena antibiotik bisa mengeradikasi infeksi *Helicobacter pylori*, meski presentasinya sangat kecil.

5. Infeksi Jamur

Jamur spesies *Candida* dapat menginfeksi lapisan dinding lambung hanya kepada jamur.

6. Iskemia dan Syok Hipovolemi

Iskemia dan Syok Hipovolemi dapat mengancam mukosa lambung yang mengakibatkan perfusi jaringan lambung menurun dan menimbulkan nekrosis pada lapisan lambung.

7. Factor psikologis

Stres dapat menyebabkan peningkatan produksi asam lambung dan gerakan peristaltik lambung. Stres juga dapat menyebabkan bertambah kuatnya gesekan antar makanan dengan dinding lambung, hal ini dapat menyebabkan terjadinya luka pada dinding lambung.

## 2.4 Patofisiologi

Inflamasi dalam waktu lama pada lambung disebabkan baik oleh bakteri *H. pylori*, Obat-obatan (NSAID, aspirin, sulfanomida steroid, digitalis) dan Kafein. Obat-obatan (NSAID, aspirin, sulfanomida steroid, digitalis) dapat

mengganggu pembentukan sawat mukosa lambung, sedangkan *H. pylori* akan melekat pada epitel lambung yang berakibat menghancurkan lapisan mukosa lambung sehingga menurunkan barrier lambung terhadap asam dan pepsin. Salah satu yang menyebabkan inflamasi dalam waktu lama adalah kafein, kafein dapat menurunkan produksi bikarbonat yang dapat berakibat menurunkan kemampuan protektif terhadap asam. (Joyce M. Black & Jane Hokanson Hawks, 2014).



**Gambar 2.2:** Fatofisiologi

Dari menurunkan barrier lambung terhadap asam dan pepsin akan berakibat difusi kembali asam lambung dan pepsin. Setelah itu, akan terjadi inflamasi dan erosi mukosa lambung. Inflamasi akan membuat nyeri epigastrium akan memunculkan masalah Nyeri akut sehingga menurunkan sensori untuk makan dan akan berakibat menjadi anoreksia. Mual, Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh, Muntah, Kekurangan volume cairan, Erosi mukosa lambung akan menurunkan tonus dan peristaltik lambung serta mukosa lambung kehilangan integritas jaringan.

Dari menurunnya tonus dan peristaltik lambung, maka akan terjadi refluk isi duodenum kelambung yang akan menyebabkan mual, serta dorongan ekspulsi isi lambung kemulut dan akhirnya muntah. Dengan adanya anoreksia, mual dan muntah akan memunculkan masalah Ketidakseimbangan nutrisi: kurang dari kebutuhan tubuh, selain itu dengan adanya muntah, mukosa lambung kehilangan integritas jaringan berakibat terjadinya perdarahan yang akan memunculkan masalah Kekurangan volume cairan. (Joyce M. Black & Jane Hokanson Hawks, 2014).

## 2.5 Tanda Gejala

Menurut Smelzer (Smelzer dikutip Ardiansyah, 2014) manifestasi gastritis cukup bervariasi, mulai dari keluhan ringan hingga muncul pendarahan pada saluran cerna bagian atas. Pada beberapa pasien, gangguan ini tidak menimbulkan gejala yang khas.

Manifestasi klinis gastritis akut dan kronis hampir sama, yaitu diantaranya:

### 1. Manifestasi Klinis Gastritis Akut

Manifestasi klinis gastritis akut dan gejala-gejalanya adalah:

- a. Anoreksia
- b. Nyeri pada epigastrium
- c. Mual dan muntah
- d. Perdarahan saluran cerna (hematemesis melena)
- e. Anemia (tanda lebih lanjut)

### 2. Manifestasi Klinis Gastritis Kronis

Manifestasi klinis gastritis kronis dan gejala-gejalanya adalah:

- a. Mengeluh nyeri ulu hati
- b. Anoreksia
- c. Nausea

Adapun tanda dan gejala gastritis menurut Wim de Jong (Wim de Jong dikutip Amin & Hardhi, 2015):

1. Gastritis Akut: nyeri epigastrium, mual, muntah, dan perdarahan terselubung maupun nyata. Dengan endoskopi terlihat mukosa lambung hyperemia dan udem, mungkin juga ditemukan erosi dan perdarahan aktif.
2. Gastritis Kronik: kebanyakan gastritis asimtomatik, keluhan lebih berkaitan dengan komplikasi gastritis atrofik, seperti tukak lambung, defisiensi zat besi, anemia pernisiiosa, dan karsinoma lambung.



**Gambar 2.3:** Tanda dan Gejala Gastritis

## 2.6 Komplikasi

Menurut Smelzer (Smelzer dikutip Ardiansyah, 2014) komplikasi yang dapat terjadi pada penderita gastritis dibedakan berdasarkan klasifikasi dari gastritis yaitu:

1. **Komplikasi Pada Gastritis Akut** Komplikasi yang timbul pada gastritis akut adalah pendarahan saluran cerna bagian atas (SCBA), berupa hematemesis dan melena, yang berakhir dengan shock hemoragik. Apabila prosesnya hebat, sering juga terjadi ulkus, namun jarang terjadi perforasi.
2. **Komplikasi Pada Gastritis Kronis** Komplikasi yang timbul pada kasus gastritis kronis adalah gangguan penyerapan vitamin B12. Akibat kurangnya penyerapan vitamin B12 ini, menyebabkan timbulnya anemia pernesiosa, gangguan penyerapan zat besi, dan penyempitan daerah pylorus (pelepasan dari lambung ke usus dua belas jari).

## 2.7 Faktor yang Memengaruhi Kekambuhan Gastritis

### 1. Pola Makan

Pola Makan seperti diare, gastritis, Pola makan adalah kebiasaan yang sering dilakukan terkait dengan mengkonsumsi berbagai jenis makanan dan frekuensi makan. Ketidakteraturan pola makan dapat menimbulkan berbagai masalah kesehatan terutama dalam masalah pencernaan stunting, hiperkolesterolemia, DM, dan penyakit kardiovaskular. Kebiasaan mengkonsumsi makanan yang pedas asam serta ketidakteraturan waktu makan akan menimbulkan kekambuhan gastritis karena meningkatnya produksi asam lambung yang disebabkan oleh faktor agresif dan defensif (Rizkiana & Tanuwijaya, 2021).

## 2. Merokok

Nikotin yang terkandung didalam rokok dapat berperan menghalangi rasa lapar sehingga asam lambung akan meningkat dan terjadilah kekambuhan gastritis (Purbaningsih, 2020). Merokok dapat melemahkan katup esofagus dan pilorus, menghambat sekresi bikarbonat pankreas, menurunkan pH duodenum, dan mempercepat pengosongan cairan lambung. Rokok juga dapat mengganggu faktor defensif lambung (menurunnya sekresi bikarbonat) (Purbaningsih, 2020).

## 3. Konsumsi Alkohol Alkohol dapat mengiritasi, mengikis mukosa pada dinding lambung dan membuat dinding lambung menjadi rentan terhadap asam lambung meskipun dalam kondisi yang normal (Purbaningsih, 2020).

## 4. Penggunaan obat-obatan

Mengonsumsi obat-obatan seperti obat anti inflamasi non steroid dapat memicu kekambuhan gastritis karena mekanisme dari obat ini adalah menghambat kerja lambung. (Purbaningsih, 2020).

## 5. Stres

Enzim siklooksigenase 1, akibatnya prostaglandin tidak dapat di bentuk dalam Perubahan fungsi fisiologis yang dipengaruhi oleh stres adalah menurunkan nafsu makan, yang dimana membuat lambung kosong, dan meningkatkan asam lambung sehingga menimbulkan nyeri pada lambung (Mustika et al., 2021). Ketika seseorang mengalami stres, saraf simpatis nervus vagus akan meningkatkan produksi HCl di dalam lambung sehingga menimbulkan rasa nyeri. Rasa nyeri yang timbul diakibatkan oleh kontak HCl dengan mukosa gaster (Putri et al., 2018).

## 2.8 Terapi Farmakologi dan Non Farmakologi

1. Obat yang digunakan untuk penyembuhan gastritis dalam Joyce M. Black & Jane Hokanson Hawks (2021), yaitu :
  - a. Klaritromisin atau amoxicillin dan metronidazole: terapi farmakologi yang diberikan ketika disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* ditunjukkan untuk menghilangkan bakteri dan mengurangi sekresi lambung.
  - b. Lansoprazol, pantoprazole, omeprazole: diberikan untuk menghambat pompa proton, golongan obat yang digunakan untuk menurunkan produksi asam lambung.
  - c. Misoprostol: golongan obat Analog Prostaglandin, sekresi asam dan merangsang produksi lendir sitoprotektif untuk melindungi mukosa lambung. 4
  - d. Antasida: untuk menetralkan asam lambung selama kurang lebih 30 menit.
  - e. Sukralfat: sebagai penguat barrier mukosa yang dapat melindungi dari asam. Obat ini mencegah ion hydrogen kembali difusi kedalam mukosa dan merangsang produksi lendir, yang menghasilkan akseleri penyembuhan ulkus peptik.
2. Terapi Non Farmakologi dalam Joyce M. Black & Jane Hokanson Hawks (2021), yaitu:

Ketika penderita mengalami mual dan muntah jangan diberikan makan dan minuman sampai rasa mual dan muntah mereda. Saat penderita sudah metolerir makanan dan minuman yang dapat diberikan adalah air putih, teh tanpa kafein, gelatin, roti panggang dan makanan sederhana lainnya. Penderita harus menjaga pola makannya dengan makan secara tepat waktu agar produksi asam



lambung dapat terkontrol, menghindari makanan pedas, asam, makanan dalam jumlah besar dan tidak meminum minuman yang mengandung kafein atau berakohol yang dapat meningkatkan produksi asam lambung dan menyebabkan nyeri pada epigastrium (Alamsah, M. S. 2022).

# Bab 3

## Gangguan Saluran Pencernaan Atas: GERD

### 3.1 Pendahuluan

GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) adalah masalah pencernaan yang muncul ketika asam lambung mengalir kembali ke kerongkongan. Gejala utamanya meliputi nyeri pada ulu hati atau sensasi panas di dada. Penanganan GERD dapat dilakukan melalui perubahan pola makan, gaya hidup, penggunaan obat-obatan, atau tindakan operasi pada beberapa kasus. Kondisi ini bersifat kronis, terjadi karena melemahnya katup antara lambung dan kerongkongan, yang memungkinkan asam lambung dan isi perut mudah naik dan menyebabkan iritasi serta ketidaknyamanan.

Secara umum, dalam kondisi normal, isi lambung seharusnya bergerak satu arah, yaitu ke bawah. Namun, pada penderita GERD (Gastroesophageal Reflux Disease), isi lambung justru dapat naik ke kerongkongan. Ketika asam lambung berada di luar tempat semestinya, hal ini dapat merusak

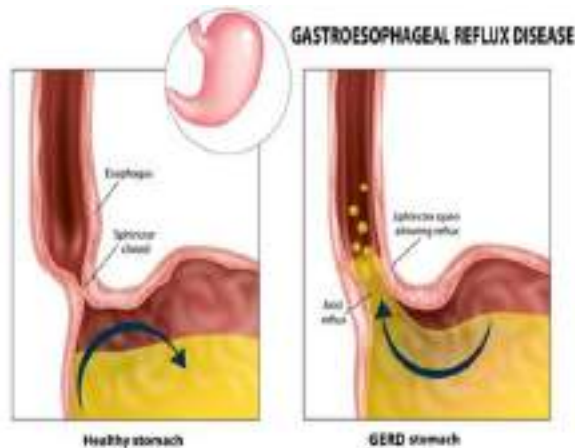
jaringan di kerongkongan, serta menyebabkan rasa tidak nyaman di area perut, dada, hingga tenggorokan. (Spechler, 2024).

Pada sistem pencernaan, kondisi GERD terjadi ketika sebagian sfingter esofagus mengalami gangguan atau melemah. Akibatnya, proses relaksasi sfingter menjadi terlalu longgar, memungkinkan makanan yang sudah masuk ke lambung bersama cairan asam lambung naik kembali ke esofagus. Kondisi ini dikenal sebagai "refluks." Refluks dapat menyebabkan iritasi dan kerusakan pada lapisan esofagus. Dalam beberapa kasus, refluks bahkan bisa mencapai pita suara atau masuk ke paru-paru. Ketika makanan dan asam lambung naik ke kerongkongan, penderita biasanya merasakan sensasi panas atau terbakar di dada, yang dikenal sebagai heartburn. (National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2025).

## 3.2 Pengertian GERD

GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) adalah gangguan kronis pada sistem pencernaan yang muncul ketika asam lambung atau isi perut naik kembali ke kerongkongan (esofagus). Kondisi ini dapat menyebabkan iritasi pada lapisan esofagus dan umumnya ditandai oleh gejala seperti rasa panas atau terbakar di dada (heartburn), regurgitasi, serta berbagai masalah lainnya.

GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) merupakan gangguan pada sistem pencernaan yang terjadi ketika asam lambung atau isi perut naik kembali ke kerongkongan (esofagus). Kondisi ini bersifat kronis dan sering kambuh, sehingga dapat mengganggu kenyamanan serta berdampak negatif pada kualitas hidup penderita (Bachtiar, 2025).



**Gambar 3.1:** Pengertian GERD

Secara anatomi, kerongkongan dilindungi oleh katup alami yang disebut sfingter esofagus bagian bawah (lower esophageal sphincter, LES). LES berperan sebagai pintu yang membuka untuk memungkinkan makanan masuk ke lambung dan menutup untuk mencegah isi lambung naik kembali. Namun, pada penderita GERD, LES tidak menutup dengan sempurna atau mengalami kelemahan, sehingga asam lambung dapat naik kembali ke kerongkongan dan menyebabkan iritasi.

GERD terjadi karena melemahnya atau tidak berfungsinya sfingter esofagus bagian bawah (lower esophageal sphincter, LES), yang seharusnya mencegah isi lambung naik kembali ke kerongkongan.

Secara sederhana: GERD adalah penyakit akibat asam lambung yang naik ke kerongkongan secara kronis dan berulang, sering disertai gejala yang mengganggu aktivitas harian atau bahkan komplikasi jika tidak diobati.

### 3.3 Ciri Utama GERD

GERD lebih dari sekadar heartburn biasa; ia adalah penyakit kronis yang memerlukan perhatian medis jika terjadi terus-menerus (Katz, 2022). Beberapa gejala yang menjadi ciri khas GERD meliputi.

Ciri-Ciri Utama GERD:

1. Sensasi Terbakar di Dada (Heartburn)
  - a. Gejala paling umum
  - b. Terasa panas atau seperti terbakar didada, akan terasa lebih sering setelah makan atau saat berbaring
  - c. Biasanya lebih parah di malam hari atau saat posisi tubuh mendatar.
2. Regurgitasi
  - a. Kembalinya makanan atau cairan lambung ke kerongkongan atau mulut.
  - b. Rasa pahit atau asam sering menyertai gejala ini.
3. Nyeri atau Ketidaknyamanan di Dada
  - a. Nyeri di daerah dada yang kadang menyerupai gejala serangan jantung.
  - b. Terkait dengan iritasi esofagus akibat asam lambung.
4. Kesulitan Menelan (Disfagia)
  - a. Sensasi tersendat atau kesulitan saat menelan makanan atau minuman.
  - b. Akibat penyempitan atau peradangan esofagus.
5. Gejala Malam Hari
  - a. Batuk kronis atau memburuk di malam hari.
  - b. Terbangun dengan rasa asam di mulut atau mulas.

6. Radang Tenggorokan atau Suara Serak  
Iritasi di tenggorokan akibat asam lambung yang naik, sering kali menyebabkan suara menjadi serak atau sakit tenggorokan.
7. Gejala Lainnya
  - a. Batuk kronis
  - b. Suara serak atau radang tenggorokan
  - c. Nyeri dada yang menyerupai serangan jantung
  - d. Perasaan ada benjolan di tenggorokan (globus sensation)
  - e. Nafas berbau tidak sedap akibat refluks asam
  - f. Erosi enamel gigi akibat paparan asam lambung

### 3.4 Penyebab GERD

Penyebab utama GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) adalah melemahnya atau ketidakberfungsian sfingter esofagus bagian bawah (LES), hal ini merupakan katup yang mencegah asam lambung dan isi lambung naik ke kerongkongan. Ketika LES melemah atau terbuka terlalu sering, asam lambung dapat kembali naik ke esofagus, menyebabkan iritasi dan memicu gejala GERD (Katz, 2022).

Berikut adalah penyebab utama dan faktor risiko GERD:

1. Melemahnya LES (Lower Esophageal Sphincter)
  - a. LES tidak menutup dengan sempurna atau menjadi lebih lemah sehingga tidak dapat mencegah refluks asam lambung.
  - b. Ini adalah penyebab paling umum GERD.
2. Tekanan Tinggi di Perut  
Tekanan yang meningkat pada perut dapat memaksa asam lambung naik kerongkongan.  
Hal ini dapat diakibatkan oleh:

- a. Obesitas: Lemak perut yang berlebih meningkatkan tekanan intra-abdomen.
  - b. Kehamilan: Rahim yang membesar menekan lambung dan LES.
  - c. Makan Berlebihan: Mengisi lambung secara berlebihan, sehingga LES tertekan.
3. Faktor Gaya Hidup
- Kebiasaan tertentu dapat memicu GERD dengan melemahkan LES atau meningkatkan produksi asam lambung:
- a. Merokok: Menurunkan kekuatan LES.
  - b. Alkohol: Melemahkan LES dan meningkatkan produksi asam.
  - c. Makan Sebelum Tidur: Meningkatkan kemungkinan refluks karena posisi tubuh mendatar.
  - d. Pola Makan Tidak Sehat: Konsumsi makanan yang memicu asam lambung, seperti:
    - 1) Makanan berlemak tinggi.
    - 2) Cokelat.
    - 3) Kafein (kopi, teh).
    - 4) Minuman bersoda.
    - 5) Makanan pedas atau asam (jeruk, tomat).
4. Gangguan pada Sistem Pencernaan
- a. Hiatal Hernia: Kondisi Dimana Sebagian asam lambung naik ke rongga dada melalui celah diafragma dan menyebabkan melemahnya LES
  - b. Gastroparesis: Kondisi di mana pengosongan lambung menjadi lambat, menyebabkan peningkatan tekanan di lambung
5. Pengaruh Obat-Obatan
- Beberapa obat dapat memengaruhi kekuatan LES atau meningkatkan refluks, seperti:

- a. Aspirin dan NSAID (obat anti-inflamasi).
  - b. Obat antihipertensi (penghambat kalsium).
  - c. Antidepresan tertentu.
6. Faktor Hormonal
- a. Hormon progesteron (terutama pada kehamilan) dapat melemaskan otot LES.
  - b. Peningkatan hormon ini membuat refluks lebih umum pada ibu hamil.
7. Penyebab Lainnya
- a. Stres: Meski tidak secara langsung menyebabkan GERD, stres dapat memperburuk gejalanya.
  - b. Faktor Genetik: Riwayat keluarga dengan GERD dapat meningkatkan risiko.

## 3.5 Faktor Risiko GERD

Faktor risiko GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) mencakup berbagai kondisi dan kebiasaan yang memungkinkan dapat meningkatnya refluks asam lambung. Faktor risiko ini dapat berupa kondisi medis, gaya hidup, atau faktor bawaan (Richter, 2022).

### 1. Faktor Risiko Medis

#### a. Obesitas

Tekanan intra-abdomen yang meningkat dapat memengaruhi fungsi sfingter esofagus bagian bawah (LES), dapat menyebabkan refluks asam pada lambung

#### b. Kehamilan

Hormon kehamilan (progesteron) dapat melemaskan LES, sementara rahim yang membesar menekan lambung



- c. Hiatal Hernia  
Kondisi dimana bagian atas lambung naik ke rongga dada melalui celah diafragma, melemahkan fungsi LES
  - d. Gastroparesis  
Lambung yang tidak dapat mengosongkan isinya dengan cepat dapat menyebabkan peningkatan tekanan dan refluks
  - e. Asma  
Hubungan antara asma dan GERD adalah dua arah: GERD dapat memperburuk asma, dan sebaliknya
2. Faktor Risiko Gaya Hidup
- a. Pola Makan Tidak Sehat  
Konsumsi makanan berlemak tinggi, pedas, cokelat, kafein, minuman bersoda, dan alkohol.
  - b. Merokok  
Melemahkan LES dan mengurangi kemampuan tubuh untuk membersihkan asam dari kerongkongan.
  - c. Makan Sebelum Tidur  
Berbaring setelah makan meningkatkan kemungkinan refluks.
  - d. Makan dalam Porsi Besar  
Mengisi lambung terlalu penuh meningkatkan tekanan pada LES.
3. Faktor Risiko Lainnya
- a. Stres  
Meski tidak secara langsung menyebabkan GERD, stres dapat memperburuk gejalanya.
  - b. Usia  
Risiko GERD meningkat seiring bertambahnya usia karena melemahnya LES.

c. Jenis Kelamin

Wanita hamil lebih rentan terhadap GERD dibandingkan pria.

d. Obat-Obatan Tertentu

Beberapa obat dapat memengaruhi LES atau meningkatkan risiko refluks, seperti:

- 1) Aspirin dan NSAID.
- 2) Obat penghambat saluran kalsium (antihipertensi).
- 3) Obat antidepresan (Fass, 2023).

## 3.6 Penanganan GERD

Penanganan GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) bertujuan untuk mengurangi gejala, mencegah komplikasi, dan meningkatkan kualitas hidup. Pendekatan pengobatan dapat melibatkan perubahan gaya hidup, terapi obat, hingga tindakan medis jika diperlukan.

Berikut adalah langkah-langkah penanganan GERD (Vakil, 2023):

1. Perubahan Gaya Hidup

Mengadopsi kebiasaan yang sehat adalah langkah awal yang penting:

a. Hindari Makanan dan Minuman Pemicu

Makanan berlemak, pedas, asam, coklat, kafein, dan alkohol

b. Atur Pola Makan

- 1) Makan dalam porsi kecil tapi sering
- 2) Hindari makan malam 2-3 jam sebelum tidur

c. Perbaiki Posisi Tidur

Angkat kepala tempat tidur sekitar 15-20 cm untuk mencegah asam lambung naik

d. Jaga Berat Badan Ideal

Berat badan yang berlebih bisa meningkatkan tekanan pada perut

e. Hindari Merokok

Rokok melemahkan sfingter esofagus bagian bawah (lower esophageal sphincter, LES)

2. Penggunaan Obat-Obatan

Obat-obatan sering diresepkan untuk mengontrol gejala GERD dan mengurangi kerusakan esofagus:

a. Antasida

- 1) Menetralkan asam lambung untuk meredakan gejala cepat.
- 2) Contoh: aluminium hidroksida, magnesium hidroksida.
- 3) Tidak cocok untuk penggunaan jangka panjang.

b. H<sub>2</sub> Receptor Blockers

- 1) Mengurangi produksi asam lambung.
- 2) Contoh: ranitidin (sudah terbatas), famotidin.

c. Proton Pump Inhibitors (PPI)

- 1) Menghentikan produksi asam lambung secara efektif.
- 2) Contoh: omeprazole, lansoprazole, pantoprazole.
- 3) Pilihan utama untuk kasus GERD kronis.

d. Prokinetik

- 1) Meningkatkan motilitas saluran pencernaan dan membantu pengosongan lambung.
- 2) Contoh: domperidone, metoclopramide.

e. Obat pelindung mukosa:

Contoh: sucralfate, untuk melindungi lapisan esofagus dari iritasi.

### 3. Terapi Bedah atau Prosedur Medis

Perubahan gaya hidup dan penggunaan obat-obatan yang tidak efektif, atau jika GERD bisa menyebabkan komplikasi serius, intervensi medis mungkin di perlukan.

#### a. Fundoplikasi

Operasi untuk memperkuat LES dengan melilitkan bagian atas lambung di sekitar sfingter.

#### b. LINX Device

Pemasangan cincin magnetik kecil di sekitar LES untuk menjaga katup tetap tertutup.

#### c. Endoskopi Antirefluks

Prosedur invasif minimal untuk menguatkan LES.

### 4. Penanganan Komplikasi

Jika GERD telah menyebabkan komplikasi seperti esofagitis, Barrett's esophagus, atau striktur esofagus, penanganan tambahan mungkin diperlukan:

#### a. Pemantauan Rutin

Lakukan pemeriksaan endoskopi jika GERD kronis atau ada risiko tinggi komplikasi.

#### b. Konsultasi dengan Dokter

Segera periksa jika gejala memburuk atau tidak membaik dengan terapi.

#### c. Perhatikan Gejala Baru

Gejala seperti sulit menelan, nyeri dada berat, atau penurunan berat badan tanpa sebab perlu segera dievaluasi.



# Bab 4

## Ulkus Peptikum dan Komplikasinya

### 4.1 Ulkus Peptikum

Ulkus Peptikum atau pada kalangan masyarakat umum dikenal sebagai tukak lambung, dapat menyerang pada semua kelompok usia anak – anak hingga dewasa. Meskipun menurut beberapa penelitian sering di temukan pada kelompok usia lansia 50 - 60 tahun dan banyak ditemukan pada pria. Dimana tingkat keparahan ulkus peptikum tergantung pada proses infeksi bakteri *Helicobacter pylori*.

Ulkus peptikum sangat berisiko bagi penderita berlanjut pada kondisi perdarahan saluran cerna khususnya pada organ lambung bahkan dapat meningkat menjadi perdarahan internal serta peritonitis. Prevalensi ulkus peptikum di indonesia sekitar 15 – 25 % (kemkes, 2023). Prevalensi ini menurut data banyak di temukan pada negara negara dengan tingkat stres yang tinggi, pola makan yang tidak sehat, penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS) yang tinggi (Saintekno.net 2024).

Ulkus Peptikum merupakan kondisi lapisan lambung terdapat kerusakan (erosi) integritas mukosa saluran cerna karena proses iritasi asam lambung serta zat – zat yang bersifat ulsergenik (Makmun,D. 2021).

Ulkus Peptikum secara garis besar merupakan proses kronis karena ketidak seimbangan antara faktor agresif dan faktor defensif pada mukosa gaster dan atau duodenum. Faktor agresif antara lain dapat berupa asam lambung, infeksi H. Pylori, penggunaan OAINS, alkohol, serta kebiasaan merokok. Sedangkan faktor defensif disini adalah sekresi mukus dan bikarbonat pada membran pelindung epitel, fungsi barien sel – sel epitel, kapasitas regenerasi sel – sel epitel, produksi prostaglandin, serta aliran darah sub mukosa.



**Gambar 4.1:** Ulkus Peptikum

## 4.2 Penyebab dan patofisiologi

### 4.2.1 Faktor Agresif

#### 1. Asam Lambung

Asam lambung memiliki sifat iritan yang dapat menghambat regenerasi epitel, karna asam lambung memiliki pH 1,5 – 3,5 yang terdapat pada lumen gaster dimana zat ini tersusun dari senyawa asam hidroklorida (HCl) dan diproduksi oleh sel parietal serta

diregulasi oleh system saraf otonom dengan bantuan histamin, gastrin, asetilkolin, peptida intestinal vasoaktif, kolesistokinin dan lain - lain. Dalam kondisi normal secara fisiologis asam lambung berperan penting pada proses digestif dan pertahanan mukosa gaster, mencegah kolonisasi bakteri seperti *H. pylori*. Karna terjadi ketidak seimbangan antara sekresi asam lambung dan mekanisme pertahanan mukosa lambung (gastroduodenal) maka terjadi peningkatan kolonisasi bakteri dan proses iritasi mukosa lambung.

## 2. Asam empedu

Asam empedu terdiri dari dua komponen utama yaitu asam kolik dan asam kenodeoksikolat, dimana komponen ini disintesis dari kolesterol oleh hepar. Dalam keadaan normal asam empedu memiliki efek protektif kuat terhadap pertumbuhan bakteri intralumen. Di sisi lain asam empedu juga dapat meningkatkan permeabilitas mukosa terhadap asam. Sehingga dalam waktu bersamaan asam lambung dan asam empedu ini dalam kondisi berlebih pada permukaan mukosa lambung maka terjadilah kerusakan pada mukosa tersebut.

## 3. Stres Oksidatif

Saat kondisi stress pada individu mukosa lambung memicu peningkatan Ractive Oxygen Species (ROS) seperti lipid peroksida, oksidasi DNA, oksidasi lipid dan lain – lain, yang kemudian kondisi ini menimbulkan kerusakan pada membrane mitokondria yang mengakibatkan rupture lisosom, pelepasan katepsin, aktivasi kaspase, dan kaskade apoptosis yang berakgir pada kematian sel.

## 4. Infeksi H, Pylori

*H. pylori* merupakan bakteri gram negative berbentuk basilus kurvilinier non spora dengan alat Gerak flagella untuk mencapai mukosa gaster. Setelah mencapai mukosa gaster *H. pylori*



berkolonisasi dan melekatkan tubuhnya, ekspresi adhesin bakteri makin memperkuat perlekatan ke sel foveolar. Saat perlekatan ini enzim urease di produksi oleh *H.pylori* dapat menghidrolisis urea menjadi ammonia dan karbondioksida yang menetralsir asam lambung, kondisi ini sangat sesuai bagi *H. pylori* untuk berkolonisasi. Kemudian berlanjut pada proses infiltrasi *H. pylori* pada mukosa gastroduodenal yang menyebabkan respon inflamasi sel epitel yang mengalami kerusakan ditandai dengan peningkatan sel dan sitokin proinflamasi seperti polymorphonuclear (PMN), limfosit, sel plasma, makrofag, interleuin – 1 $\beta$  (1L - 1 $\beta$ ) dan tumor necrosis factor (TNF) serta penurunan sitokin anti inflamasi seperti interkulin – 10 (1L – 10). Dan jika proses ini terjadi kronik dapat menimbulkan atrofi mukosa berlanjut pada kondisi ulserasi dan stress oksidatif.

Dua jenis sitotoksin yang di ekspresi oleh *H. pylori* antara lain:

- a. Cytotoxin – associated gene A (Cag A): Cag A ini bersifat ulserogenik, mengganggu transduksi sinyal, susunan sitoskeletal, dan tigh junction antar sel.
  - b. Vacuolating cytotoxin A (Vac A): Vac A ini memiliki kemampuan menginduksi pembentukan vacuola dan apoptosis sel, mengganggu tight junctions epitel serta menghambat respon sel T.
5. Penggunaan OAINS

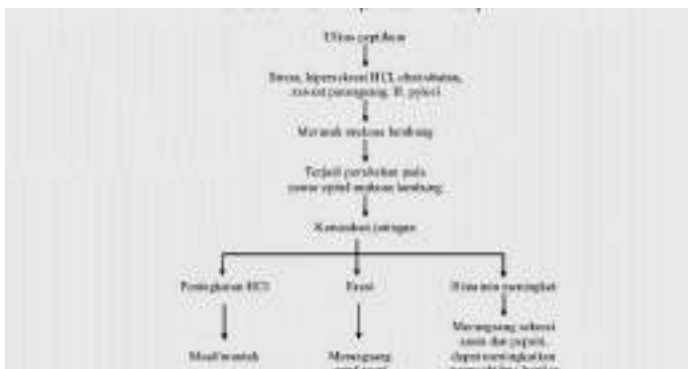
OAINS merupakan inhibitor COX – 1 dan COX – 2, sebagai agen anti inflamasi, anti nyeri, anti piretik, terapi penyakit reumatik, penyakit coroner hingga penyakit serebrovaskuler.

Penggunaan OAINS bersifat korosif terhadap mukosa gastrointestinal, kondisi ini terjadi melalui efek sistemik dan topikal sebagai berikut:

- a. Efek sistemik: Inhibisi COX – 1 dari penggunaan OAINS menyebabkan supresi produksi prostaglandin, penurunan sekresi mucus dan bikarbonat, sehingga efektifitas membrane pelindung berkurang untuk pertahanan integritas mukosa.
- b. Efek topikal: OAINS memiliki sifat asam dan larut dalam lemak sehingga sangat mudah menimbulkan iritasi dan mengfiltrasi mukosa lambung. Proses akumulasi zat OAINS pada sel mukosa lambung menimbulkan dehidrasi seluler dan nekrosis yang berakhir pada erosi dan ulserasi.

Sedangkan OAINS generasi kedua dapat selektif menghambat COX – 2 dikatakan memiliki efek samping lebih kecil, hanya saja hal ini masih belum dapat dipastikan. OAINS yang paling sering di konsumsi dalam jangka panjang yaitu Asam asetisalisilat/Aspirin (ASA), obat ini bersifat antagonis adenosin (ADP), memiliki efek inhibisi factor pertumbuhan proangiogenic oleh platelet serta terganggunya proses penyembuhan ulserasi yang berlanjut pada risiko munculnya komplikasi dari ulkus peptikum 2 – 4 kali lipat.

Berikut bagan patofisiologi ulkus eptikum akibat factor agresif:



**Gambar 4.2:** Pathway Ulkus peptikum akibat factor agresif

## 4.2.2 Faktor Defensif

### 1. Membran Pelindung Epitel

Membrane ini merupakan mekanisme pertama, ketika produksi mucus dan bikarbonat meningkat maka membrane pelindung epitel ini membentuk pelindung yang kedap terhadap zat – zat iritan serta dan ion bikarbonat yang terdapat pada membrane pelindung yang dapat mempertahankan pH mukosa mendekati 7.

### 2. Fungsi barrier sel – sel Epitel

Sel – sel epitel ini tersusun rapat melalui tight junctions berfungsi sebagai mekanisme pertahanan untuk mencegah penetrasi berbagai zat iritan dan menghalangi masuknya asam lambung dan pepsin masuk lebih dalam ke lapisan mukosa. Fosfolipid pada permukaan epitel menimbulkan efek hidropobik, hal ini dapat menyingkirkan asam dan zat iritan yang bersifat larut dalam air. Sedangkan produksi cathelicidin dan beta defensin (peptide kationik yang memiliki efek antimikroba) oleh sel – sel epitel berfungsi mencegah kolonisasi bakteri pada mukosa lambung. Sel epitel ini meregulasi pH intraseluler dengan cara membuang sisa ion hydrogen yang berlebih melalui pompa ion pada membrane sel basolateral.

### 3. Kapasitas Regenerasi Epitel

Terjadinya proses regenerasi epitel yang terjadi beberapa menit setelah terjadi paparan zat iritan dan selesai dalam 3 – 7 hari. Dan ketika terjadi proliferasi sel progenitor mukosa melalui regulasi berbagai macam factor yang diikuti oleh aktivasi epidermal growth factor receptor (EGFR) pada lumen gaster dalam percepatan kemampuan regenerasi epitel. Kondisi ini memicu prostaglandin dan gastrin kemudian berinteraksi dengan EGFR menstimulasi proliferasi sel dan regenerasi epitel sel.

#### 4. Aliran Darah submucosa

Proses ini memiliki fungsi dalam mensuplai oksigen dan nutrisi ke mukosa, mengeluarkan zat iritan dari epitel mukosa dan dilusi asam lambung. Adanya aliran darah mukosa juga dapat memicu peningkatan produksi bicarbonate pada membrane pelindung agar terjadi kedekatan dalam mempertahankan integritas mukosa.

#### 5. Produksi Prostaglandin

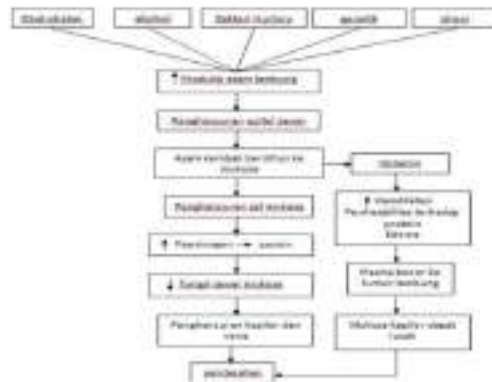
Mukosa gaster memproduksi prostaglandin secara terus menerus. Adapun zat ini senyawa yang diproduksi oleh asam arakidonat melalui siklooksigenase 1 & 2 (COX – 1 dan COX – 2). Sedangkan fungsi prostaglandin adalah mempertahankan integritas mukosa antara lain meningkatkan sekresi mucus dan bikarbonat, mengurangi produksi asam, meningkatkan aliran darah mukosa, dan akselerasi regenerasi sel.

Terdapat beberapa penyebab lain sesuai dengan kondisi tertentu berkaitan dengan etiopatogenesis ulkus peptikum:

1. Sindrom Zollinger = Ellison: Peningkatan asam lambung secara berlebih karena adanya tumor gastrinoma yang memicu pengeluaran hormon gastrin secara involunter.
2. Penggunaan narkotika: penggunaan zat ini dapat menghambat aliran darah submukosa. Sehingga terjadi atropi dan nekrosis mukosa gaster.
3. Kebiasaan merokok: memicu peningkatan stress oksidatif dan pH asam lambung.
4. Stres Psikologi: kondisi ini dapat memicu peningkatan asam lambung dan efek gastrointestinal lainnya, yang dikenal sebagai teori brain – gut axis.

5. Konsumsi alkohol: kandungan dalam alcohol mengandung zat iritan pada mukosa gastroduodenal.
6. Faktor genetik: beberapa penelitian menunjukkan Riwayat keluarga yang menderita ulkus gaster atau duodenum meningkatkan risiko terjadinya ulkus dengan jenis yang sama tiga kali lipat dibanding populasi umum.
7. Infeksi virus: beberapa kasus ulkus peptikum ditemukan berhubungan dengan infeksi virus seperti Cytomegalovirus (CMV) dan Herpes simplex Virus (HSV).

#### PATOFISIOLOGI



**Gambar 4.3:** Patofisiologi ulkus peptikum akibat factor defensif

## 4.3 Komplikasi Ulkus Peptikum

Ulkus peptikum dapat mengalami beberapa komplikasi, kondisi ini banyak ditemukan pada penderita yang tidak mendapat perawatan yang tepat. Dalam hal ini penderita dapat memerlukan perawatan darurat termasuk endoskopi hingga operasi. Sedangkan pada komplikasi parah dapat berakibat pada kematian jika tidak segera diobati.

Beberapa komplikasi tersebut adalah:

1. Perdarahan karna rusaknya pembuluh darah arteri yang memasok ke area ulkus oleh asam lambung. Hal ini proses perdarahan dapat secara lambat atau cepat, sehingga menimbulkan anemia, fatigue, kelesuan, dan pucat. Jika perdarahan cepat, dapat menyebabkan muntah darah (hemaptoe) bercampur dengan asam lambung yang berwarna seperti bubuk kopi, dan pada feses berwarna kehitaman dan lengket seperti aspal.
2. Perforasi: dinding saluran pencernaan pecah dan berlubang. Kondisi ini menyebabkan isi dari saluran pencernaan (makanan, bakteri, dan cairan pencernaan) keluar kedalam rongga abdomen. Hal ini menyebabkan infeksi serius seperti terjadinya peritonitis.
3. Obtruksi: terjadi karena adanya proses peradangan yang berlangsung menjadi kronis, hal ini mengakibatkan terjadi pembengkakan dan adanya jaringan parut pada saluran cerna. Sehingga seiring waktu dapat menghalangi proses transportasi makanan dan menyebabkan muntah serta penurunan berat badan.

## 4.4 Anamnesa

Pada saat di lakukan anamnesa ulkus peptikum banyak hal umum ditemukan tanda dan gejala, dimana hasil dari anamnesa ini dapat dijadikan sebagai penentuan penatalaksanaan awal yang tepat.

Nyeri ulu hati (epigastrium): merupakan gejala umum yang sering ditemukan pada ulkus peptikum, kondisi ini dideskripsikan sebagai sensasi yang sangat perih seperti rasa tertusuk – tusuk hingga rasa seperti terbakar.

Dispepsia: penderita sering bersendawa, perut terasa begah, kembung, dan cepat merasa kenyang setelah makan. Ulkus peptikum terdapat dua kondisi

yaitu ulkus gaster dan ulkus duodenum. Kedua kondisi ini memiliki pola dan karakteristik nyeri epigastrium yang berbeda.

Berikut acuan paling sederhana agar dapat melakukan anamnesa yang tepat dalam menentukan kedua kondisi ulkus tersebut.

1. Ulkus duodenum: Awitan nyeri 90 menit sampai 3 jam setelah makan dan membaik setelah pemberian antasida atau mengkonsumsi makanan. Pada beberapa kasus ditemukan penderita mengalami serangan nyeri epigastrium pada malam hari sehingga penderita mengalami gangguan tidur.
2. Ulkus gaster: Awitan nyeri terjadi langsung setelah makan, secara umum tidak membaik meskipun pemberian antasida, dan sering kali disertai mual muntah.

Pada anamnesa lainnya adalah faktor risiko yang dimiliki penderita seperti: penggunaan OAINS jangka panjang, konsumsi jamu – jamuan/obat – obatan herbal (sering ditemukan kandungan OAINS), riwayat merokok, konsumsi alkohol, dan riwayat ulkus peptikum sebelumnya pada keluarga inti.

Tanda dan gejala ulkus peptikum disertai dengan komplikasi sebagai berikut:

1. Perdarahan: Hematemesis dan/ atau melena pada kondisi kronis, hingga disertai tanda anemia seperti lemas dan sesak.
2. Perforasi: Nyeri abdomen generalisata dengan awitan yang timbul mendadak dengan intensitas tinggi.
3. Obstruksi gastric outlet: Nyeri epigastrium disertai rasa begah serta mual muntah berisi sisa makanan yang belum tercerna, nyeri ini muncul beberapa jam setelah konsumsi makanan.

Sedangkan anamnesa yang membutuhkan rujukan segera (kegawatdaruratan) serta segera dilakukan endoskopi saluran cerna yaitu:

1. Terdapat tanda perdarahan atau anemia
2. Rasa kenyang ketika awal makan (early satiety)
3. Penurunan BB tanpa sebab yang jelas.
4. Disfagia atau odinofagia Progresif
5. Vomitus berulang
6. Riwayat keganasan gastrointestinal pada keluarga.

## 4.5 Pemeriksaan Fisik

Pada kasus ulkus peptikum tanpa disertai komplikasi, saat deep palpasi pada bagian epigastrium penderita akan merasakan nyeri. Dan terkadang nyeri juga dirasakan pada bagian abdomen kanan atas (kuadran II).

Berikut beberapa temuan klinis yang perlu diperhatikan dicurigai adanya tanda – tanda komplikasi, seperti:

1. Kecurigaan perdarahan saluran cerna dengan ditandai adanya melena saat colok dubur.
2. Defans muscular, ditemukan rigiditas dan nyeri lepas pada semua kuadran abdomen saat deep palpasi, yang mengindikasikan adanya komplikasi perforasi.
3. Fenomena succusion splash (suara seperti percikan yang muncul ketika adanya pergerakan pasien secara tiba – tiba) saat dilakukan auskultasi pada kuadran kiri atau tengah atas abdomen, hal ini dicurigai adanya komplikasi obstruksi gastric outlet.
4. Takikardi, hipotensi, anuria serta tanda – tanda syok lainnya perlu diperhatikan sebagai indikasi adanya syok hipovolemik akibat dehidrasi, bisa karena vomitus hebat atau perdarahan saluran cerna, maupun syok sepsis karena perforasi.



## 4.6 Pemeriksaan Penunjang

### 1. Pemeriksaan Infeksi H.pylori:

Konfirmasi infeksi bakteri H.pylori ini ditemukan dengan endoskopi (invasif) maupun non – endoskopi (non - invasif) dengan beberapa modalitas sebagai berikut:

- a. Urea breath test (UBT): merupakan pemeriksaan baku emas untuk memastikan adanya infeksi H.pylori. pemeriksaan non – invasif ini mendeteksi isotop karbon dioksida sebagai produk dari aktivitas enzim urease oleh H.pylori pada mukosa gaster.
- b. Uji urease cepat: proses menggunakan spesimen biopsi mukosa gaster melalui endoskopi.

Pemeriksaan lain yang dapat dilakukan melau endoskopi ialah uji histologi, kultur, dan polimerase chain reaction (PCR). Sedangkan pemeriksaan tanpa endoskopi dapat dilakukan tes antigen feses (H.pylori stool antigen/ HpSa) atau dengan serologi darah meskipun sensitivitas dan spesifisitasnya tidak seakurat UBT.

### 2. Pemeriksaan Laboratorium rutin:

Pada pemeriksaan darah lengkap dapat terevaluasi anemia akibat perdarahan saluran cerna. Pemeriksaan tersebut meliputi fungsi liver, amilase dan lipase.

### 3. Endoskopi saluran cerna:

Pada pemeriksaan ini untuk mengevaluasi adanya tanda – tanda keganasan pada dua kondisi sebagai berikut:

#### a. Ulkus gaster

- 1) Ditemukan lesi mukosa berbatas tegas, bergaung, dengan dasar ulkus bersih berisi eksudat fibrin putih. Kondisi umum ulkus ditemukan pada kurvatura batasan antara

fundus dan antrum, seringkali soliter dengan diameter 0,5 – 2,5 cm.

- 2) Ulkus gaster jinak: gambaran luka berbentuk bulat reguler dengan permukaan dinding halus dan dasar rata. Sedangkan mukosa sekitar ulkus menunjukkan lipatan yang menjalar secara reguler.
- 3) Ulkus gaster ganas: secara umum dengan batas luka irreguler dengan tepi yg dapat meningkat maupun menurun. Terdapat massa dengan ulserasi sering tampak menonjol ke lumen gaster dengan lipatan sekitar mukosa bernodul – nodul menjalar secara irreguler.

b. Ulkus Duodenum:

Lesi ulkus duodenum secara umum menunjukkan gambaran kerusakan mukosa berbatas tegas dengan kedalaman mencapai lapisan muskularis. Berdasarkan kasus lebih dari 95% lesi ulkus ditemukan pada bagian superior duodenum dengan diameter kurang dari 1 cm.

## 4.7 Masalah – masalah keperawatan

Berdasarkan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (PPNI, 2018) beberapa diagnosa keperawatan yang sering ditegakkan pada ulkus peptikum berdasarkan beberapa studi kasus penelitian yaitu (fauzul, A. Dkk, 2023):

1. Nyeri akut berhubungan dengan agen pencedera fisiologis
2. Defisit pengetahuan berhubungan dengan kurang terpapar informasi

3. Risiko defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan
4. Risiko perfusi gastrointestinal tidak efektif berhubungan dengan disfungsi gastrointestinal
5. Risiko hipovolemia berhubungan dengan muntah
6. Gangguan pola tidur berhubungan dengan korang kontrol tidur
7. Nausea berhubungan dengan iritasi lambung

## 4.8 Intervensi dan tata laksana

Berikut intervensi berdasarkan studi kasus penelitian terkait ulkus peptikum (fauzul, A. Dkk, 2023):

### **Kurang terpapar informasi**

1. Identifikasi kesiapan dan kemampuan menerima informasi
2. Identifikasi faktor – faktor yang dapat meningkatkan dan menurunkan motivasi perilaku hidup bersih dan sehat
3. Sediakan materi dan media penkes
4. Jadwalkan pendidikan kesehatan sesuai kesepakatan
5. Beri kesempatan untuk bertanya dan jelaskan faktor risiko yang dapat memengaruhi kesehatan
6. Ajari strategi peningkatan perilaku hidup bersih dan sehat

Sedangkan dalam penanganan nyeri akut dapat melakukan manajemen nyeri secara umum, sehingga masalah gangguan tidur dan pola pemenuhan nutrisi dapat teratasi.

Tatalaksana lain yang dapat diterapkan pada ulkus peptikum adalah:

1. Terapi non – farmakologi: prinsip utama pada terapi ini mengurangi iritasi mukosa dan sekresi lambung berlebih.

- a. Kompres air hangat pada area nyeri disertai tehnik nafas dalam
  - b. Tehnik relaksasi otot autogenik dan terapi air hangat untuk mempermudah proses istirahat
  - c. Modifikasi pola makan dan pola hidup, khususnya pada perilaku konsumsi zat – zat iritan yang dapat memicu sekresi asam lambung seperti makanan pedas, berbumbu, alkohol, merokok. Diet dilakukan dengan cara makan sering dalam porsi kecil.
  - d. Penderita dengan PUD sebaiknya menjalankan perubahan gaya hidup dengan mengurangi stres, istirahat cukup, mengurangi dan atau berhenti merokok.
  - e. Sebagai tindakan pencegahan dapat memaksimalkan sistem pencernaan dengan memperbanyak konsumsi sayur, buah – buahan yang mengandung vitamin A dan C, biji – bijian dengan kandungan serat tinggi seperti gandum, beras merah.
2. Terapi farmakologi
- a. Supresi asam:  
Merupakan prinsip utama farmakologi yang berperan krusial dalam eradikasi infeksi *H.pylori*, untuk penyembuhan lesi serta mencegah perdarahan.  
Agen supresi asam ini meliputi:
    - 1) Proton pump inhibitor (PPI) merupakan anti – sekretorik dengan obat – obatan sebagai berikut: Omeprazole 20 mg, esomeprazole 40 mg, Lansoprazole 30 mg, Rabeprazole 20 mg.
    - 2) Antagonis reseptor H<sub>2</sub> merupakan anti – sekretorik lainnya, penggunaan antagonis reseptor H<sub>2</sub> ini lebih jarang digunakan, karena efektifitas PPI yang ditemukan lebih superior dalam proses penyembuhan Ulkus dan

mempertahankan pH mendekati kondisi netral dalam waktu yang lebih lama.

b. Eradikasi Infeksi H pylori:

Berdasarkan penelitian penggunaan triple therapy lebih baik daripada pemberian agen anti-sekretorik dalam mencegah perdarahan berulang. Adapun triple therapy tersebut terdiri dari proton pump inhibitor (PPI) berupa omeprazole 20mg 2x sehari, atau lansoprazole 30 mg 2x sehari, yang dipadukan dengan amoxicillin 1000mg 2x sehari + clarithromycin 500mg 2x sehari. Terapi diberikan selama 7 – 10 hari dan dapat dilanjutkan hingga 14 hari.

Terapi ini dinilai sangat baik dengan keberhasilan 90 %.

- 1) Untuk penderita alergi amoxicillin, regimen dapat diganti dengan PPI 2x sehari + clarithromycin 500 mg 2 x sehari + metronidazole 500 mg 2 x sehari. Terapi ini diberikan 7 – 10 hari, dapat diteruskan sampai 14 hari.
- 2) Sebagai pilihan alternatif lainnya yaitu terapi kombinasi bismut selama 7 – 14 hari. Kombinasi ini terdiri dari PPI 2 x sehari + bismut 240 mg 2 x sehari +metronidazole 400 mg 2 – 3 x sehari + tetrasiklin 400 mg 4 x sehari. Tingkat keberhasilan eradikasi H. Pylori dengan kombinasi ini mencapai > 80%.
- 3) Salvage Therapies: terapi ini digunakan jika infeksi H. Pylori masih persisten setelah lini pertama. Penggunaan antibiotik yang sama pada regimen sebelumnya harus di hindari jika memungkinkan.

**Tabel 4.1:** Tatalaksana eradikasi infeksi *H.pylori*

Regimen	Obat	Dosis
<b>Bismuth kuadrupel</b> (untuk pasien yang sebelumnya mendapat regimen klaritromisin)	PPI	2 x 1
	Bismuth subsitrat	2 x 750 mg
	Tetrasiklin	4 x 500 mg
	Metronidazole	3 x 500 mg
<b>Levofloksasin tripel</b> (untuk pasien yang sebelumnya mendapat regimen bismuth atau klaritromisin)	PPI	2 x 1
	Levofloksasin	2 x 500 mg
	Amoksisilin	2 x 1000 mg
<b>Konkomitan</b> (jika terapi dengan bismuth tidak tersedia)	PPI	2 x 1
	Klaritromisin	2 x 500 mg
	Amoksisilin	2 x 1000 mg
	Metronidazole	3 x 500 mg
Rifabutin tripel	PPI	2 x 1
	Rifabutin	1 x 300 mg
	Amoksisilin	2 x 1000 mg
Terapi dual dosis tinggi	PPI	2 x 1
	Amoksisilin	3 x 1000 mg

### 3. Tatalaksana akibat OAINS:

Beberapa agen profilaktik yang terbukti dapat mengurangi ulkus peptikum akibat konsumsi OAINS adalah PPI atau prostaglandin analog dengan regimen sebagai berikut: Misoprostol 4 x 100 – 200 mg, Omeprazole 20 -40 mg, Lansoprazole 15 – 30 mg.

Agen sitoprotektif: cara kerja agen sitoprotektif ini membantu penyembuhan ulkus dengan adanya produksi mukus yang membentuk lapisan yang melindungi ulkus dari lingkungan sekitar dan perbaikan aliran darah submukosa. Kombinasi yang cukup sering digunakan yaitu: sukralfat 3 x 1000mg dan rebamipid 3 x 100mg.

4. Terapi endoskopi: dapat melakukan proses penyumbatan luka dengan terapi panas atau menyuntikkan obat pada area luka saat endoskopi. Saat terapi ini dilakukan digunakan juga untuk mengevaluasi tanda – tanda progresif ke arah keganasan.
5. Terapi Pembedahan: terapi pembedahan ini dilakukan jika pada ulkus peptikum dengan komplikasi. Tindakan ini dilakukan ketika

setelah dua kali terapi endoskopi tidak dapat menghentikan perdarahan atau mencapai hemostasis.

## 4.9 Tatalaksana pada ulkus peptikum dengan komplikasi

### 4.9.1 Perdarahan Saluran Cerna

kondisi ini dapat terjadi pada 15 % dari keseluruhan penderita ulkus peptikum, dengan angka kematian sebesar 5 – 10 % pada 30 hari pertama. Angka kejadian ini dapat meningkat pada usia lanjut serta riwayat tingginya konsumsi OAINS.

Alur penatalaksanaan perdarahan saluran cerna pada ulkus peptikum sebagai berikut:

1. Pre-endoskopi:

Tindakan resusitasi awal dan evaluasi hemodinamik, persiapan tranfusi darah jika Hb  $\leq$  7 mg/dl, evaluasi stratifikasi risiko penderita menggunakan skor Blatchford atau skor Glasgow, evaluasi adanya koagulopati untuk pertimbangan penghentian obat – obatan antiplatelet jika terjadi perdarahan, hentikan penggunaan OAINS jika ada, pertimbangkan penggunaan agen prokinetik untuk mengurangi tindakan endoskopi lanjutan, dan berikan terapi PPI melalui IV omeprazole bolus 80mg lanjut drip kontinu 8 mg/jam.

2. Endoskopi:

dilakukan dalam 24 jam setelah resusitasi awal dan evaluasi risiko stigmata ulkus peptikum berdasarkan gambaran klasifikasi forrest sebagai berikut:

**Tabel 4.2:** klasifikasi forrest

Kriteria	Deskripsi
Forrest Ia	Ulkus dengan perdarahan aktif menyemprot
Forrest Ib	Ulkus dengan perdarahan merembes
Forrest IIa	Ulkus dengan pembuluh darah visibel tak berdarah
Forrest IIb	Ulkus dengan bekuan adheren
Forrest IIc	Ulkus dengan bintik pigmentasi datar
Forrest III	Ulkus berdasar bersih

### 3. Post-endoskopi:

Jika stigmata dengan risiko tinggi ditemukan maka lanjutkan terapi PPI perIV dosis tinggi selama 72 jam untuk mengurangi perdarahan serta mortalitas, ulang endoskopi jika perdarahan berulang, kemudian evaluasi strategi penggunaan OAINS pada penderita ulkus peptikum akibat OAINS, Eradikasi infeksi H.pylori jika ada, dan terapi PPI jangka panjang pada ulkus peptikum idiopatik.

#### 4.9.2 Perforasi

Pada kondisi ini penderita berisiko mortalitas cukup tinggi, diperkirakan sekitar 30 %. Trias klasik dari perforasi ulkus peptikum meliputi: nyeri abdomen, takikardi, dan rigiditas abdomen. Dan ketika terjadi infeksi peritonitis dapat menyebabkan demam dan leukositosis. Pada CT abdomen terdeteksi adanya udara bebas pada sub – diaphragma.

Adapun tatalaksana pada kondisi ini yaitu: penghentian asupan makanan per -oral, pemasangan NGT, resusitasi cairan, terapi PPI perIV, antibiotik spektrum luas dan konsultasi untuk tindakan pembedahan.

#### 4.9.3 Obstruksi Gastric Outlet

Komplikasi ini paling jarang terjadi, dengan estimasi kejadian 1 – 2 %. Pada kasus sering ditemukan disebabkan oleh inflamasi dan edema akibat ulkus



atau pembentukan jaringan parut pada regio peripilorik, atau dapat juga disebabkan oleh malignasi.

Tatalaksana pada kondisi ini diberikan sesuai dengan faktor penyebabnya. Salah satu terapi farmakologis, dapat digunakan PPI perIV dosis tinggi diikuti dengan konsumsi per – oral jika menunjukkan respon yang baik. Pada kondisi terdapat jaringan parut, dengan pemasangan sten (dilatasi balon) menggunakan endoskopi serta intervensi pembedahan seperti piloroplasti atau drainase gastrojejunostomi jika diperlukan.

# Bab 5

## Gangguan pencernaan bawah: Diare

### 5.1 Diare

WHO (2017) menjelaskan bahwa diare adalah keadaan dimana seseorang buang air besar dengan konsistensi lembek atau cair, bahkan dapat berupa air saja dan frekuensinya lebih sering dari biasanya, tiga kali atau lebih dalam satu hari. Pasien yang mengalami diare kurang dari 14 hari dikategorikan sebagai diare akut sedangkan pasien yang mengalami diare lebih dari 14 hari disebut diare kronis.

Diare merupakan penyakit pada gangguan pencernaan bawah yang sering ditemukan di masyarakat yang bisa terjadi pada semua umur mulai dari bayi sampai dewasa. Penyakit diare merupakan penyebab kematian ketiga pada anak usia 1-59 bulan mengakibatkan kematian sekitar 443.832 anak setiap tahunnya. Diare dapat berlangsung selama beberapa hari dan dapat membuat tubuh kekurangan air dan garam yang diperlukan untuk

bertahan hidup. Di masa lalu, bagi kebanyakan orang, dehidrasi parah dan kehilangan cairan adalah penyebab utama kematian akibat diare.

Diare merupakan gejala infeksi pada saluran usus, yang dapat disebabkan oleh berbagai organisme bakteri, virus, dan parasit. Infeksi menyebar melalui makanan atau air minum yang terkontaminasi, atau dari orang ke orang akibat kebersihan yang buruk (WHO, 2024).

## 5.2 Etiologi

WHO (2024) Infeksi: Diare adalah gejala infeksi yang disebabkan oleh sejumlah organisme bakteri, virus dan parasit, yang sebagian besar disebarkan oleh air yang terkontaminasi tinja. Infeksi lebih sering terjadi ketika ada kekurangan sanitasi dan kebersihan yang memadai serta air yang aman untuk minum, memasak, dan membersihkan diri.

Di antara anak-anak di bawah usia 5 tahun:

1. Patogen virus yang paling umum adalah rotavirus, norovirus, adenovirus, dan astrovirus.
  - a. Rotavirus adalah virus yang menyebabkan diare parah, terutama pada anak-anak. Infeksi rotavirus sering ditandai dengan diare cair, muntah, demam, dan mual. Vaksin rotavirus dapat mencegah infeksi ini (Dinas Kesehatan Provinsi Aceh, 2023)
  - b. Norovirus adalah jenis virus yang disebabkan oleh peradangan lambung dan usus, umumnya dikenal sebagai gastroenteritis. Norovirus sangat menular dan dapat menyebabkan gejala seperti mual, muntah, diare dan sakit perut.
2. Patogen bakteri termasuk *Escherichia coli*, *Salmonella* spp, *Shigella* spp, dan *Campylobacter* spp

### 3. Patogen parasit termasuk *Cryptosporidium*, *Giardia*, dan *Entamoeba* spp.

Rotavirus dan *E. coli* merupakan patogen yang paling umum di antara anak-anak di semua kelompok umur, sedangkan patogen parasit, lazim ditemukan pada anak-anak berusia 3-5 tahun. Patogen bakteri, termasuk *E. coli*, *Salmonella*, dan *Shigella*, umum ditemukan pada anak usia 6 hingga 10 tahun, seperti halnya rotavirus, norovirus, dan sapovirus.

Pola etiologi spesifik lokasi juga perlu dipertimbangkan:

#### 1. Malnutrisi

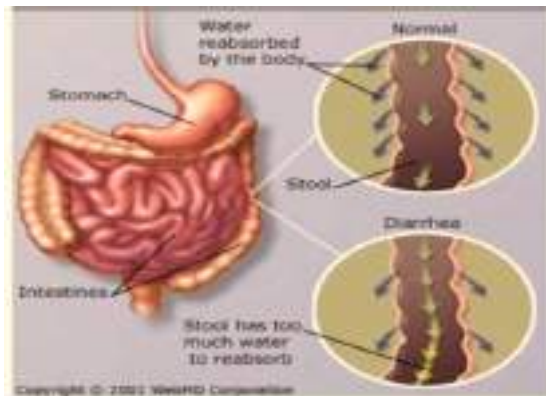
Anak-anak yang meninggal karena diare sering kali menderita malnutrisi yang mendasarinya, yang membuat mereka lebih rentan terhadap diare. Setiap episode diare, pada gilirannya, membuat kondisi malnutrisi mereka semakin parah. Diare adalah penyebab utama malnutrisi pada anak di bawah 5 tahun.

#### 2. Air Minum

Pada tahun 2022, secara global kurang lebih 1,7 miliar orang menggunakan sumber air minum yang terkontaminasi tinja. Kontaminasi mikroba pada air minum akibat kontaminasi tinja merupakan risiko terbesar bagi keamanan air minum. Sekitar 1 juta orang diperkirakan meninggal setiap tahunnya akibat diare yang disebabkan oleh air minum yang tidak aman, sanitasi, dan kebersihan tangan. Diare telah mengakibatkan kematian 395.000 anak di bawah usia 5 tahun per tahun. Kemalangan ini bisa dicegah apabila kebersihan air minum dimaksimalkan. (WHO, 2023)

Penyebab lainnya: Penyakit diare juga dapat menyebar dari orang ke orang, diperparah oleh kebersihan pribadi yang buruk. Makanan adalah penyebab utama diare lainnya jika makanan tersebut disiapkan atau disimpan dalam

kondisi yang tidak higienis. Penyimpanan dan penanganan air rumah tangga yang tidak aman juga merupakan faktor risiko yang penting. Ikan dan makanan laut dari air yang tercemar juga dapat menyebabkan penyakit ini.



**Gambar 5.1:** Pergerakan Feses akibat Diare dalam usus (Advanced Cardiology and Advanced Primary Care, 2021).

Menurut Advanced Cardiology and Advanced Primary Care (2021) menjabarkan beberapa penyebab diare, diantaranya:

1. Obat. Obat antibiotik sering menyebabkan diare, seperti halnya banyak obat lain
2. Sindrom iritasi usus besar (IBS/ Irritable Bowel Syndrome) - IBS adalah gangguan usus fungsional (artinya, tidak ada yang salah dengan usus secara struktural), IBS dapat menyebabkan diare dan perut terasa kembung
3. Intoleransi laktosa, pasien yang kekurangan enzim laktosa akan mengalami kembung, kram, diare apabila mengkonsumsi produk susu. Dimana enzim laktosa ini diperlukan untuk memecah gula dalam susu.

4. Penyakit celiac (intoleransi gluten), pada gangguan ini pasien tidak dapat mencerna gluten, yang ditemukan dalam banyak makanan yang mengandung tepung.
5. Penyakit Crohn/kolitis ulserativa, ini adalah gangguan radang usus yang dapat menyebabkan diare, darah dalam tinja, sakit perut, dan gejala lainnya
6. Parasit- infeksi parasit (sering kali tertular saat bepergian) dapat menyebabkan diare

## 5.3 Patofisiologi

Diare terjadi akibat berkurangnya penyerapan air oleh usus atau meningkatnya sekresi air. Sebagian besar kasus diare akut memiliki etiologi infeksi. Diare kronis umumnya dikategorikan menjadi 3 kelompok: berair, berlemak (malabsorpsi), atau infeksi. Cara lain untuk mengklasifikasikan patofisiologi diare adalah menjadi bentuk sekretori dan osmotik. Intoleransi laktosa menyebabkan diare berair, yang menyebabkan peningkatan sekresi air ke dalam lumen usus.

Pasien biasanya mengalami gejala kembung dan perut kembung bersamaan dengan diare berair. Enzim laktase memecah laktosa di dalam usus. Produk sampingannya mudah diserap oleh sel epitel. Ketika laktase menurun atau tidak ada, laktosa tidak dapat diserap dan tetap berada di lumen usus. Laktosa aktif secara osmotik, dan menahan serta menarik air, yang menyebabkan diare berair.

Penyebab umum diare berlemak meliputi penyakit celiac dan pankreatitis kronis. Pankreas melepaskan enzim yang diperlukan untuk memecah makanan. Enzim dilepaskan dari pankreas dan membantu pencernaan lemak, karbohidrat, dan protein. Setelah dipecah, produk tersebut tersedia untuk diserap di usus. Pasien dengan pankreatitis kronis mengalami kekurangan pelepasan enzim, yang menyebabkan malabsorpsi. Gejalanya

sering kali meliputi nyeri perut bagian atas, perut kembung, dan tinja berbau busuk, besar, dan pucat akibat malabsorpsi lemak. Pada diare jenis sekretori, infeksi bakteri dan virus merupakan penyebab umum.

Dalam kasus ini, tinja encer disebabkan oleh cedera pada epitel usus. Sel epitel melapisi saluran usus dan memfasilitasi penyerapan air, elektrolit, dan zat terlarut lainnya. Etiologi infeksi menyebabkan kerusakan pada sel epitel, yang menyebabkan peningkatan permeabilitas usus. Sel epitel yang rusak tidak dapat menyerap air dari lumen usus, yang menyebabkan tinja encer. Diare dikategorikan menjadi akut atau kronis dan infeksi atau non-infeksi berdasarkan durasi dan jenis gejala.

Diare akut didefinisikan sebagai episode yang berlangsung kurang dari 2 minggu. Infeksi bakteri paling sering menyebabkan diare akut. Sebagian besar kasus disebabkan oleh infeksi virus, dan perjalanan penyakitnya sembuh sendiri. Diare kronis didefinisikan sebagai durasi yang berlangsung lebih dari 2 minggu dan cenderung non infeksi. Penyebab umumnya meliputi malabsorpsi, penyakit radang usus, dan efek samping obat (Nemeth & Pflieger, 2022)

## 5.4 Tanda dan Gejala

Pada pasien yang mengalami diare dehidrasi ringan/ sedang tanda dan gejala yang akan muncul adalah pasien akan mudah marah, rewel pada anaka-anak, mata cekung, mudah haus, minum banyak, cubitan kulit perut kembali lambat sedangkan pasien yang mengalami diare dehidrasi berat hal-hal yang bisa diperhatikan adalah pasien mengalami letargi atau tidak sadar, mata cekung, tidak bisa minum atau malas minum, cubitan kulit perut kembali sangat lambat.

Apabila feses yang keluar didapati ada darah maka disebut Disentri (Kemenkes, 2015). Apabila diare pasien tidak sembuh-sembuh selama 6-7 hari biasanya akan dilakukan pemeriksaan feses untuk mengetahui infeksi

yang dialami pasien, pemeriksaan darah, sigmoidoskopi dan kolonoskopi apabila ada peninjauan yang lebih serius untuk dilakukan

## 5.5 Pencegahan dan Pengobatan

Menurut WHO (2024) ini merupakan langkah-langkah yang perlu dilakukan untuk mencegah dan mengobati diare.

Langkah-langkah utama untuk mencegah diare meliputi:

1. Akses ke air minum yang aman, bersih, jernih, tidak beraroma
2. Penggunaan sanitasi yang lebih baik
3. Mencuci tangan dengan sabun dibersihkan di air yang mengalir memakai tehnik 6 langkah cara cuci tangan
4. Pemberian Air Susu Ibu kepada bayi yang baru lahir yang eksklusif selama 6 bulan pertama sejak lahir
5. Kebersihan diri dan makanan yang sehat, bervariasi dan bersih
6. Pendidikan kesehatan tentang bagaimana infeksi menyebar
7. Menerima Vaksin Rotavirus.

Langkah-langkah utama untuk mengobati diare meliputi yang berikut ini:

1. Rehidrasi dengan larutan garam rehidrasi oral (oralit). Oralit adalah campuran air bersih, garam, dan gula. Biayanya beberapa sen per perawatan. Oralit diserap di usus kecil dan menggantikan air dan elektrolit yang hilang dalam tinja.
2. Suplemen seng mengurangi durasi episode diare sebesar 25% dan berhubungan dengan penurunan volume tinja sebesar 30%.
3. Rehidrasi dengan cairan intravena jika terjadi dehidrasi berat atau syok.



4. Makanan kaya nutrisi. Lingkaran setan malnutrisi dan diare dapat diputuskan dengan terus memberikan makanan kaya nutrisi - termasuk ASI - selama episode, dan dengan memberikan makanan bergizi - termasuk ASI eksklusif selama 6 bulan pertama kehidupan - kepada anak-anak ketika mereka sehat.
5. Berkonsultasi dengan tenaga kesehatan profesional, khususnya untuk penanganan diare yang persisten atau bila terdapat darah dalam tinja atau bila ada tanda-tanda dehidrasi.

## 5.6 Diagnosa Keperawatan Diare

Salah satu diagnosa dan intervensi keperawatan yang bisa diambil dari penyakit diare adalah manajemen diare. Di tabel di bawah ini telah dijabarkan hal-hal yang perlu dilakukan dalam memberikan tindakan keperawatan kepada pasien sesuai dengan kebutuhan dari pasien.

**Tabel 5.1:** Diagnosa Keperawatan Diare

No	Diagnosa Keperawatan (SDKI)	Kriteria Hasil (SLKI)	Intervensi (SIKI)
1.	<p><b>SDKI. D. 0020, hal: 58</b>  <b>DIARE</b>  <b>Definisi:</b>            Diare berhubungan dengan proses infeksi (inflamasi usus).</p> <p>Penyebab:            Fisiologis</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Inflamasi gastrointestinal</li> <li>2. Iritasi</li> </ol>	<p><b>SLKI. L. 04033 hal: 25</b>  <b>Eliminasi Fekal</b>  <b>Definisi :</b>            Proses pengeluaran feses yang mudah dengan konsistensi frekuensi dan bentuk feses yang normal.</p> <p>Ekspektasi : Membaik</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kontrol pengeluaran</li> </ol>	<p><b>SIKI. I. 03101 hal 164</b>  <b>Manajemen Diare</b>  <b>Definisi :</b>            Mengidentifikasi dan mengelola diare dan dampaknya.</p> <p>Tindakan            Observasi :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Identifikasi penyebab diare (mis, inflamasi gastrointestinal, iritasi gastrointertinas proses infeksi, malabsorpsi,</li> </ol>

<p>gastrointestinal 3 Proses infeksi 4 Malabsorpsi</p> <p>Psikologis 1. Kecemasan 2. Tingkat stres tinggi</p> <p>Situasional 1. Terpapar kontaminan 2 Terpapar toksin 3. Penyalahgunaan laksatif 4. Penyalahgunaan zat 5. Program pengobatan (Agen tiroid, analgesik, pelunak feses, ferosulfat, antasida, cimetidine dan antibiotik)</p> <p>Data Objektif: 1. Defekasi lebih dari tiga kali dalam 24 jam 2. Feses lembek atau cair</p> <p>Gejala dan Tanda Minor</p> <p>Subjektif 1. Urgency 2. Nyeri/kram abdomen</p> <p>Objektif</p>	<p>feses</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Keluhan defekasi lama dan sulit</li> <li>3. Mengejan saat defekasi</li> <li>4. Distensi abdomen</li> <li>5. Teraba massa pada rektal</li> <li>6. Urgency</li> <li>7. Nyeri abdomen</li> <li>8. Kram abdomen</li> <li>9. Konsistensi feses</li> <li>10. Frekuensi BAB</li> <li>11. Peristaltik usus</li> </ol>	<p>ansietas, stres, efek obat-obatan, pemberian botol susu)</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>2. Identifikasi riwayat pemberian makanan</li> <li>3. Identifikasi gejala invaginasi (mis. tangisan keras, kecupatan pada bayi)</li> <li>4. Monitor warna, volume, frekuensi, dan konsistensi tinja</li> <li>5. Monitor tanda dan gejala hypovolemia (mis takikardia, nadi teraba lemah, tekanan darah turun, turgor kulit turun, mukosa mulut kering, CRT melambat, BB menurun)</li> <li>6. Monitor iritasi dan ulserasi kulit di daerah perianal</li> <li>7. Monitor jumlah pengeluaran diare</li> <li>8. Monitor keamanan penyiapan makanan</li> </ol> <p>Terapeutik :</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>9. Berikan asupan cairan oral (mis, larutan garam gula, oralit, pedialyte, renalyte)</li> <li>10. Pasang jalur intravena</li> <li>11. Berikan cairan intravena (mis, ringer asetat, ringer laktat), jika perlu</li> <li>12. Ambil sampel darah untuk pemeriksaan darah lengkap dan elektrolit</li> </ol>
---	--	--

	1. Frekuensi peristaltik meningkat 2. Bising usus hiperaktif		13. Ambil sampel feses untuk kultur, jika perlu  Edukasi : 14. Anjurkan makanan porsi kecil dan sering secara bertahap 15. Anjurkan menghindari makanan pembentuk gas, pedas dan mengandung laktosa Anjurkan melanjutkan pemberian ASI  Kolaborasi : 16. Kolaborasi pemberian obat antimotilitas (mis. loperamide, difenoksilat) 17. Kolaborasi pemberian obat antispasmodic/spasmolitik (mis. papaverin, ekstrak belladonna, mebeverine) 19. Kolaborasi pemberian obat penguat feses (mis. atapulgit, smektit, kaolin-pektin)
--	---	--	---

Implementasi keperawatan adalah serangkaian tindakan yang akan dilakukan oleh perawat untuk membantu pasien dari masalah kesehatan yang dihadapi untuk memiliki kesehatan yang lebih baik sesuai gambaran kriteria hasil yang diharapkan (Suarni & Apriyani, 2017).

### **Evaluasi keperawatan**

Evaluasi merupakan perbandingan yang sistematis dan terencana tentang kesehatan pasien dengan tujuan yang telah ditetapkan, dilakukan, berkesinambungan dengan melibatkan pasien dan tenaga kesehatan lainnya. Evaluasi dalam keperawatan merupakan tindakan dalam menilai asuhan keperawatan yang telah ditentukan untuk mengetahui pemenuhan

kebutuhan pasien secara optimal dan mengukur hasil dari proses keperawatan (Suarni & Apriyani, 2017).



# Bab 6

## Konstipasi dan Obstruksi Usus

### 6.1 Konstipasi

Konstipasi, atau sembelit, adalah gangguan sistem pencernaan yang sangat umum terjadi pada semua usia, dari anak-anak hingga lansia. Kondisi ini terjadi ketika seseorang mengalami kesulitan buang air besar (BAB) atau frekuensi BAB menjadi lebih jarang dari biasanya. Konstipasi sering kali dianggap sebagai gangguan ringan, padahal dalam beberapa kasus, jika dibiarkan, bisa menjadi masalah serius yang mengganggu kualitas hidup, bahkan menandakan adanya penyakit yang lebih berat.

WHO mencatat bahwa lebih dari 20% populasi dunia mengalami konstipasi kronis. Di Indonesia sendiri, data dari Kementerian Kesehatan menyebutkan bahwa sekitar 10-15% penduduk pernah mengalami konstipasi setiap tahunnya. Dengan prevalensi yang tinggi, penting untuk memahami apa itu konstipasi, penyebabnya, cara pencegahannya, hingga penanganannya.

Dalam buku Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (SDKI) konstipasi diartikan dengan penurunan defekasi normal yang disertai pengeluaran

feses sulit dan tidak tuntas serta feses kering dan banyak. Konstipasi merupakan salah satu gejala yang paling sering dari keluhan gastrointestinal. Diderita sekitar 25% dari populasi dalam satu waktu, lebih sering terjadi pada wanita dan orang lanjut usia.

### 6.1.1 Definisi dan Kriteria Diagnostik Konstipasi

Konstipasi secara medis didefinisikan sebagai buang air besar kurang dari tiga kali dalam seminggu, atau buang air besar yang disertai dengan kesulitan mengeluarkan ulasan, ulasan keras, atau perasaan buang air besar tidak tuntas.

Diagnosis klinis juga dapat merujuk pada kriteria Roma IV, yang mencakup:

1. Mengejan saat buang air besar pada lebih dari 25% waktu BAB
2. Tinja keras atau berbentuk gumpalan lebih dari 25% waktu
3. Perasaan pengosongan belum tuntas
4. Merasa adanya sumbatan rektal
5. Perlunya manual manipulasi untuk mempermudah pengeluaran tinjau
6. Frekuensi buang air besar kurang dari 3 kali per minggu

Kondisi ini harus terjadi setidaknya selama tiga bulan berturut-turut dan dimulai sedikitnya enam bulan sebelum diagnosis ditegakkan.

### 6.1.2 Penyebab Konstipasi

Konstipasi bisa disebabkan oleh satu atau lebih faktor berikut:

1. Pola Makan Rendah Serat  
Serat sangat penting dalam membantu pergerakan usus. Kurangnya serat membuat tinja menjadi keras dan sulit dikeluarkan.

## 2. Dehidrasi

Kurangnya cairan dalam tubuh menyebabkan besarnya penyerapan udara dari sisa makanan, membuat tinja menjadi kering.

## 3. Kurangnya Aktivitas Fisik

Gaya hidup pasif mengurangi aktivitas otot usus. Orang yang jarang bergerak atau berbaring lama, seperti pasien rawat inap, lebih rentan mengalami konstipasi.

## 4. Kebiasaan Menahan BAB

Menunda keinginan buang air besar dapat menyebabkan refleks usus menjadi tumpul, mengakibatkan konstipasi kronis.

## 5. Penggunaan Obat-obatan

Beberapa jenis obat seperti opioid, antasida yang mengandung aluminium, suplemen zat besi, dan antidepresan dapat memicu sembelit sebagai efek samping.

## 6. Penyakit atau Gangguan Medis

- a. Sindrom iritasi usus besar (IBS)
- b. Hipotiroidisme
- c. Penyakit diabetes melitus
- d. Gangguan saraf seperti Parkinson atau multiple sclerosis
- e. Tumor usus besar

### 6.1.3 Jenis-Jenis Konstipasi

#### 1. Konstipasi Fungsional

Terjadi karena kelainan fungsi tanpa kelainan anatomi. Ini adalah tipe konstipasi yang paling umum.

#### 2. Konstipasi Obstruktif

Disebabkan oleh adanya hambatan fisik, seperti tumor atau striktur di usus besar.



### 3. Konstipasi Sekunder

Merupakan akibat dari penyakit lain atau efek samping dari obat-obatan.

### 4. Konstipasi Kronis Idiopatik

Tidak diketahui penyebabnya pasti, tetapi terjadi terus-menerus dalam waktu lama.

## 6.1.4 Gejala Konstipasi

Gejala utama konstipasi antara lain:

1. Frekuensi BAB yang menurun (kurang dari 3 kali/minggu)
2. Kaleng yang keras atau kering
3. Rasa nyeri atau tidak nyaman saat membuang air besar
4. Rasa tidak tuntas setelah BAB
5. Perut terasa penuh, kembung, dan kaku
6. Nafsu makan menurun
7. Dalam beberapa kasus, bisa terjadi mual atau muntah

Gejala tersebut bisa ringan atau berat tergantung pada durasi dan alasannya.

## 6.1.5 Faktor Risiko

Beberapa individu memiliki risiko lebih tinggi terkena konstipasi, antara lain:

1. Lansia: akibat penurunan fungsi sistem pencernaan
2. Wanita, terutama saat hamil: karena perubahan hormonal dan tekanan janin
3. Individu dengan riwayat gangguan pencernaan
4. Konsumsi secara obat jangka panjang
5. Kurangnya asupan cairan dan serat
6. Pola tidur dan makan yang tidak teratur

### 6.1.7 Komplikasi Konstipasi

Jika konstipasi tidak ditangani dengan tepat, dapat menyebabkan komplikasi sebagai berikut:

1. Wasir (hemoroid): akibat mengejan berlebihan
2. Fisura ani : robekan kecil di anus karena tinja keras
3. Impaksi feses : tinja yang sangat keras hingga tidak bisa dikeluarkan
4. Prolaps rektum : dinding rektum keluar melalui anus
5. Obstruksi usus : kondisi darurat medis yang memerlukan tindakan segera

### 6.1.8 Pencegahan Konstipasi

Konstipasi dapat dicegah melalui perubahan gaya hidup dan pola makan.

Berikut langkah-langkah pencegahannya:

1. Meningkatkan Asupan Serat  
Konsumsi makanan berserat tinggi seperti sayuran hijau, buah-buahan, kacang-kacangan, dan biji-bijian.
2. Minum Air yang Cukup  
Minum minimal 8 gelas air putih per hari dapat membantu mengencerkan tinja dan melancarkan buang air besar.
3. Rutinitas Berolahraga  
Aktivitas fisik seperti jalan kaki, bersepeda, atau berenang membantu mempercepat pergerakan usus.
4. Jangan Menahan BAB  
Biasakan untuk membuang air besar secara teratur, terutama pada pagi hari setelah sarapan.

5. Kurangi Konsumsi Kafein dan Alkohol  
Keduanya bisa menyebabkan dehidrasi yang memperparah sembelit.
6. Pengobatan Konstipasi  
Penanganan konstipasi tergantung pada penyebab dan tingkat keparahannya.  
Beberapa metode penanganan antara lain:
  - a. Perubahan Gaya Hidup  
Langkah pertama adalah memperbaiki pola makan dan menambah aktivitas fisik.
  - b. Penggunaan Obat-obatan Dokter mungkin meresepkan:
    - 1) Laksatif osmotik: menarik udara ke dalam usus (contoh: laktulosa, polietilen glikol)
    - 2) Laksatif stimulan: merangsang otot usus (contoh: bisacodyl, senna)
    - 3) Pelunak tinja: mempermudahpermudah pengeluaran tinjau (contoh: docusate sodium)
7. Intervensi Medis Untuk kasus berat:
  - a. Enemanya: pencucmencuci rektum untuk mengeluarkan tinja
  - b. Terapi biofeedback: untuk pasien dengan disfungsi otot dasar panguntuk pasien dengan disfungsi otot dasar panggul
  - c. Pembedahan: jika konstipasi disebabkanjika konstipasi disebabkan oleh obstruksi seperti tumor.

Seseorang harus segera berkonsultasi ke dokter apabila:

1. Konstipasi berlangsung lebih dari dua minggu
2. Lansia: akibat penurunan fungsi sistem pencernaan
3. Wanita, terutama saat hamil: karena perubahan hormonal dan tekanan janin

4. Individu dengan riwayat gangguan pencernaan
5. Konsumsi secara obat jangka panjang
6. Kurangnya asupan cairan dan serat
7. Pola tidur dan makan yang tidak teratur
8. Ditemukan darah di tinja
9. Berat badan turun secara drastis tanpa sebab
10. Disertai nyeri hebat atau muntah
11. Tidak membaik meskipun telah melakukan perubahan gaya hidup.

### 6.1.9 Komplikasi Konstipasi

Jika konstipasi tidak ditangani dengan tepat, dapat menyebabkan komplikasi sebagai berikut:

1. Wasir (hemoroid): akibat mengejan berlebihan
2. Fisura ani: robekan kecil di anus karena tinja keras
3. Impaksi feses: tinja yang sangat keras hingga tidak bisa dikeluarkan
4. Prolaps rektum: dinding rektum keluar melalui anus
5. Obstruksi usus: kondisi darurat medis yang memerlukan tindakan segera

Konstipasi adalah gangguan pencernaan yang umum namun sering diabaikan. Meskipun biasanya tidak serius, konstipasi yang dibiarkan tanpa penanganan dapat menimbulkan komplikasi yang mengganggu kesehatan. Oleh karena itu, penting bagi setiap individu untuk mengenali gejalanya sejak dini dan melakukan langkah pencegahan dengan pola hidup sehat: mengonsumsi makanan kaya serat, cukup minum udara, rajin bergerak, dan tidak membuang air besar. Jika perubahan gaya hidup tidak berhasil, segera konsultasikan dengan dokter untuk penanganan lebih lanjut. Edukasi tentang konstipasi perlu disebarluaskan agar masyarakat lebih peduli terhadap kesehatan sistem pencernaan

## 6.2 Obstruksi Usus

Obstruksi usus adalah kondisi medis serius yang terjadi ketika Obstruksi usus adalah kondisi medis serius yang terjadi ketika aliran normal isi usus yang terdiri atas makanan, cairan, dan gas — terhenti atau berhenti sepenuhnya akibat adanya sumbatan pada saluran pencernaan. Sumbatan ini dapat bersifat sebagian (parsial) atau total, dan dapat terjadi pada usus halus maupun usus besar. Obstruksi usus dapat menimbulkan komplikasi berat, termasuk kematian jaringan usus, perforasi, dan peritonitis jika tidak segera ditangani.

Obstruksi dapat bersifat mekanis, di mana terdapat hambatan fisik yang menghalangi lumen usus, atau fungsional, seperti pada ileus paralitik, yaitu kondisi di mana usus kehilangan kemampuan untuk melakukan gerakan peristaltik. kondisi tersumbatnya saluran usus adalah kondisi tersumbatnya saluran usus yang menghambat pergerakan normal isi usus, baik itu makanan, cairan, maupun gas. Sumbatan ini dapat terjadi pada usus halus maupun usus besar, dan dapat bersifat sebagian (parsial) maupun total. Kondisi ini bisa disebabkan oleh faktor mekanis (misalnya tumor, hernia, atau perleketaan) maupun fungsional (gangguan gerakan usus seperti pada ileus paralitik).

Obstruksi usus termasuk keadaan gawat darurat di bidang gastroenterologi dan bedah pencernaan. Oleh karena itu, pemahaman mendalam mengenai etiologi, patofisiologi, manifestasi klinis, serta tatalaksana obstruksi usus sangat penting bagi tenaga medis dan masyarakat umum agar dapat melakukan deteksi dini dan penanganan yang tepat.

### 6.2.1 Anatomi Usus

Usus merupakan bagian dari sistem pencernaan yang terbagi menjadi usus halus dan usus besar. Usus halus terdiri dari tiga bagian: duodenum, jejunum, dan ileum. Usus besar terdiri atas sekum, kolon, rektum, dan anus. Fungsinya adalah menyerap nutrisi dan udara serta mengangkut sisa

pencernaan menuju pengeluaran. Usus merupakan bagian dari sistem pencernaan yang dimulai dari ujung lambung hingga ke anus.

Secara anatomi, usus bagian menjadi dua bagian utama:

1. Usus Halus (Usus Tenue) Terdiri dari tiga bagian:
  - a. Duodenum (Usus Dua Belas Jari)  
Bagian pertama, berbentuk seperti huruf C, tempat bercampurnya enzim dari pankreas dan empedu dari hati.
  - b. Jejunum (Usus Kosong)  
Bagian tengah, tempat penyerapan nutrisi utama.
  - c. Ileum (Usus Penyerapan)  
Bagian akhir, menyerap vitamin B12, garam emping, dan sisa nutrisi.
2. Usus Besar (Intestinum Crassum) Terdiri dari:
  - a. Sekum  
Berhubungan dengan usus halus melalui katup ileosekal; terdapat apendiks di sini.
  - b. Kolon  
Kolon ascendens, transversum, descendens, dan sigmoid.
  - c. Rektum dan Anus  
Tempat penyimpanan sementara feces sebelum diekskresikan.

### 6.2.2 Fisiologi Usus

Fungsi Usus Halus:

1. Pencernaan kimiawi  
Menggunakan enzim (amilase, lipase, protease) dari pankreas.
2. Penyerapan nutrisi  
Vili dan mikrovili di dinding usus memperluas permukaan serap.
3. Gerakan peristaltic  
Menggerakkan makanan (chyme) sepanjang usus.

Fungsi Usus Besar:

1. Penyerapan udara dan elektrolit
2. Membantu pembentukan feses padat.
3. Fermentasi oleh bakteri usus
4. Menghasilkan gas dan vitamin (seperti vitamin K).
5. Ekskresi sisa pencernaan melalui proses defekasi.
6. Pada keadaan normal, isi usus bergerak melalui gerakan peristaltik. Gangguan pada proses ini atau adanya penyumbatan dapat menyebabkan obstruksi usus.

### 6.2.3 Penyebab Obstruksi Usus

Penyebab obstruksi usus terbagi menjadi dua kategori utama:

#### 1. Hambatan Mekanik

Obstruksi ini disebabkan oleh hambatan fisik yang menghalangi lumen usus.

Beberapa penyebab utamanya:

- a. Adhesi Intraabdominal (Perekat Usus)
  - 1) Merupakan penyebab tersering pada orang dewasa.
  - 2) Terjadi setelah operasi perut (operasi apapun di rongga perut).
  - 3) Jaringan parut membentuk pita yang membeli atau menarik usus.
- b. Hernia
  - 1) Usus menonjol melalui dinding perut yang lemah.
  - 2) Hernia inguinalis, femoralis, atau insisional bisa menjepit usus.
  - 3) Jika aliran darah terganggu → strangulasi → nekrosis.
- c. Tumor atau Neoplasma
  - 1) Baik jinak maupun ganas (terutama kanker kolorektal).

- 2) Tumor menyempitkan lumen usus atau menginvasi dindingnya.
- d. Volvulus (Usus Terpuntir)
  - 1) Terutama terjadi di sigmoid atau sekum.
  - 2) Membentuk lilitan yang memutus suplai darah → iskemia.
- e. Intususepsi (Usus Masuk ke Usus Lain)
  - 1) Biasanya pada anak-anak.
  - 2) Penggunaan bagian atas “tertelan” ke dalam bagian bawah → sumbatan & gangguan suplai darah.
- f. Striktur / Stenosis
  - 1) Penyempitan lumen usus karena:
  - 2) Penyakit radang usus kronis (seperti Crohn).
  - 3) Proses fibrosis pasca infeksi atau radiasi.
  - 4) Penyakit divertikular.
- g. Benda Asing atau Feses yang Mengeras (Fekalit)
  - 1) Bisa berasal dari makanan yang tidak tercerna, batu empedu (ileus), atau cacing.
  - 2) Fekalit sering menjadi penyebab pada lansia atau pasien dengan konstipasi kronis.
- h. Endometriosis Usus

Jaringan endometrium tumbuh di dinding usus dan menyebabkan penyumbatan.
- i. Stenosis Pasca Radiasi

Terjadi beberapa bulan hingga tahun setelah terapi radiasi di daerah perut atau panggul.
2. Obstruksi Fungsional (Ileus)

Tidak ada beban fisik, tetapi aktivitas otot usus terganggu sehingga tidak bisa mendorong isi usus.



- a. Ileus Paralitik
  - 1) Terjadi pasca operasi perut, infeksi intraabdominal, hipokalemia, atau penggunaan obat opioid.
  - 2) Usus “lumpuh”, tidak ada gerakan peristaltik.
- b. Pseudo-obstruksi Usus Kronik (Sindrom Ogilvie)
  - 1) Biasanya terjadi pada lansia atau pasien sakit berat.
  - 2) Gejalanya mirip obstruksi, tapi tanpa hambatan nyata.
- 3. Jenis Jenis Obstruksi Umum
  - a. Obstruksi usus halus merupakan yang paling sering ditemukan dan biasanya lebih cepat menunjukkan gejala. Penyebab umumnya adalah adhesi pasca operasi dan hernia.
  - b. Obstruksi usus besar sering disebabkan oleh kanker kolon, volvulus, dan divertikulitis.
- 4. Gejala dan Manifestasi Klinis

Gejala utama obstruksi usus meliputi:

  - a. Nyeri perut yang datang dan hilang (kolik), terutama pada obstruksi mekanik.
  - b. Mual dan muntah, terkadang muntah berbau usus.
  - c. Distensi atau pembengkakan perut akibat menumpuknya gas dan cairan.
  - d. Perubahan pola buang air besar, seperti tidak adanya buang air besar dan gas (obstruksi lengkap).
  - e. Kehilangan nafsu makan dan kelemahan umum.
- 5. Diagnosa dan Pemeriksaan Penunjang

Diagnosis obstruksi usus biasanya dilakukan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang berikut:

  - a. Rontgen Abdomen: Untuk melihat adanya dilatasi usus dan tingkat cairan udara.

- b. CT Scan Abdomen: Memberikan gambaran lebih detail tentang lokasi dan penyebab obstruksi.
  - c. USG Abdomen: Berguna khususnya pada anak-anak dan obstruksi yang mencurigakan akibat intususepsi.
  - d. Laboratorium darah untuk menilai dehidrasi, infeksi, atau komplikasi lainnya.
6. Penanganan dan Pengobatan
- Tatalaksana obstruksi usus bergantung pada penyebab dan tingkat keparahan obstruksi:
- a. Penanganan Non-Bedah: Pada kasus obstruksi parsial atau ileus paralitik, termasuk puasa, cairan infus, dekompresi lambung dengan selang nasogastrik, dan pemantauan ketat.
  - b. Bedah Penanganan: Diperlukan jika terdapat obstruksi lengkap, nekrosis usus, atau penyebab mekanis seperti tumor dan strangulasi. Pembedahan bertujuan menghilangkan penyebab obstruksi dan bagian usus yang rusak jika ada.
  - c. Antibiotik jika kemungkinan infeksi atau perforasi.
  - d. Rehabilitasi pasca operasi termasuk pemantauan fungsi usus dan nutrisi harus dilakukan agar pasien pulih optimal.
7. Komplikasi dan Prognosis
- Komplikasi serius obstruksi usus yang tidak segera ditangani antara lain:
- a. Iskemia dan nekrosis usus karena gangguan suplai darah.
  - b. Perforasi usus yang dapat menyebabkan peritonitis dan sepsis.
  - c. Dehidrasi dan gangguan elektrolit akibat muntah dan tidak bisa minum.

Prognosis tergantung pada penyebab, waktu penanganan, dan tingkat komplikasi. Penanganan dini biasanya memberikan hasil yang baik.

Obstruksi usus adalah kondisi medis serius di mana terjadi penyumbatan pada usus, baik sebagian maupun seluruhnya, yang menghambat pergerakan normal isi usus. Penyumbatan ini bisa terjadi di usus halus maupun usus besar, dan disebabkan oleh berbagai faktor seperti adhesi (jaringan parut), hernia, tumor, volvulus (usus terpuntir), atau invaginasi (usus masuk ke dalam bagian usus lain).

# Bab 7

## Penyakit Inflamasi Usus (IBD): Kolitis dan Crohn

### 7.1 Kolitis dan Crohn: Tipe Utama IBD

Penyakit radang usus atau Inflammatory Bowel Disease (IBD) adalah sekelompok penyakit autoimun yang menyebabkan peradangan kronis pada mukosa saluran pencernaan, terutama pada jaringan usus besar dan rektum. IBD biasanya berlangsung dalam siklus kambuh dan remisi, yang dapat menyebabkan luka yang menyakitkan dan peradangan yang sulit dikendalikan. Prevalensi IBD diperkirakan mencapai sekitar 74 kasus per 100.000 penduduk, dengan angka kejadian sebesar 69 kasus per 100.000 penduduk, yang menunjukkan pentingnya penelitian lebih lanjut tentang penyakit ini. IBD juga dapat menyerang pria maupun wanita dalam jumlah yang hampir sama (Lahimchi et al., 2023).

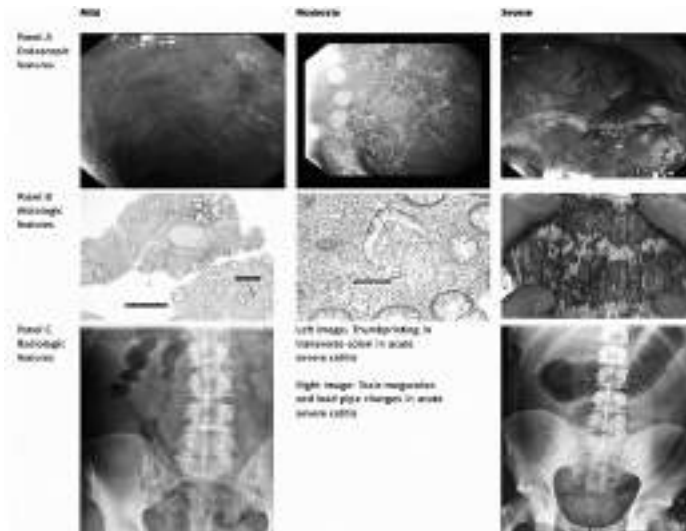
Beberapa faktor risiko yang berkontribusi terhadap IBD diantaranya ialah stres, merokok, pola makan, konsumsi obat antiinflamasi nonsteroid, antibiotik, riwayat usus buntu, komposisi mikrobiota usus, serta faktor

genetik. Gejala IBD yang paling umum meliputi mual, muntah, diare, feses berdarah, dan nyeri perut. Dalam kondisi peradangan yang berat, usus dapat kehilangan fungsi normalnya, dan komplikasi seperti perdarahan hebat, fistula anus (saluran abnormal yang terbentuk antara kanal anus atau rektum bagian dalam dan kulit di sekitar anus), perforasi usus (robekan atau lubang pada dinding usus), hingga kanker kolorektal juga dapat terjadi (Lahimchi et al., 2023).

IBD dapat dikategorikan menjadi tiga jenis utama, antara lain: 1) Kolitis ulseratif (*Colitis ulcerosa*), yaitu peradangan kronis yang terjadi di usus besar (kolon) dan rectum; 2) Penyakit Crohn (*Morbus Crohn*), yaitu kondisi seumur hidup yang dapat menyerang seluruh saluran pencernaan, dari lambung hingga anus; dan 3) Kolitis tidak terklasifikasi (*Colitis indeterminata*), yaitu jenis IBD yang belum dapat dipastikan secara jelas apakah termasuk kolitis ulseratif atau penyakit Crohn (Lahimchi et al., 2023).

Kolitis ulseratif dan penyakit Crohn merupakan dua jenis utama dari IBD yang paling umum ditemukan. Pada kolitis ulseratif, beberapa faktor diduga berperan dalam proses terjadinya penyakit, meliputi predisposisi genetik, faktor lingkungan, serta perubahan pada keseimbangan mikroba usus dan sistem imun. Kolitis ulseratif umumnya dikaitkan dengan anemia defisiensi zat besi, trombotosis, dan hipoalbuminemia, serta kondisi darah yang cenderung mudah membeku (keadaan hiperkoagulabilitas) (Caliendo et al., 2023).

Gejala klinis Crohn sangat bervariasi tergantung lokasi dan fenotipe penyakit. Gejala umum penyakit ini meliputi diare kronis, nyeri perut, penurunan berat badan, dan kelelahan, terutama pada orang dewasa. Pada anak-anak, penyakit ini dapat muncul sebagai gangguan pertumbuhan atau keterlambatan pubertas. Jika terjadi penyempitan (*striktur*), pasien dapat mengalami nyeri perut setelah makan, kembung, mual, atau muntah. Namun, jika terbentuk fistula, gejalanya tergantung pada organ yang terlibat.



**Gambar 7.1:** Karakteristik Endoskopi, Histologi dan Radiologis Kolitis Ulseratif (Elghobashy & Steed, 2024).

Sebagai contoh, fistula enterovesikal dapat menyebabkan feses dalam urin (fekaluria), udara dalam urin (pneumaturia), atau infeksi saluran kemih berulang. Fistula enteroenterik mungkin bersifat asimtomatik atau menyebabkan massa inflamasi, sedangkan fistula rektovaginal dapat menyebabkan keluarnya feses dari vagina atau nyeri saat berhubungan intim. Sekitar 20% pasien juga memiliki lesi perianal, mulai dari tag kulit (skin tag) sederhana berupa tonjolan kecil dari jaringan kulit yang muncul di sekitar anus, hingga abses perianal (penumpukan nanah akibat infeksi di sekitar anus atau rektum) dan fistula kompleks (Dolinger et al., 2024).

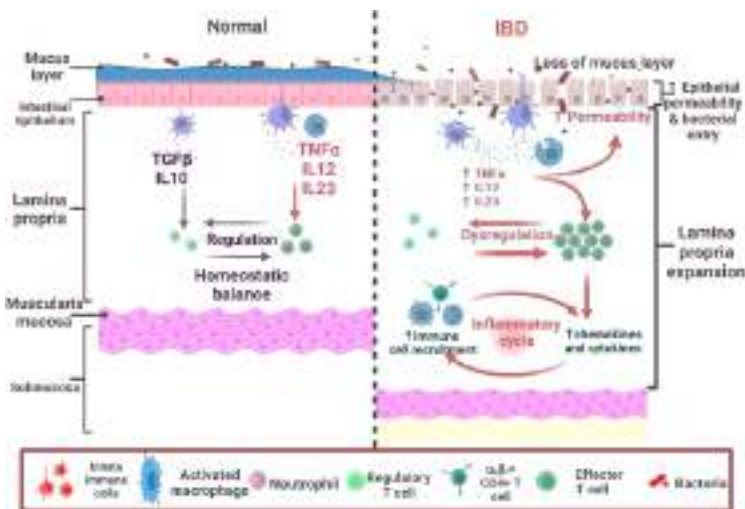
## 7.2 Patogenesis

Saluran pencernaan manusia dilapisi oleh epitel yang ditutupi mucus membentuk penghalang fisik atau sawar (barrier) terhadap mikroorganisme asing. Di bawahnya terdapat jaringan limfoid usus yaitu GALT (Gut-Associated Lymphoid Tissue) yang berperan penting dalam sistem imun

bawaan (innate immune system). Sel goblet memproduksi mukus, sedangkan sel-sel imun seperti makrofag dan sel epitel usus menghasilkan peptida antimikroba (seperti defensin dan LL-37) untuk menghancurkan patogen. Namun, bakteri seperti *Salmonella typhi* dan *Shigella flexneri* dapat menembus pertahanan ini melalui sel M.

Dalam kondisi sehat, reseptor TLR di usus membedakan antara bakteri baik (komensal) dan jahat (patogen), dan hanya merespons serangan patogen. TLR atau Toll-like receptor tipe 2, 4, 5, 6, 7, dan 9 berperan dalam memperkuat fungsi sawar mukosa dengan meningkatkan produksi protein penyusun tight junction. Saat sawar mukosa rusak, sistem imun dapat bereaksi berlebihan bahkan terhadap bakteri komensal dan memicu inflamasi kronis (Lv et al., 2024).

Ketidakseimbangan mikrobiota usus (disbiosis) merupakan faktor lingkungan utama dalam IBD. Pada pasien IBD, keragaman flora usus menurun secara signifikan, yang dapat memicu aktivasi imun abnormal. Aktivitas sel imun seperti limfosit T dan B, makrofag, serta produksi sitokin seperti IL-10 dan TGF- $\beta$ , secara normal terlibat dalam mempertahankan keseimbangan imun dan integritas mukosa (Lv et al., 2024) (Gambar 7.2).



**Gambar 7.2:** Mekanisme Patogenesis IBD (Kazmi et al., 2024).

Dua tipe utama IBD yang umum dikenal adalah kolitis ulseratif dan penyakit Crohn. Kolitis ulseratif terbatas pada kolon (usus besar) dan rektum, sedangkan Crohn dapat menyerang seluruh saluran pencernaan mulai dari mulut hingga anus. Meskipun penyebab pasti IBD belum sepenuhnya dipahami, namun penyakit ini ditemukan berkaitan erat dengan respon imun abnormal terhadap komponen saluran pencernaan seperti mikrobiota usus, terutama pada individu dengan predisposisi genetik yang terpapar infeksi bakteri atau virus.

Sel T helper CD4<sup>+</sup> memainkan peran kunci dalam memicu inflamasi, dan penghambatan sel ini telah terbukti membantu meredakan gejala (remisi). Selain itu, subpopulasi Th22 dari limfosit T atau dikenal juga dengan sel T helper tipe Th22 juga berperan penting dalam menjaga keseimbangan dan integritas sawar mukosa, sehingga mencegah terjadinya inflamasi. Ketika keseimbangan ini terganggu, terjadi siklus positif yang memperburuk kondisi, dan menyebabkan perkembangan progresif IBD (Gambar 7.3) (Lv et al., 2024).

Secara fisiologis, sel Th22 menjalankan fungsinya melalui sekresi interleukin-22 (IL-22), yaitu sebuah sitokin yang berperan penting dalam menjaga integritas mukosa usus. IL-22 berikatan dengan reseptor IL-22 (IL-22R) yang terekspresi pada sel epitel intestinal. Aktivasi IL-22R memicu fosforilasi protein JAK1 dan TYK2, yang kemudian mengaktifkan transduksi sinyal melalui fosforilasi STAT3.

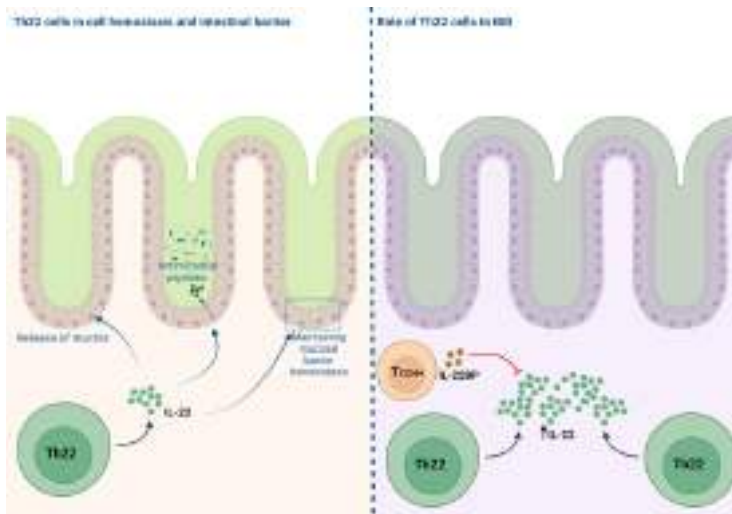
Dimerisasi STAT3 yang terfosforilasi (p-STAT3 homodimer) memungkinkan translokasi ke dalam inti sel dan pengikatan ke situs spesifik DNA, yang selanjutnya menginduksi transkripsi berbagai gen target seperti Bcl-2, Bcl-xL, cyclin D1, CXCL5, CCL2, dan RANKL. Produk gen-gen ini berkontribusi terhadap proliferasi dan regenerasi sel epitel, penguatan hubungan antar sel epitel (tight junction), reepitelisasi mukosa usus setelah cedera, menstimulasi produksi mukus oleh sel goblet, menginduksi sekresi peptida antimikroba dan secara keseluruhan mempertahankan homeostasis mukosa usus (Lv et al., 2024; Zhao et al., 2023).

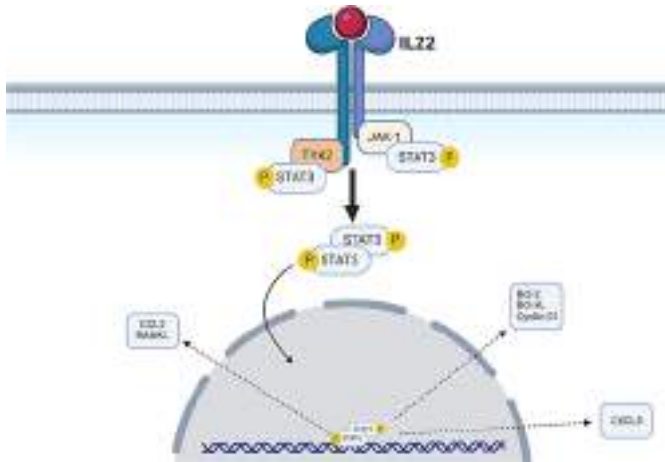


Dalam kondisi normal fungsi IL-22 ini bersifat protektif terhadap kerusakan dan invasi mikroorganisme. Namun, dalam konteks IBD, fungsi ini menjadi paradoksal. Pada fase awal penyakit, IL-22 menunjukkan efek positif melalui mekanisme di atas. Akan tetapi, dalam fase progresif, sel T CD4<sup>+</sup> autoreaktif di mukosa mulai mengekspresikan IL-22 binding protein (IL-22BP) yang merupakan inhibitor alami IL-22 (Lv et al., 2024; Zhao et al., 2023).

Produksi IL-22BP justru meningkatkan rekrutmen sel Th22 ke lokasi inflamasi, yang menyebabkan hipersekresi IL-22. Ketika kadar IL-22 berlebihan dan berlangsung dalam lingkungan proinflamasi, hal ini justru mendorong ekspansi sel imun lain dan memperkuat infiltrasi sel inflamasi sehingga mengakibatkan respon inflamasi meningkat dan proses perbaikan mukosa berubah menjadi kerusakan jaringan yang berulang, dan pada gilirannya akan memperparah patogenesis IBD (Lv et al., 2024).

Dalam progresivitas IBD, sel Th22 dan jalur sinyal IL-22/IL-22R/STAT3 memiliki peran ganda, yaitu sebagai mediator protektif dalam homeostasis mukosa pada awal penyakit, namun juga sebagai kontributor inflamasi kronik dalam tahap lanjut (Lv et al., 2024; Zhao et al., 2023).

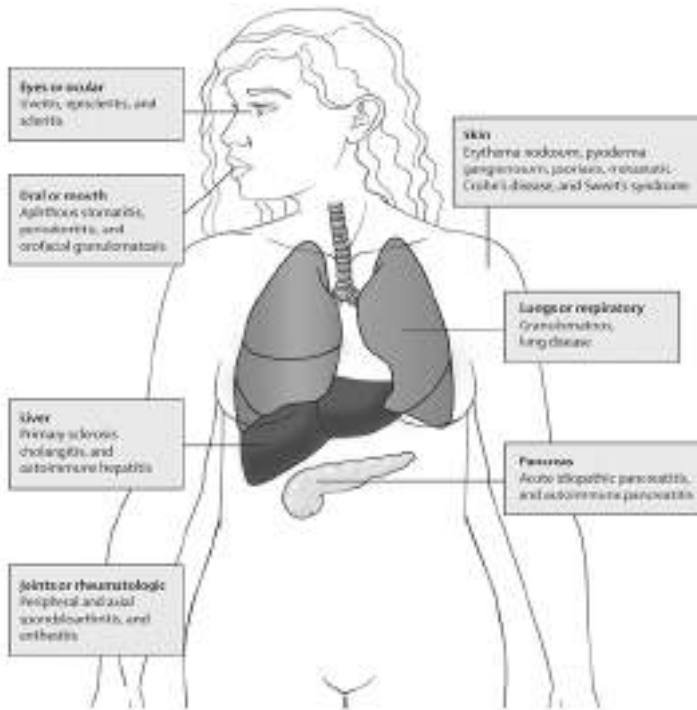




**Gambar 7.3:** Peran Sel Th22 dalam Homeostasis Usus dan Patogenesis IBD (a) dan Jalur Persinyalan IL-22 dalam Kondisi Fisiologis Normal (b) (Lv et al., 2024).

Penyakit Crohn termasuk salah satu bentuk utama IBD yang dapat menyerang seluruh saluran pencernaan, meskipun paling sering terjadi di ileum terminal dan kolon proksimal. Tidak seperti kolitis ulseratif yang terbatas pada mukosa, penyakit Crohn bersifat transmural, yaitu mengenai seluruh lapisan dinding usus sehingga komplikasi seperti fistula, abses, dan striktur sering terjadi. Manifestasi di luar saluran pencernaan juga umum ditemukan, khususnya pada sendi, kulit, dan mata (Dolinger et al., 2024) (Gambar 7.4).

Penyebab penyakit Crohn bersifat multifaktorial. Pada individu yang rentan secara genetik, interaksi antara faktor lingkungan seperti mikrobioma usus, diet, infeksi, dan merokok dapat memicu aktivasi sistem imun mukosa yang tidak tepat. Mutasi genetik seperti NOD2 (CARD15), serta jalur autofagi dan stres retikulum endoplasma, diketahui berperan dalam disfungsi sistem imun bawaan terhadap mikroba di lumen usus. Ini menyebabkan gangguan keseimbangan imun antara toleransi terhadap mikroorganisme normal dan respons terhadap pathogen.



**Gambar 7.4:** Manifestasi Ekstraintestinal Penyakit Crohn (Dolinger et al., 2024).

Permukaan usus yang sehat dijaga oleh sawar epitel, sel imun mukosa, dan mikrobiota usus yang beragam. Pada pasien Crohn, terjadi penurunan keanekaragaman mikrobiota, termasuk penurunan bakteri menguntungkan seperti *Faecalibacterium prausnitzii* dan *Roseburia spp.*, serta peningkatan patogen seperti adherent-invasive *E. coli*. Inflamasi pada penyakit Crohn didominasi oleh respons Th1 dan Th17, dengan produksi sitokin proinflamasi seperti TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , IL-6, IL-12, dan IL-23, serta penurunan fungsi sel T regulatoris (Dolinger et al., 2024).

Secara umum, patogenesis kolitis ulseratif dan Crohn merupakan hasil interaksi kompleks antara faktor genetik, lingkungan, sistem imun, serta mikrobiota usus. Meskipun mekanisme pasti belum sepenuhnya diketahui, proses inflamasi yang terjadi pada kolitis ulseratif dan Crohn dapat dipicu

oleh tiga komponen utama, yaitu disrupsi sawar epitel usus, disregulasi respons imun, dan disbiosis mikrobiota, dijelaskan sebagai berikut.

### 7.2.1 Disrupsi Sawar Epitel Usus

Tahap awal patogenesis kolitis ulseratif dan Crohn ditandai oleh gangguan integritas sawar epitel yang berujung pada hilangnya homeostasis mukosa kolon. Penurunan jumlah sel goblet menyebabkan berkurangnya sekresi mukus, terutama mukin-2, yang berfungsi sebagai pelindung mukosa. Selain itu, peningkatan apoptosis sel epitel dan ekspresi claudin (komponen pori dari tight junction apikal) ikut memperparah peningkatan permeabilitas paraseluler. Gangguan pada mekanisme imunitas bawaan ini meningkatkan paparan antigen luminal dan patogen terhadap sistem imun mukosa (Le Berre et al., 2023).

### 7.2.2 Disregulasi Respons Imun

Kolitis ulseratif dan Crohn dapat ditandai dengan adanya aktivasi abnormal dari sistem imun bawaan dan adaptif terhadap antigen mikroba. Akumulasi neutrofil pada mukosa kolon dan pelepasan extracellular traps berbasis kromatin meningkatkan produksi sitokin proinflamasi, seperti TNF (tumor necrosis factor) dan interleukin-1 $\beta$  (IL-1 $\beta$ ). Sel dendritik dalam keadaan terinflamasi mengalami perubahan fenotipe menjadi subset proinflamasi dengan kapasitas tolerogenik yang menurun, sehingga menghambat diferensiasi sel T regulator.

Ketidakseimbangan antara subpopulasi sel T efektor dan T regulator berkontribusi terhadap peningkatan produksi berbagai sitokin patogenik, termasuk interferon- $\gamma$ , IL-5, IL-6, IL-13, IL-17, IL-21, dan IL-22. Meskipun IL-22 diketahui berperan dalam regenerasi sawar epitel, ekspresinya yang tinggi dapat menginduksi resistensi terhadap terapi berbasis anti-p40. IL-23 sebagai regulator utama IL-22 menjadi target terapeutik strategis dalam pengembangan agen biologi baru (Le Berre et al., 2023).

### 7.2.3 Disbiosis

Disbiosis mikrobiota usus juga berperan penting dalam patogenesis kolitis ulseratif dan Crohn. Studi pada spesimen bedah menunjukkan penurunan bakteri komensal dari filum Bacteroidetes dan Firmicutes. Penurunan spesies penghasil butirir seperti *Faecalibacterium prausnitzii* dan *Roseburia hominis* telah dilaporkan secara konsisten. Butirir merupakan sumber energi utama bagi kolonosit dan memiliki aktivitas antiinflamasi serta antimikroba.

Oleh karena itu, hilangnya populasi mikroba ini ikut memperburuk kondisi inflamasi kronik. Upaya restorasi mikrobiota melalui transplantasi mikrobiota feses menunjukkan efektivitas sedang dalam induksi remisi, meskipun tingkat keberhasilannya masih sebanding dengan terapi konvensional. Pendekatan ini memerlukan pemahaman mekanistik yang lebih dalam sebelum dapat diterapkan secara luas dalam praktik klinis (Le Berre et al., 2023).

## 7.3 Biomarker Infeksi

### 7.3.1 Biomarker Inflamasi

Pada kolitis ulseratif, respons inflamasi (peradangan) berperan penting dalam perkembangan dan progresivitas penyakit. Biomarker inflamasi seperti CRP (C-reactive protein) dan ESR atau Erythrocyte Sedimentation Rate (laju endap darah) digunakan untuk membantu diagnosis kolitis ulseratif, memantau respons terhadap terapi, serta mengevaluasi kemungkinan kekambuhan. Kedua biomarker ini umumnya meningkat dengan tingkat keparahan kolitis yang lebih tinggi.

CRP diproduksi hepatosit sebagai respons terhadap peningkatan kadar interleukin-6 (IL-6) dan TNF dalam proses inflamasi. Namun, sensitivitas dan spesifisitas CRP dalam diagnosis kolitis ulseratif masing-masing hanya sebesar 0,49 dan 0,42, sehingga tidak dapat digunakan sebagai satu-satunya

indikator dalam menentukan diagnosis maupun memantau kekambuhan (Caliendo et al., 2023).

Selain CRP, serum amyloid A memiliki potensi sebagai biomarker serum yang baik dalam memprediksi penyembuhan mukosa atau mucosal healing (MH) pada pasien kolitis ulseratif. Kadar serum amyloid A ditemukan berkorelasi lebih kuat terhadap inflamasi mukosa dibandingkan CRP, sehingga berpotensi sebagai biomarker klinis yang lebih baik meskipun perlu divalidasi melalui studi lanjutan.

Beta-2 mikroglobulin ( $\beta 2M$ ) juga terdeteksi berkorelasi dengan aktivitas histologis kolitis ulseratif. Selain itu, alpha-1-antichymotrypsin (A1AC), alpha-1-acid glycoprotein (AGP), dan transferin (Tf) juga ditemukan pada pasien kolitis ulseratif, namun peran spesifiknya masih perlu diteliti lebih lanjut. Untuk mengevaluasi mikroheterogenitas protein-protein ini, dapat dilakukan uji klinis menggunakan teknik crossed immunoaffinity electrophoresis (CIAE) dengan concanavalin A. Umumnya pada pasien kolitis akan mengalami peningkatan kadar serum A1AC dan AGP serta penurunan kadar Tf (Caliendo et al., 2023).

Haptoglobin (Hp) yaitu protein pengikat hemoglobin bersifat imunomodulator, juga ditemukan dalam kadar lebih tinggi pada pasien kolitis sehingga dapat berperan sebagai biomarker potensial terhadap penyakit radang usus (IBD). Sitokin seperti TLR4/NF- $\kappa$ B, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-12, dan IL-23 bertindak pula sebagai komponen utama jalur inflamasi pada fase aktif dan kronis kolitis, dan ditemukan dalam densitas tinggi pada mukosa pasien. Hal ini menunjukkan keterlibatan potensialnya dalam patogenesis penyakit, khususnya IL-35 dan IL-37 yang berperan penting dalam mengendalikan inflamasi kronis pada kolitis ulseratif dan penyakit Crohn.

IL-35 dan IL-37 adalah sitokin antiinflamasi yang diproduksi oleh Tregs dan Bregs, berfungsi menekan jalur inflamasi NF- $\kappa$ B dan MAPK serta menjaga keseimbangan Th17/Treg. Penurunan ekspresi atau gangguan regulasi IL-35/IL-37 diketahui dapat memperburuk kondisi IBD secara progresif. Meskipun pemeriksaan kadar sitokin serum belum digunakan

secara rutin karena tidak secara langsung mencerminkan aktivitas klinis, pendekatan ini tetap dapat menjadi alternatif terapeutik dan target terapi untuk mencegah perburukan IBD (Caliendo et al., 2023; Lahimchi et al., 2023).

Leucine-rich alpha-2-glycoprotein (LRG) ialah protein yang diproduksi oleh neutrofil, makrofag, dan hepatosit, baru-baru ini diidentifikasi sebagai biomarker untuk mengevaluasi aktivitas penyakit, memprediksi penyembuhan mukosa, dan pemantauan lanjutan kolitis. Kadar serum LRG terdeteksi meningkat pada kolitis aktif dan menurun ketika aktivitas penyakit mereda atau penyembuhan mukosa tercapai (Caliendo et al., 2023).

Selain beberapa protein di atas, prokalsitonin juga dapat berperan sebagai biomarker inflamasi penting pada sepsis. Prokalsitonin yaitu prohormon yang diproduksi oleh sel non-neuroendokrin selama inflamasi. Kadar prokalsitonin yang tinggi menunjukkan tingkat keparahan inflamasi yang tinggi sehingga membutuhkan tindakan pembedahan jangka pendek. Temuan ini mendukung pentingnya penelitian klinis lebih lanjut untuk menentukan nilai diagnostik, terutama ketika dikombinasikan dengan fecal calprotectin, sebagai biomarker prediktif terhadap tindakan kolektomi (Caliendo et al., 2023).

### 7.3.2 Biomarker Koagulasi

Pada kolitis ulseratif, terdapat perubahan dalam mekanisme koagulasi dan fibrinolisis, yang terkait dengan keadaan hiperkoagulabilitas. Keadaan ini seringkali ditemukan saat diagnosis, dan lebih sering terjadi pada pasien yang menerima pengobatan dengan kortikosteroid atau thiopurine.

Dalam IBD, banyak prokoagulan seperti platelet (PLT), fibrinogen, faktor von Willebrand, faktor koagulasi IX, dan plasminogen activator inhibitor-1 yang ditemukan dalam jumlah yang tinggi. Selain itu, biomarker koagulasi seperti D-dimer, produk degradasi fibrinogen, dan fragmen prothrombin juga mengalami peningkatan, yang menunjukkan bahwa aktivasi kaskade

koagulasi merupakan karakteristik utama dalam patogenesis IBD (Caliendo et al., 2023).

### 7.3.3 Biomarker Feses

Pada kasus kolitis ulseratif ringan, parameter inflamasi berbasis feses dinilai lebih sensitif dan sesuai untuk evaluasi lanjutan. Salah satu biomarker utama adalah fecal calprotectin (FC), yang dilepaskan ke dalam lumen usus dan memiliki stabilitas tinggi, bahkan pada suhu ruang hingga 7 hari. Nilai FC di bawah 150–200  $\mu\text{g/g}$  dianggap sebagai indikator remisi yang dapat diandalkan, dengan sensitivitas sebesar 0,77 dan spesifisitas 0,795.

Meski sangat bermanfaat untuk menangani IBD, FC tidak dapat digunakan sebagai alat diagnostik tunggal disebabkan tidak mampu mengidentifikasi penyebab spesifik inflamasi. Oleh karena itu, pemeriksaan ini tetap harus dikombinasikan dengan endoskopi sebagai metode utama dalam diagnosis kolitis ulseratif.

Selain itu, beberapa biomarker feses lainnya yang ditemukan meningkat pada kolitis meliputi ferritin, fibrinogen, haptoglobin, hemoglobin, lipocalin-2, MMP-9, MMP-12, PGRP-S, properdin, resistin, serpin A4, dan TIMP-1. Di antara biomarker tersebut, kadar fibrinogen, MMP-12, PGRP-S, TIMP-1, dan TIMP-2 dalam feses berpotensi digunakan sebagai prediktor remisi klinis, meskipun masih diperlukan studi lanjutan untuk memvalidasi penggunaannya secara rutin (Caliendo et al., 2023).

### 7.3.4 Antibodi Serum

Pada kolitis ulseratif, inflamasi kronis terjadi akibat kerusakan pada sawar (barrier) epitel mukosa usus yang menyebabkan peningkatan permeabilitas. Kondisi ini mengganggu keseimbangan sistem imun antara toleransi terhadap mikroflora normal dan antigen dengan sensitivitas terhadap patogen usus. Akibatnya, terjadi respons imun yang tidak terkontrol yang ditandai dengan produksi berbagai antibodi serum.

Salah satu antibodi utama adalah pANCA (perinuclear anti-neutrophil cytoplasmic antibody), yang ditemukan pada sekitar 70% pasien kolitis



ulseratif. Antibodi ini memiliki sensitivitas 67% dan spesifisitas 74%, direkomendasikan oleh American College of Gastroenterology untuk membantu diagnosis kolitis.

Sementara itu, antibodi ASCA (anti-Saccharomyces cerevisiae antibodies) lebih umum ditemukan pada penyakit Crohn (5–15% pada kolitis), dan kombinasi ASCA negatif/pANCA positif dianggap khas pada kolitis ulseratif, sedangkan sebaliknya (ASCA positif/pANCA negatif) lebih khas pada penyakit Crohn. Selain itu, antibodi anti-glycan seperti antilaminaribioside carbohydrate IgG antibodies (ALCA), antichitobioside carbohydrate IgA antibodies (ACCA), anti-synthetic mannoside antibodies (ASMA or AMCA), masing-masing ditemukan pada 4–17% pasien kolitis.

Antibodi terhadap antigen mikroba seperti anti-OmpC, anti-CBir1, dan anti-I2 juga ditemukan pada sebagian kecil pasien kolitis (sekitar 5–11%). Peningkatan kadar antibodi-antibodi ini diduga berkaitan dengan tingkat keparahan penyakit dan kebutuhan akan kolektomi, meskipun dibutuhkan lebih banyak penelitian untuk validasi klinisnya. Antibodi terhadap protein tumor p53 (p53Abs) juga telah diamati pada 9,3% pasien kolitis, dan dapat digunakan sebagai biomarker dalam deteksi dini kanker kolorektal yang berhubungan dengan kolitis ulseratif, meskipun bukan sebagai tes skrining utama (Caliendo et al., 2023).

### 7.3.5 Biomarker Genetik

Perkembangan kolitis ulseratif sangat dipengaruhi oleh predisposisi genetik, meskipun kontribusi gen hanya mencakup sekitar 7,5% dari total variasi penyakit. Sejumlah besar studi telah mengidentifikasi berbagai gen dan polimorfisme yang memiliki peran penting dalam patogenesis kolitis. Gen-gen ini dapat diklasifikasikan berdasarkan fungsi biologisnya, yaitu keterlibatannya dalam imunitas, barrier epitel, regulasi inflamasi, respon terapi, serta komplikasi kanker kolorektal terkait kolitis ulseratif.

#### 1. Gen HLA dan Imunitas Adaptif

Gen HLA kelas II, terutama HLA-DRB1 telah ditemukan berkaitan dengan tipe kolitis yang lebih agresif dan meluas. Haplotype HLA-

Cw1202-B5201-DRB11502 juga terdeteksi meningkatkan risiko kolitis pada masyarakat Jepang. Temuan ini mendukung anggapan bahwa kolitis melibatkan mekanisme autoimun yang dimediasi oleh gen HLA (Caliendo et al., 2023).

## 2. Gen Terkait Regulasi Inflamasi

Beberapa gen yang mengatur respons inflamasi juga terlibat dalam perkembangan kolitis. Polimorfisme pada IL-10, TNF- $\alpha$  dan IL-23 diketahui berkontribusi terhadap kerentanan dan derajat inflamasi. Mutasi Thr399Ile dan Asp299Gly juga dilaporkan dapat meningkatkan sensitivitas terhadap kolitis melalui pengenalan patogen oleh sistem imun bawaan, serta varian haptoglobin HP2 terdeteksi lebih sering ditemukan pada pasien kolitis ulseratif dan dikaitkan dengan terganggunya aktivitas imunomodulatorik (Caliendo et al., 2023).

## 3. Gen Transporter dan Sawar (Barrier) Epitel

Beberapa gen yang menjaga homeostasis saluran pencernaan dan integritas sawar epitel juga menunjukkan perubahan pada kolitis ulseratif, misalnya OCTN1/OCTN2 yang berfungsi mengatur transport karnitin dan berperan penting dalam metabolisme sel epitel usus; MDR1 yang terlibat dalam proses eliminasi xenobiotik dan memengaruhi respon terhadap mikroba dan obat; HNF4 $\alpha$ , CDH1, dan LAMB1 yang dapat memengaruhi struktur dan fungsi sawar epitel ketika gen-gen ini mengalami mutasi; serta SLC11A1 yang berperan dalam regulasi transport ion dan integritas mukosa (Caliendo et al., 2023).

## 4. Gen Reseptor dan Sinyal Sekunder

Gen-gen reseptor dan sinyal sekunder yang diketahui dapat terlibat dalam perkembangan kolitis ulseratif diantaranya adalah ADCY7 (Asp439Glu) yang berfungsi menyandi enzim adenilat

siklase yang penting untuk produksi cAMP, yaitu molekul pensinyalan intraseluler yang terlibat dalam regulasi inflamasi. Selain itu, adapula gen VDR dikenal sebagai gen reseptor vitamin D yang dapat memengaruhi regulasi imun dan integritas mukosa usus (Caliendo et al., 2023).

#### 5. Gen Terkait Risiko Kanker Kolorektal

Mutasi pada beberapa gen telah dikaitkan dengan transformasi keganasan pada kolitis, misalnya mutasi pada MLH1 yaitu gen perbaikan DNA yang terlibat dalam kestabilan genom dan resistensi terhadap terapi, dan polimorfisme Arg72pro pada domain proline-rich dari TP53 yang berkaitan dengan kolitis berkelanjutan dan risiko kanker kolorektal (Caliendo et al., 2023).

#### 6. Gen yang Memengaruhi Respons Terapi

Genetik juga memengaruhi keberhasilan terapi kolitis. Ekspresi berlebihan gen terkait imunitas tipe 2 (IL-13, IL-5) dan tipe 17 (IL-23) berhubungan dengan respons awal terhadap kortikosteroid atau resistensinya. Oleh karena itu, penilaian ekspresi gen dapat membantu memprediksi efektivitas terapi (Caliendo et al., 2023).

### 7.3.6 Biomarker Epigenetik

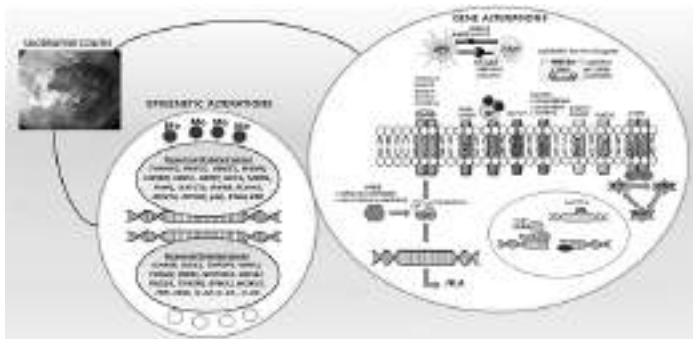
Perubahan epigenetik, seperti metilasi DNA dan regulasi oleh microRNA (miRNA), juga ditemukan berkontribusi signifikan terhadap patogenesis dan progresivitas kolitis ulseratif, serta berpotensi digunakan sebagai biomarker diagnostik, prognostik, dan terapeutik.

#### 1. Metilasi DNA

Studi pada jaringan mukosa pasien kolitis menunjukkan bahwa gen THRAP2, FANCC, GBGT1, WDR7, CARD9, dan CDH1 mengalami hipermetilasi, sedangkan ICAM3, DOK2, TNFSF4, dan VMP1 mengalami hipometilasi. Selain itu, gen proinflamasi seperti

GDNF, SLIT2, MDR1, dan RARB juga terlibat dalam perkembangan kolitis. Perubahan genetik ini mencerminkan tingkat keaktifan penyakit dan berpotensi sebagai penanda awal kolitis.

Dalam kasus perkembangan kolitis ulseratif menjadi kanker kolorektal, gen RUNX3, MINT1, MYOD, p16, EYA4, dan ESR mengalami hipermetilasi, yang menjadikannya kandidat biomarker pengawasan kanker. Selain itu, hipometilasi gen EBI3 terdeteksi dapat meningkatkan ekspresi IL-35, yang bersifat antiinflamasi dan berpotensi sebagai target terapi baru (Caliendo et al., 2023). Perubahan epigenetik yang terlibat dalam perkembangan progresif kolitis ini dapat dilihat dalam Gambar 7.5 berikut.



**Gambar 7.5:** Perubahan genetik dan epigenetik pada IBD khususnya kolitis ulseratif (Caliendo et al., 2023).

## 2. RNA non-koding atau non-coding RNA (ncRNA)

ncRNA merupakan kelompok molekul RNA yang tidak menerjemahkan protein namun memiliki fungsi biologis penting. NcRNA juga dikenal sebagai regulator utama ekspresi gen dan terlibat dalam berbagai proses patologis, terutama yang berkaitan

dengan penyakit inflamasi. Beberapa jenis ncRNA seperti miRNA, circRNA, dan lncRNA, diketahui berperan dalam patogenesis kolitis ulseratif khususnya dalam aktivasi sel imun, integritas sawar epitel, dan produksi mediator pro-inflamasi (Kazmi et al., 2024).

Regulasi miRNA dalam kolitis diketahui dapat memengaruhi jalur TH17, autofagi, dan diferensiasi sel T. Beberapa miRNA yang meningkat pada kolitis meliputi miR-20b, miR-97, miR-103-2, dan miR-474, sementara miR-200b dan miR-124 menurun pada fase aktif. Ekspresi miR-21, miR-155, dan miR-17 meningkat seiring risiko karsinogenesis, sedangkan miR-143 dan miR-145 menurun. Profil ini mencerminkan tingkat keparahan penyakit dan potensi transformasi maligna (Caliendo et al., 2023). miRNA juga diidentifikasi sebagai biomarker dalam diagnosis penyakit Crohn. Hal ini berkaitan dengan peran miRNA dalam memodulasi kaskade inflamasi pada jalur patogenesis Crohn, sehingga dapat dijadikan target terapi potensial (Moustafa et al., 2024).

Selain miRNA, jenis ncRNA lain seperti lncRNA (long non-coding RNA) juga dapat dijadikan sebagai kandidat biomarker dalam kolitis ulseratif. Identifikasi dan validasi ncRNA sebagai biomarker memiliki dampak yang sangat penting dalam diagnosis, pemantauan perkembangan penyakit, dan penatalaksanaan kolitis (Kazmi et al., 2024).

## 7.4 Manajemen Terapi

### 7.4.1 Aminosalisilat

Aminosalisilat seperti mesalamin, adalah obat antiinflamasi yang umumnya digunakan untuk mengobati kolitis ulseratif. Namun, pada penyakit Crohn, obat ini tidak efektif dalam meredakan gejala maupun mencegah kekambuhan pascaoperasi. Oleh karena itu, aminosalisilat tidak direkomendasikan untuk digunakan baik pada fase induksi (awal pengobatan) maupun pemeliharaan penyakit Crohn (Dolinger et al., 2024).

### 7.4.2 Antibiotik

Antibiotik digunakan pada penyakit Crohn bukan untuk mengobati inflamasi usus secara langsung, melainkan untuk menangani komplikasi infeksi, seperti abses perianal dan abses intraabdomen. Antibiotik tidak dianjurkan sebagai terapi tunggal untuk penyakit Crohn luminal maupun fistula kompleks. Salah satu studi menunjukkan bahwa kombinasi ciprofloxacin dengan terapi anti-TNF dapat membantu menutup fistula perianal dalam jangka pendek, namun manfaat ini tidak bertahan lama setelah penghentian antibiotic (Dolinger et al., 2024).

### 7.4.3 Kortikosteroid

Kortikosteroid, seperti budesonide, direkomendasikan untuk menginduksi remisi pada pasien dengan penyakit Crohn ringan yang terlokalisasi di ileum atau ileosekum, karena memiliki efek samping yang lebih ringan dibandingkan prednison. Untuk penyakit Crohn sedang hingga berat, kortikosteroid sistemik efektif dalam menginduksi remisi, tetapi tidak efektif untuk pengobatan jangka panjang (maintenance). Tujuan utama terapi adalah mencapai remisi bebas steroid, karena penggunaan kortikosteroid sistemik berulang atau jangka panjang dapat menyebabkan efek samping serius (Dolinger et al., 2024).

### 7.4.4 Imunomodulator

Imunomodulator, seperti tiopurine (azathioprine dan merkaptopurin) serta metotreksat, dapat digunakan sebagai monoterapi untuk mempertahankan remisi pada pasien penyakit Crohn yang bergantung pada steroid. Obat-obatan ini juga penting untuk mencegah pembentukan antibodi terhadap terapi anti-TNF, sehingga meningkatkan efektivitas terapi biologis. Namun, efektivitas tiopurine dalam mencapai penyembuhan mukosa (endoscopic healing) jauh lebih rendah dibandingkan anti-TNF.

Penambahan imunomodulator terhadap terapi anti-TNF terbukti dapat mengurangi risiko imunogenisitas, yaitu reaksi imun tubuh terhadap obat. Meskipun memiliki manfaat, tiopurine sering kali kurang ditoleransi

dengan efek samping seperti gangguan pencernaan pada sekitar 15% pasien, serta dapat menyebabkan mielosupresi, pankreatitis idiosinkratik, dan meningkatkan risiko kanker, termasuk limfoma, kanker kulit non-melanoma, kanker saluran kemih, dan gangguan mieloid. Oleh karena itu, penggunaannya harus dihindari atau diawasi ketat pada pria muda dan pasien lanjut usia yang berisiko tinggi terkena kanker (Dolinger et al., 2024).

#### 7.4.5 Terapi anti-TNF (Tumor Necrosis Factor)

Terapi anti-TNF merupakan salah satu strategi terapeutik yang menjanjikan dalam pengobatan kolitis ulseratif (Le Berre et al., 2023). Anti-TNF juga menjadi terapi potensial yang paling efektif untuk menginduksi dan mempertahankan remisi pada penyakit Crohn. Obat-obat yang termasuk dalam kelompok ini antara lain infliximab, adalimumab, dan certolizumab pegol, meskipun secara global hanya infliximab dan adalimumab yang paling umum digunakan. Infliximab adalah satu-satunya terapi lanjutan yang efektif untuk mengobati penyakit Crohn perianal, sedangkan adalimumab terbukti efektif dalam menyembuhkan fistula. Selain itu, terapi anti-TNF juga bermanfaat untuk manifestasi ekstraintestinal, seperti pyoderma gangrenosum, uveitis, psoriasis, dan spondiloarthritis aksial, serta pada kasus penyakit dengan striktur, pencegahan kekambuhan pasca-operasi, dan aman digunakan selama kehamilan (Dolinger et al., 2024).

Secara spesifik, agen anti-TNF bekerja dengan menghambat aktivitas tumor necrosis factor- $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ), yaitu sitokin proinflamasi utama dalam patogenesis kolitis ulseratif. Contoh obat dalam kategori ini adalah Infliximab biosimilar (CT-P13) sebagai antibodi monoklonal terhadap TNF- $\alpha$ , dan agen anti-TNF lain yang telah digunakan secara luas seperti adalimumab dan golimumab (Wangchuk et al., 2024).

Meskipun anti-TNF telah terbukti efektif, namun terdapat 15–20% pasien tidak merespons awal, dan sekitar 30% pasien kehilangan respons dari waktu ke waktu. Efek samping yang dapat muncul selama terapi meliputi infeksi serius dan reaksi kulit seperti eksim psoriasiform, menjadi dasar

pengembangan agen-agen biologis baru yang lebih aman (Dolinger et al., 2024).

### 7.4.6 Terapi Selain Anti-TNF

Seiring perkembangan terapi biologis, beberapa alternatif selain anti-TNF kini telah dikembangkan untuk pasien dengan kolitis ulseratif atau penyakit Crohn sedang hingga berat, terutama jika terapi anti-TNF tidak efektif. Le Berre et al. (2023) juga melaporkan bahwa vedolizumab, ustekinumab, serta molekul kecil seperti Janus kinase (JAK) inhibitors dan modulator reseptor sphingosine-1-phosphate (S1P) dapat menjadi terapi potensial yang tepat sasaran.

Adapun terapi-terapi alternatif ini dapat dijelaskan sebagai berikut:

#### 1. Inhibitor Pergerakan Limfosit (Lymphocyte Trafficking Inhibitors)

Obat dalam kelompok ini bertujuan menghambat migrasi sel limfosit ke jaringan usus yang mengalami inflamasi melalui penghambatan interaksi antara integrin dan molekul adhesi vaskuler, diantaranya adalah AMJ300 (carotegrast methyl) sebagai antagonis oral integrin  $\alpha_4$ , PN-943 sebagai antagonis peptida oral terhadap integrin  $\alpha_4\beta_7$ , dan ontamalimab (SHP647) yaitu antibodi monoklonal terhadap MAdCAM-1 (mucosal addressin cell adhesion molecule 1) yang memediasi perlekatan limfosit ke mukosa usus (Wangchuk et al., 2024).

Vedolizumab juga termasuk salah satu obat yang dapat bertindak sebagai inhibitor pergerakan limfosit. Obat ini merupakan antibodi monoklonal yang bekerja secara khusus menargetkan integrin  $\alpha_4\beta_7$  di usus. Obat ini relatif aman dan efeknya hanya terbatas di saluran pencernaan saja. Diberikan secara infus (IV) pada minggu ke-0, 2, dan 6 untuk induksi, lalu setiap 7 minggu untuk pemeliharaan khususnya pada penyakit Crohn (Dolinger et al., 2024).



## 2. Inhibitor Sitokin

Agen ini bekerja dengan menargetkan subunit p19 dari interleukin-23 (IL-23), yang berperan dalam diferensiasi dan aktivasi sel T helper 17 (Th17). Obat-obatan dalam kategori ini diantaranya adalah risankizumab yaitu antibodi monoklonal terhadap IL-23p19, mirikizumab yaitu antibodi monoklonal terhadap IL-23p19, dan ustekinumab yaitu antibodi terhadap subunit p40 pada IL-12 dan IL-23, meskipun bukan selektif terhadap IL-23p19 (Wangchuk et al., 2024).

Selain menjadi agen terapi untuk menangani kolitis ulseratif, ustekinumab juga menargetkan interleukin (IL)-12 dan IL-23 yang berperan penting dalam inflamasi Crohn. Obat ini diberikan melalui injeksi subkutan setiap 7 minggu, setelah dosis awal melalui infus. Selain itu, dapat pula digunakan untuk psoriasis dan artritis psoriatik. Antibodi baru yang lebih spesifik terhadap IL-23 (misalnya risankizumab) juga menunjukkan efektivitas yang lebih baik sebagai strategi terapi (Dolinger et al., 2024).

## 3. Inhibitor JAK (Janus Kinase)

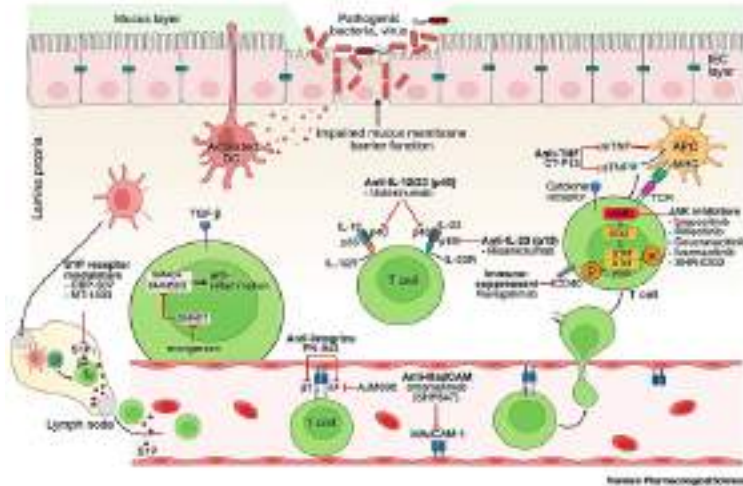
Inhibitor JAK berbentuk obat oral yang mampu menghambat jalur pensinyalan STAT dan memberikan efek anti-inflamasi. Upadacitinib dan filgotinib (inhibitor selektif JAK-1) menunjukkan hasil yang baik untuk menginduksi dan mempertahankan remisi, sedangkan tofacitinib dinilai tidak efektif dan tidak dilanjutkan pengembangannya untuk menangani Crohn (Dolinger et al., 2024). Selain itu, adapula brepocitinib yang dapat bertindak sebagai inhibitor ganda JAK1/TYK2, ritlecitinib sebagai inhibitor JAK3 dan TEC kinase, deucravacitinib berperan selektif sebagai inhibitor tyrosine kinase 2 (TYK2), dan ivarmacitinib

(SHR0302) sebagai inhibitor selektif JAK1 (Wangchuk et al., 2024).

Obat-obatan dalam kelompok ini bekerja dengan menghambat transduksi sinyal dari sitokin melalui jalur Janus kinase (JAK) dan protein terkait lainnya yang dapat memicu respon imun abnormal terkait dengan modulasi inflamasi, sehingga juga dikenal sebagai inhibitor jalur persinyalan intraseluler sel-T (T cell intracellular signaling inhibitors). Inhibitor JAK memiliki beberapa keunggulan yaitu bekerja cepat, tidak menyebabkan imunogenisitas, dan efektif untuk gejala luar usus. Namun, perlu berhati-hati digunakan pada pasien usia  $\geq 65$  tahun atau yang berisiko tinggi mengalami kanker, kejadian kardiovaskular besar, atau penggumpalan darah (tromboemboli) (Dolinger et al., 2024).

#### 4. Modulator Reseptor Sphingosine-1-Phosphate (S1P)

Modulator reseptor sphingosine-1-phosphate (S1P), seperti ozanimod dan estrasimod, merupakan terapi baru yang menargetkan jalur migrasi limfosit melalui reseptor S1P1, S1P4, dan S1P5. Ozanimod merupakan salah satu obat yang telah disetujui untuk terapi kolitis ulseratif disebabkan memiliki selektivitas terhadap S1P1 dan S1P5 dengan profil keamanan yang lebih baik dibandingkan fingolimod. Estrasimod juga diteliti sebagai agen terapi kolitis yang telah menunjukkan efikasi dalam memperbaiki kondisi endoskopik serta mencapai remisi histologis. Selain itu, adapula CBP-307 yang berfungsi sebagai modulator reseptor S1P dan MT-1303 (amiselimod) sebagai agonis selektif reseptor S1P1. Agen-agen ini dapat digunakan dalam pendekatan imunomodulasi selektif yang menjanjikan untuk penanganan IBD khususnya kolitis ulseratif (Wangchuk et al., 2024).



**Gambar 7.6:** Target Terapi dalam Pengobatan Kolitis Ulseratif dan Penyakit Crohn (Wangchuk et al., 2024).

### 7.4.7 Operasi/Pembedahan (Surgery)

Operasi berperan penting dalam penatalaksanaan penyakit Crohn, terutama pada kasus klinis yang tidak membaik dengan terapi medis atau mengalami komplikasi. Indikasi operasi dapat bersifat darurat, seperti sumbatan usus akut, perforasi, atau abses berat, maupun terencana, seperti penyakit yang tidak responsif terhadap obat atau terbentuknya fistula kompleks.

Sebelum operasi, pasien perlu dipersiapkan secara menyeluruh, termasuk perbaikan status gizi, penghentian steroid, dan pencegahan komplikasi. Sebuah studi khusus menunjukkan bahwa pada kasus ileitis terminal terbatas, operasi dini dapat memberikan hasil yang sebanding dengan terapi biologis menggunakan infliximab (Dolinger et al., 2024).

Dalam beberapa kasus, teknik khusus seperti Kono-S anastomosis atau dilatasi balon endoskopik dapat membantu mengurangi kekambuhan pascaoperasi. Pada Crohn perianal, tindakan bedah sering dibutuhkan untuk mengatasi abses dan fistula, sering kali disertai pemasangan seton dan

terapi medis lanjutan. Jika diperlukan, pembuatan stoma dapat dilakukan, meski harus dipertimbangkan risiko permanensi dan komplikasi lainnya (Dolinger et al., 2024).



## **Bab 8**

# **Penyakit Hati: hepatitis Akut dan Kronis**

### **8.1 Mekanisme Biokimiawi Cedera Hati pada Hepatitis**

Bab ini membahas aspek biokimia hepatitis akut dan kronis dalam konteks keperawatan. Hepatitis, yang mencakup kondisi peradangan hati akut dan kronis, menghadirkan tantangan yang signifikan dalam perawatan kesehatan, yang menuntut pemahaman menyeluruh tentang biokimia yang mendasarinya untuk diagnosis, manajemen, dan intervensi keperawatan yang efektif. Ulasan ini akan mensintesis temuan dari berbagai penelitian, dengan fokus pada mekanisme biokimiawi cedera hati, penanda diagnostik, strategi pengobatan, dan implikasi untuk praktik keperawatan. Bab ini juga akan menyoroti kesenjangan penelitian dan area yang membutuhkan penyelidikan lebih lanjut.

Hepatitis adalah kondisi yang ditandai oleh peradangan hati yang dapat disebabkan oleh berbagai faktor, termasuk infeksi virus, reaksi autoimun, dan penggunaan obat-obatan tertentu. Pada hepatitis virus, seperti Hepatitis A, B, dan C, mekanisme cedera hati melibatkan replikasi virus yang merusak hepatosit, sel-sel utama di hati. Virus-virus ini memanfaatkan sel hati untuk berkembang biak, yang mengakibatkan kerusakan langsung pada sel-sel tersebut. Selain itu, respons imun tubuh terhadap infeksi juga berkontribusi pada cedera hati. Sel-sel kekebalan, seperti limfosit T, mengeluarkan sitokin dan mediator inflamasi yang dapat memperburuk peradangan dan kerusakan jaringan hati. Dalam kasus Hepatitis B, pembentukan DNA sirkuler tertutup kovalen (cccDNA) memungkinkan virus untuk bertahan dalam sel hati, sehingga menimbulkan tantangan dalam pengobatan dan meningkatkan risiko perkembangan penyakit kronis.

Hepatitis, terlepas dari etiologinya (virus, autoimun, atau yang disebabkan oleh obat), melibatkan proses biokimiawi yang kompleks yang menyebabkan kerusakan sel hati. Pada hepatitis virus (Hepatitis A, B, dan C), replikasi virus dan respons kekebalan tubuh inang memainkan peran sentral. Replikasi virus secara langsung merusak hepatosit, sementara respons imun yang terjadi kemudian, yang melibatkan sitokin dan mediator inflamasi, memperkuat cedera hati (S. Bersoff-Matcha Kelly Cao, 2017).

Jalur biokimia spesifik bervariasi tergantung pada virusnya. Sebagai contoh, infeksi virus Hepatitis B (HBV) melibatkan pembentukan DNA sirkuler tertutup kovalen (cccDNA), sebuah perantara yang stabil yang berfungsi sebagai templat untuk replikasi dan persistensi virus, sehingga menimbulkan tantangan yang signifikan terhadap pengobatan (Ruma Rajbhandari, 2016). Infeksi virus hepatitis C (HCV), sebaliknya, ditandai dengan efek sitopatik langsung dan kerusakan yang dimediasi oleh kekebalan tubuh, yang berdampak pada berbagai proses seluler dan menyebabkan peradangan dan fibrosis yang berkelanjutan (S. Bersoff-Matcha Kelly Cao, 2017).

Di sisi lain, hepatitis autoimun (AIH) melibatkan serangan sistem kekebalan tubuh terhadap sel-sel hati, yang dipicu oleh disregulasi sel-sel imun dan produksi autoantibodi. Autoantibodi ini menargetkan antigen spesifik di hati, menyebabkan peradangan dan nekrosis hepatosit. Profil biokimia pada AIH sering menunjukkan peningkatan enzim hati, seperti alanin aminotransferase (ALT) dan aspartat aminotransferase (AST), serta adanya autoantibodi tertentu yang membantu dalam diagnosis.

Selain itu, cedera hati yang diinduksi oleh obat (DILI) juga merupakan penyebab penting hepatitis. DILI dapat terjadi akibat efek toksik langsung dari obat atau metabolitnya, yang sering kali mengganggu fungsi mitokondria atau transpor asam empedu. Dalam beberapa kasus, DILI dapat bersifat idiosinkratik, di mana respons imun yang tidak biasa terhadap obat memicu kerusakan hati. Dengan demikian, pemahaman tentang mekanisme biokimiawi yang mendasari cedera hati pada hepatitis sangat penting untuk pengembangan strategi pengobatan yang lebih efektif.

Hepatitis autoimun (AIH), yang ditandai dengan serangan yang dimediasi oleh kekebalan tubuh terhadap hepatosit, melibatkan disregulasi sel-sel kekebalan tubuh dan produksi autoantibodi. Autoantibodi ini menargetkan antigen spesifik hati, yang menyebabkan peradangan dan nekrosis sel hati (Guiqiang Wang Atsushi Tanaka, 2021).

Profil biokimia pada AIH biasanya mencakup peningkatan enzim hati (ALT, AST), dan adanya autoantibodi spesifik seperti antibodi antinuklear (ANA) dan antibodi otot polos (ASMA) yang membantu diagnosis (Robert J. Fontana Iris Liou, 2022). Mekanisme yang tepat yang memicu respons autoimun masih belum jelas, tetapi kecenderungan genetik dan faktor lingkungan kemungkinan besar memainkan peran yang signifikan (Angela Cropley, 2017).

Cedera hati yang diinduksi oleh obat (DILI) merupakan penyebab hepatitis yang signifikan. DILI dapat bermanifestasi sebagai hepatitis akut atau kronis, dengan presentasi klinis yang bervariasi tergantung pada obat yang menyerang dan kerentanan individu (Milan Radovanovic Tetyana Dushenkovska, 2018). DILI diklasifikasikan ke dalam jenis intrinsik



(tergantung dosis, dapat diprediksi) dan idiosinkratik (tidak tergantung dosis, tidak dapat diprediksi). DILI intrinsik dihasilkan dari efek toksik langsung dari obat atau metabolitnya pada hepatosit, sering kali melibatkan disfungsi mitokondria atau penghambatan transpor asam empedu.

Di sisi lain, DILI idiosinkratik dianggap timbul dari respons imun yang menyimpang yang dipicu oleh obat, sering kali melibatkan mekanisme yang dimediasi oleh imun (Robert J. Fontana Iris Liou, 2022). Beberapa obat, termasuk antibiotik (misalnya, amoksisilin-klavulanat, siprofloksasin), obat antituberkulosis (misalnya, isoniazid), dan obat herbal (misalnya, *Tinospora cordifolia*), telah terlibat dalam DILI.

Seri kasus oleh Nagral dkk. menyoroti potensi hepatotoksik *Tinospora cordifolia*, penguat kekebalan herbal yang banyak digunakan, terutama selama pandemi COVID-18 (Aabha Nagral Kunal Adhyaru, 2021). Studi tersebut menunjukkan peningkatan yang signifikan pada enzim hati pada pasien yang mengonsumsi ramuan ini, yang menunjukkan perubahan biokimiawi yang substansial pada fungsi hati.

## 8.2 Penanda Diagnostik pada Hepatitis

Diagnosis hepatitis yang akurat dan tepat waktu sangat penting untuk manajemen yang efektif dan hasil yang lebih baik bagi pasien. Tes fungsi hati (LFT), termasuk serum alanine aminotransferase (ALT), aspartate aminotransferase (AST), alkaline phosphatase (ALP), dan kadar bilirubin, sangat penting dalam menilai fungsi hati dan mendeteksi cedera hati.

Peningkatan kadar ALT dan AST mengindikasikan kerusakan hepatoseluler, sementara peningkatan ALP dan bilirubin menunjukkan cedera kolestatik. Namun, penanda ini saja tidak selalu spesifik untuk hepatitis, karena peningkatan dapat terjadi pada berbagai kondisi hati lainnya. Oleh karena itu, alat diagnostik tambahan diperlukan untuk diagnosis definitif (Aabha Nagral Kunal Adhyaru, 2021; Robert J. Fontana Iris Liou, 2022).

Pada hepatitis virus, deteksi penanda virus seperti antigen permukaan hepatitis B (HBsAg), antigen hepatitis B e (HBeAg), RNA virus hepatitis C (RNA HCV), dan antibodi terhadap antigen virus tertentu mengkonfirmasi diagnosis. Ini memandu strategi pengobatan (Ruma Rajbhandari, 2016). Pada AIH, autoantibodi spesifik (ANA, ASMA) mendukung diagnosis dan membantu membedakan AIH dari bentuk hepatitis lainnya. Biopsi hati, meskipun invasif, mungkin diperlukan dalam kasus-kasus tertentu untuk menilai tingkat keparahan peradangan dan fibrosis hati dan untuk membedakan berbagai jenis hepatitis (Robert J. Fontana Iris Liou, 2022).

Riwayat pengobatan yang terperinci sangat penting dalam DILI untuk mengidentifikasi agen penyebab potensial. Tes laboratorium, termasuk LFT, menilai tingkat cedera hati. Namun, membedakan DILI dari penyebab disfungsi hati lainnya memerlukan evaluasi klinis yang cermat dan menyingkirkan etiologi potensial lainnya (Robert J. Fontana Iris Liou, 2022). Skor RUCAM (Roussel Uclaf Causality Assessment Method) secara luas digunakan untuk mengevaluasi kemungkinan kausalitas pada kasus-kasus yang dicurigai sebagai DILI (Aabha Nagral Kunal Adhyaru, 2021).

## 8.3 Strategi Pengobatan dan Implikasi Keperawatan

Strategi pengobatan untuk hepatitis bervariasi, tergantung pada etiologi dan tingkat keparahan penyakit. Pada hepatitis virus, terapi antivirus merupakan pengobatan utama. Untuk HBV, analog nukleos(t)ide (NUC) seperti tenofovir dan entecavir biasanya digunakan untuk menekan replikasi virus dan mencegah perkembangan penyakit (Byung Gyu Kim N. Park, 2018; Ruma Rajbhandari, 2016). Peg-interferon alfa juga dapat digunakan tetapi memiliki lebih banyak efek samping (Ruma Rajbhandari, 2016). Untuk HCV, antivirus yang bekerja langsung (direct-acting antivirals/DAA) telah merevolusi pengobatan, menawarkan tingkat kesembuhan yang tinggi dengan efek samping yang lebih sedikit.

Namun, reaktivasi HBV dapat terjadi pada pasien koinfeksi HBV-HCV yang diobati dengan DAA untuk HCV, sehingga memerlukan pemantauan yang cermat dan manajemen yang tepat (S. Bersoff-Matcha Kelly Cao, 2017). Pada AIH, terapi immunosupresif dengan kortikosteroid dan azatioprin adalah pengobatan standar untuk menekan respons autoimun dan mencegah kerusakan hati lebih lanjut. Mycophenolate mofetil dapat digunakan sebagai agen lini kedua pada kasus-kasus refrakter (Angela Cropley, 2017).

Pada DILI, langkah penting adalah menghentikan obat yang menyinggung. Perawatan suportif, termasuk manajemen gejala dan potensi komplikasi, sangat penting. Kortikosteroid dapat dipertimbangkan pada kasus-kasus tertentu DILI yang dimediasi oleh kekebalan tubuh. Transplantasi hati mungkin diperlukan pada pasien dengan gagal hati yang parah akibat segala bentuk hepatitis (Milan Radovanovic Tetyana Dushenkovska, 2018; Robert J. Fontana Iris Liou, 2022; Ruma Rajbhandari, 2016; S. Bersoff-Matcha Kelly Cao, 2017).

Profesional keperawatan memainkan peran penting dalam perawatan pasien hepatitis. Tanggung jawab mereka termasuk memantau tanda-tanda vital, menilai gejala, memberikan obat, memberikan edukasi tentang manajemen dan pencegahan penyakit, serta mendukung pasien dan keluarganya. Perawat perlu mengetahui aspek biokimia hepatitis, penanda diagnostik, dan strategi pengobatan untuk memberikan perawatan yang optimal.

Mereka juga harus waspada dalam mengenali potensi komplikasi seperti ensefalopati hati, asites, dan perdarahan varises serta segera melaporkan setiap perubahan kondisi pasien kepada tim kesehatan. Peran perawat dalam edukasi pasien sangat penting, terutama terkait kepatuhan terhadap rejimen pengobatan, modifikasi gaya hidup (misalnya, menghindari alkohol dan menjaga pola makan yang sehat), dan pentingnya janji temu lanjutan (Aabha Nagral Kunal Adhyaru, 2021; Robert J. Fontana Iris Liou, 2022; Ruma Rajbhandari, 2016).

## 8.4 Kesenjangan Penelitian dan Arah Masa Depan

Meskipun ada kemajuan yang signifikan dalam memahami hepatitis, masih ada beberapa kesenjangan penelitian. Penelitian lebih lanjut diperlukan untuk menjelaskan mekanisme biokimia yang tepat yang mendasari cedera hati pada berbagai bentuk hepatitis dan untuk mengidentifikasi biomarker baru untuk diagnosis dini dan prognosis (Keyur Patel, 2020). Penelitian juga diperlukan untuk mengevaluasi efek jangka panjang pengobatan dan mengembangkan terapi yang lebih efektif dan tidak terlalu toksik (Jillian Reardon Trana Hussaini, 2016).

Peran faktor genetik dalam menentukan kerentanan individu terhadap hepatitis dan respons terhadap pengobatan memerlukan penyelidikan lebih lanjut (Pan, 2015). Dampak komorbiditas seperti obesitas, diabetes, dan penyalahgunaan alkohol terhadap perkembangan hepatitis dan hasil pengobatan perlu dipahami dengan lebih baik. Akhirnya, penelitian untuk mengembangkan strategi pencegahan, termasuk vaksin dan intervensi kesehatan masyarakat, sangat penting untuk mengurangi beban global hepatitis (Guiqiang Wang Atsushi Tanaka, 2021). Kasus reaktivasi HBV yang terkait dengan terapi DAA untuk HCV menyoroti perlunya lebih banyak penelitian tentang interaksi antara infeksi virus yang berbeda dan implikasinya terhadap strategi pengobatan.

Selain itu, dampak COVID-18 pada pasien dengan penyakit hati yang sudah ada sebelumnya, seperti yang disoroti oleh beberapa penelitian (Dong Ji Dawei Zhang, 2020; George Lau, 2020; Yong Lin Jun Yuan, 2020), memerlukan penyelidikan lebih lanjut untuk mengoptimalkan strategi manajemen. Mengembangkan alat diagnostik non-invasif, seperti tes yang lebih baik untuk menilai fibrosis hati, dan biomarker baru, seperti Glypican-3 (Xiaobo Jia Yingtang Gao, 2015), merupakan area penting untuk penelitian di masa depan. Pemahaman yang lebih baik mengenai interaksi antara sistem kekebalan tubuh dan hati dalam berbagai bentuk hepatitis, dan peran faktor makanan, akan memberikan wawasan penting

mengenai intervensi pencegahan dan terapi yang potensial (Sunhee Jung Hosung Bae, 2022).

Hepatitis, yang meliputi bentuk akut dan kronis, merupakan interaksi kompleks antara faktor biokimia dan imunologi yang menyebabkan cedera hati. Memahami mekanisme ini sangat penting untuk diagnosis, pengobatan, dan perawatan yang efektif. Ulasan ini telah menyoroti jalur biokimia yang terlibat dalam berbagai jenis hepatitis, penanda diagnostik, strategi pengobatan, dan peran penting keperawatan biomedis dalam mengelola pasien dengan kondisi ini.

Kesenjangan penelitian yang signifikan masih ada, dan penelitian di masa depan harus fokus pada penjelasan mekanisme patofisiologis, mengidentifikasi biomarker baru, mengembangkan terapi yang lebih efektif, dan menerapkan strategi pencegahan untuk mengurangi beban global hepatitis. Integrasi temuan dari berbagai penelitian, termasuk yang berfokus pada hepatitis virus, hepatitis autoimun, cedera hati yang disebabkan oleh obat, dan dampak dari koinfeksi seperti COVID-18, memberikan gambaran menyeluruh yang penting untuk memajukan pengetahuan dan meningkatkan perawatan pasien.

Pemantauan tes fungsi hati yang konsisten, kepatuhan terhadap rejimen pengobatan, dan peran proaktif dari para profesional keperawatan sangat penting untuk meningkatkan hasil pasien dan mengurangi tingkat kematian yang terkait dengan hepatitis. Pengembangan alat diagnostik yang lebih tepat dan pemahaman yang lebih dalam tentang mekanisme biokimia yang mendasari akan semakin meningkatkan manajemen dan pengobatan hepatitis di masa depan.

Evaluasi sistematis terhadap kemanjuran berbagai pengobatan, termasuk terapi antivirus, immunosupresan, dan asam empedu (Jillian Reardon Trana Hussaini, 2016), dan eksplorasi pendekatan terapeutik baru, seperti terapi gen (V. Ginocchio R. Ferla, 2018), merupakan bidang yang sangat penting untuk penelitian di masa depan. Akhirnya, pemahaman tentang kecenderungan genetik untuk berbagai bentuk hepatitis dan pengembangan pendekatan pengobatan yang dipersonalisasi berdasarkan

profil genetik (Pan, 2015) akan berkontribusi pada strategi pengobatan yang lebih efektif dan disesuaikan.

Pencegahan hepatitis merupakan aspek penting dalam mengurangi prevalensi dan dampak penyakit ini, dan pendekatan biomedik memainkan peran kunci dalam strategi pencegahan. Salah satu langkah utama adalah vaksinasi, terutama untuk hepatitis A dan B. Vaksin hepatitis B, yang diberikan dalam serangkaian dosis, telah terbukti sangat efektif dalam mencegah infeksi dan mengurangi risiko perkembangan penyakit hati kronis. Vaksin hepatitis A juga sangat efektif, terutama di daerah dengan sanitasi yang buruk.

Selain vaksinasi, edukasi masyarakat tentang perilaku berisiko tinggi juga sangat penting. Ini mencakup penyuluhan tentang pentingnya praktik higiene yang baik, seperti mencuci tangan dan menghindari konsumsi makanan atau air yang terkontaminasi, yang dapat mencegah penularan hepatitis A. Untuk hepatitis B dan C, edukasi tentang risiko penularan melalui hubungan seksual yang tidak aman dan penggunaan jarum suntik yang tidak steril sangat penting. Penggunaan alat kontrasepsi, seperti kondom, dapat membantu mengurangi risiko penularan hepatitis B melalui hubungan seksual.

Dari sisi biomedik, pengembangan terapi profilaksis juga menjadi fokus penelitian. Misalnya, penggunaan obat antiviral sebagai profilaksis pasca pajanan (PEP) untuk individu yang terpapar hepatitis B dapat mencegah infeksi jika diberikan dalam waktu yang tepat. Selain itu, skrining dan pengujian rutin untuk hepatitis B dan C pada populasi berisiko tinggi, seperti pengguna narkoba suntik dan individu dengan riwayat transfusi darah, dapat membantu dalam deteksi dini dan pengobatan, sehingga mengurangi risiko penularan lebih lanjut.

Akhirnya, peningkatan akses terhadap layanan kesehatan dan pengobatan juga merupakan bagian penting dari pencegahan hepatitis. Program-program yang menyediakan layanan kesehatan yang terjangkau dan mudah diakses, termasuk vaksinasi dan pengujian, dapat membantu meningkatkan kesadaran dan mendorong individu untuk mengambil langkah-langkah

pencegahan yang diperlukan. Dengan pendekatan yang komprehensif dan berbasis biomedik, pencegahan hepatitis dapat dicapai secara lebih efektif, mengurangi beban penyakit ini di masyarakat.

# Bab 9

## Sirosis Hati: Pendekatan Keperawatan

### 9.1 Mengenal Sirosis Hati

Sirosis hati adalah penyakit kronis progresif dengan ciri terjadinya jaringan parut (fibrosis) dan pembentukan nodul pada hati (Black & Hawks, 2014). Selain itu sirosis hati sering disebut sebagai penyakit yang terjadi akibat cedera kronis yang menyebabkan perubahan pada susunan lobulus hati dan bersifat ireversibel (Phillip S. Ge, M.D., and Bruce A. Runyon, 2016). Cedera tersebut berakibat pada hilangnya fungsi hati (Sharma B, 2022). Prevalensi penyakit sirosis hati mengalami peningkatan secara signifikan.

Secara keseluruhan penyakit sirosis hati menjadi penyebab utama kematian ke 10 di negara Amerika Serikat dengan jumlah 54,803. Pada dewasa 25 – 64 tahun penyakit hati kronik merupakan penyebab utama kematian dengan angka kejadian pada laki laki hampir dua kali lipat lebih banyak dibandingkan dengan perempuan dengan perbandingan 1,6 : 1 (CDC, 2024; LeMone, Burke M, & Bauldoff, 2016). Di dunia sirosis hati menjadi



penyebab kematian ketiga setelah penyakit sistem kardiovaskuler dan kanker pada penderita yang berusia 45 – 46 tahun dengan penderita terbanyak direntang usia 30 – 59 tahun.

Sementara itu puncak penderitanya berusia 40 - 49 tahun (Nurdjanah, 2014). Bahkan di negara Ceko diperkirakan 2000 orang meninggal setiap tahunnya akibat penyakit sirosis hati (Jiří Ehrmann, Květa Aiglová, Michal Konečný, Vlastimil Procházka, 2017).

Penyakit sirosis hati dapat dibagi menjadi empat tipe utama yaitu:

1. Sirosis Alkoholik (dapat disebut sebagai sirosis mikronodular atau porta, terjadi karena konsumsi alkohol berat)
2. Sirosis Post nekrotik (sirosis makronodular atau dipicu toksin, virus HBV dan HCV, infeksi dan gangguan metabolik)
3. Sirosis Bilier Primer (kondisi yang terjadi akibat terjadinya kerusakan saluran empedu)
4. Sirosis Kardiak (gangguan hati yang dapat terjadi karena disfungsi jantung/ gagal jantung kanan jangka panjang) (Ziccardi, Pendela, & Singhal, 2023).

## 9.2 Penyebab

Penyebab sirosis hati dapat bermacam-macam. Di negara Asia Tenggara penyebab sirosis hati paling besar adalah hepatitis B (HBV) dan hepatitis C (HCV). Sementara di negara barat alkoholisme kronik beserta hepatitis C menjadi penyebab yang paling banyak dijumpai (Nurdjanah, 2014).

Berikut beberapa penyebab cedera pada hati yang dapat berkembang menjadi sirosis hati (Black & Hawks, 2014):

1. Hepatitis C kronik
2. Hepatitis B kronik (penyebab paling umum)

3. Racun (dapat berkaitan dengan konsumsi obat-obatan seperti asetaminofen, methotrexat atau isoniazid. Kelebihan dosis asetaminofen ditentukan sebagai penyebab terbesar gagal hati akut.
4. Kondisi keturunan (pada pasien dengan riwayat keluarga penderita sirosis memiliki risiko lebih tinggi terutama berkaitan dengan riwayat keluarga alkoholik)
5. Autoimun
6. Kolangitis bilier primer (peradangan dan kerusakan bertahap pada saluran empedu akibat autoimun)
7. Kolangitis sklerosis primer (jaringan parut pada saluran empedu)
8. Penyakit hati akibat alkohol (alcoholic liver disease/ ALD). Konsumsi alkohol harian yang besar disertai dengan nutrisi yang buruk semakin meningkatkan risiko kerusakan hati.
9. Steatohepatitis non alkoholik (NASH) kondisi ini sering dikaitkan dengan penyakit Diabetes Melitus, obesitas, malnutrisi protein, penyakit arteri koroner dan penggunaan kortikosteroid (Perricone G, Artzner T, De Martin E, Jalan R, Wendon J, 2023).

## 9.3 Tanda dan Gejala

Penyakit sirosis hepatis sering berkembang dengan lambat dan tidak menimbulkan tanda gejala pada kondisi awal. Kondisi ini umumnya ditemukan secara tidak disengaja karena pemeriksaan kesehatan rutin atau setelah muncul komplikasi serta dalam kondisi yang cukup berat dan masuk stadium dekompensata. Stadium dekompensata ditandai dengan komplikasi seperti perdarahan akibat varises, peritonitis, infeksi bakteri akut sampai ensefalopati hepatis (Nurdjanah, 2014; Sharma B, 2022).

Tanda gejala utama yang umumnya ditemukan ada sirosis (Mubin, Halim, 2019):

1. Mudah merasa lelah
2. Anoreksia berat
3. Berat badan menurun
4. Warna kulit wajah keabu abuan (grey face)
5. Terdapat spider nevi atau spider angiomata (terjadi akibat peningkatan estradiol)
6. Eritema palmaris (gangguan metabolisme hormon seks)
7. Lanula melebar (batas kuku putih dan merah melebar)
8. Flapping tremor (asterixis) umumnya disebabkan oleh ensefalopati hepatikum.
9. Leukonikia (bercak/ garis putih yang muncul dikuku)
10. Pelebaran vena pada dada dan abdomen sebagai salah satu tanda hipertensi porta (caput meducae)
11. Ginekomasti, nyeri tekan
12. Ikterus (peningkatan bilirubin 2-3 mg/dl)
13. Hepatomegali, pengerasan hepar
14. Splenomegali
15. Asites
16. Atrofi otot
17. Varises (terjadi pembengkakan pada vena esofagus dan beberapa vena lain seperti vena rektal superior, vena dinding perut, vena esofagogastrik)

## 9.4 Pemeriksaan Penunjang

Pemeriksaan penunjang diperlukan untuk mendukung tegaknya diagnosis medis pada pasien sirosis hati.

Beberapa pemeriksaan diagnostik yang dapat dilakukan adalah sebagai berikut (Black & Hawks, 2014; Mubin, Halim, 2019; Nurdjanah, 2014):

1. Pemeriksaan laboratorium
  - a. Pemeriksaan sirosis hati dapat dilakukan dengan pemeriksaan Aminotransferase (ALT dan AST, fosfat alkali, bilirubin naik, Albumin turun, globulin, prothrombin time, natrium, trombosit, leukosit dan komponen darah lengkap, Gamma globulin)
  - b. Pemeriksaan serologi virus hepatitis (HBV dan HCV)
2. Ultrasonografi: dapat dijumpai pembesaran lobus caudatus, splenomegali, vena hepatica gambaran terputus-putus, asites
3. Biopsi hati (merupakan pemeriksaan baku emas untuk sirosis hati)
4. Endoskopi (gastroskopi dilakukan untuk identifikasi adanya varises esofagus)
5. Cobblestone appearance pada foto esofagus

## 9.5 Penatalaksanaan

Sirosis hati secara fungsional sering dibagi menjadi dua yaitu sirosis hati kompensata dan sirosis hati dekompensata. Sirosis hati dekompensata umumnya sudah disertai dengan tanda kegagalan hepatoselular dan hipertensi portal (Nurdjanah, 2014). Pada sirosis hati kompensata penanganan ditujukan pada penyebab hepatitis kronis. Terap untuk sirosis hati bersifat suportif dengan tujuan memperlambat perkembangan

terjadinya gagal hati dan mengurangi terjadinya komplikasi (LeMone et al., 2016).

Terapi umum:

1. Istirahat cukup
2. Medikasi untuk membantu pengaturan protein
3. Pengelolaan diet
  - a. Cukup kalor dan protein
  - b. TAE (transarterial embolization) jika operasi tidak memungkinkan (diameter > 3 cm )
  - c. Menjaga keseimbangan elektrolit dan cairan
  - d. Tindakan pencegahan anemia, perdarahan, gagal ginjal dan infeksi
  - e. Hindari penggunaan terapi yang bersifat hepatotoksik dan penghentian konsumsi alkohol

Terapi komplikasi:

1. Kemoterapi jika sudah ada metastasis
2. Transplantasi hati (masih menjadi satu satunya terapi yang dapat menyelamatkan nyawa) (Perricone G, Artzner T, De Martin E, Jalan R, Wendon J, 2023).
3. Terapi stem cell saat ini dikembangkan sebagai pengobatan sirosis hati yang memiliki prognosis cukup baik seperti transplantasi hati (Yao et al., 2022).

## 9.6 Komplikasi

Gangguan pada fungsi hati akibat penyakit sirosis hati berdampak pada berbagai sistem tubuh. Kondisi dibawah ini merupakan komplikasi yang banyak terjadi dan dapat menunjukkan tingkat keparahan dari sirosis hati.

1. Hipertensi Portal (kondisi peningkatan tekanan darah yang menetap pada vena portal lebih dari 5 mmHg akibat resistansi dan obstruksi aliran darah dari vena porta menuju hati) (Black & Hawks, 2014).
2. Hematemesis melena
3. Hepatoma
4. Koma hepatikum, Ensefalopati hepatikum
5. Infeksi (Mubin, Halim, 2019)
6. Sindrom hepatorenal (gagal ginjal fungsional akut yang terjadi secara progresif)
7. Splenomegali menyebabkan kecepatan penghancuran sel darah sehingga berakibat anemia, leukopenia, dan trombositopenia
8. Asites (kondisi hipoalbumin akibat penurunan fungsi sintesis pada hati)
9. Peritonitis bakterial spontan merupakan komplikasi berat pada asites ditandai infeksi spontan cairan asites



**Gambar 9.1:** Bagan patogenesis asites sesuai teori vasodilatasi perifer (Nurdjanah, 2014)

## 9.7 Prognosis

Kondisi kedepan pada pasien dengan sirosis hati tidak dapat dipastikan secara mutlak. Hal tersebut berkaitan dengan deteksi awal penyakit dan terapi yang dilaksanakan oleh pasien. Akan tetapi umumnya gejala awal sirosis tidak dirasakan oleh penderita dan seringkali diabaikan. Oleh karena itu umumnya prognosis kurang baik, bahkan diperkirakan penderita sirosis akan meninggal < 1 tahun jika tanpa terapi sejak tegaknya diagnosis (Sharma B, 2022).

Apabila pasien menjalani operasi pada stadium awal serta dilanjutkan dengan kemoterapi diperkirakan dapat bertahan 4 – 6 tahun. Meskipun demikian perlu diwaspadai terjadinya Acute-on-chronic liver failure (ACLF) yang dapat menjadi penyebab kematian pada penderita sirosis hati (Perricone G, Artzner T, De Martin E, Jalan R, Wendon J, 2023).

## 9.8 Pengkajian Keperawatan

Pemberian asuhan keperawatan pada pasien sirosis hati bersifat holistik (biologis/ fisiologis, psikososial, spiritual). Proses perawatan perlu melibatkan berbagai disiplin ilmu dan keluarga.

Riwayat kesehatan: Pada pengkajian umumnya akan diperoleh data berupa pasien memiliki riwayat penyakit terdahulu (riwayat penyakit hepatitis). Keluhan lain merasa sering mulas, kembung, merasa mudah lelah, badan terasa lemah dan mudah capek, penurunan berat badan, impotensi, penurunan libido, gangguan menstruasi (amenorea), hingga hematemesis melena (Mubin, Halim, 2019). Selain itu dapat juga ditemukan keluhan sesak nafas, nyeri abdomen, mual muntah dan kesulitan makan, dan perubahan pada warna feses dan urin (Black & Hawks, 2014).

Pengkajian fisik dapat ditemukan perubahan warna kulit dan sklera mata (jaundice), eritema pada kelopak tangan, rambut tubuh yang berkurang, pruritus, ekimosis, kaput medusa (terlihat pembesaran vena disekitar umbilikus), pada palpasi hepar dapat ditemukan hati teraba membesar dan keras, asites, konjungtiva anemis, feses berwarna abu abu dan dapat berwarna hitam akibat adanya perdarahan.

Hasil pemeriksaan diagnostik yang dapat ditemukan adalah peningkatan AST, ALT dan ALP, penurunan kadar hemoglobin, hematokrit, masa protrombin yang memanjang (mengindikasikan gangguan produksi protein koagulasi dan kadar vitamin K yang kurang). Mungkin dapat juga ditemukan hiponatremia, hipokalemia, hipomagnesia berkaitan dengan malnutrisi. Peningkatan kadar bilirubin direk dan indirek, hypoalbumin, peningkatan amonia serum, USG menunjukkan gambaran pembesaran hati.



## 9.9 Diagnosis Keperawatan

Berdasarkan pengkajian pada pasien sirosis hati dapat ditegakkan banyak diagnosis keperawatan. Diagnosis keperawatan yang muncul dapat mencakup berbagai sistem mengingat bahwa gangguan fungsi hati dapat memengaruhi semua sistem tubuh. Pada bab ini dibahas dua diagnosis utama yang umumnya muncul pada pasien sirosis. Penetapan diagnosis disusun sesuai dengan Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia (PPNI, 2017) akan dibahas dibab ini diantaranya adalah Defisit nutrisi dan Hipervolemia.

## 9.10 Rencana Keperawatan

Perencanaan keperawatan merupakan komponen yang sangat penting dalam menentukan keberhasilan pemberian asuhan keperawatan pada pasien sirosis hepatis. Perencanaan yang tepat dan komprehensif dapat memberikan hasil yang maksimal pada pasien (Jiří Ehrmann, Květa Aiglová, Michal Konečný, Vlastimil Procházka, 2017). Perawat yang melakukan asuhan keperawatan dengan perencanaan tindakan yang baik diperlukan supaya tindakan keperawatan efektif dan efisien.

Rencana keperawatan pada bab ini disusun berdasarkan buku Standar Luran Keperawatan Indonesia (PPNI, 2017) dan Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (PPNI, 2017) dengan tujuan supaya lebih mudah dipahami dan diaplikasikan.

Berikut ini beberapa diagnosis keperawatan yang sering didapatkan pada pasien sirosis hati beserta luaran dan intervensi keperawatannya:

1. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mencerna makanan dibuktikan dengan cepat merasa kenyang, nafsu makan menurun, nyeri perut, membran mukosa pucat, serum albumin rendah, rambut rontok

Tujuan: Keadekuatan asupan nutrisi membaik

Kriteria hasil yang diharapkan:

- a. Serum albumin meningkat
- b. Perasaan cepat kenyang menurun
- c. Nyeri abdomen menurun
- d. Rambut rontok menurun
- e. Berat badan membaik
- f. Frekuensi makan membaik
- g. Nafsu makan membaik
- h. Membran mukosa membaik

Intervensi keperawatan: Manajemen Nutrisi (I.03119)

Definisi: Merupakan tindakan untuk mengidentifikasi dan mengatur asupan nutri yang seimbang

Observasi:

- a. Identifikasi status nutrisi
- b. Identifikasi jenis nutrien dan kebutuhan kalornya
- c. Monitor asupan makanan
- d. Monitor hasil pemeriksaan laboratorium
- e. Monitor berat badan

Terapeutik:

- a. Jika diperlukan lakukan oral hygiene sebelum makan untuk meningkatkan nafsu makan
- b. Fasilitasi dalam penentuan pedoman diet pasien
- c. Berikan makanan dengan kandungan serat yang tinggi untuk mencegah konstipasi
- d. Berikan makanan dengan komposisi tinggi protein dan tinggi kalori

Edukasi:

- a. Anjurkan untuk posisi duduk terutama saat makan untuk mengurangi perut terasa cepat penuh
- b. Ajarkan untuk mentaati program diet yang sudah ditetapkan

Kolaborasi:

- a. Kolaborasi pemberian medikasi
  - b. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk pengelolaan diet
2. Hipervolemia berhubungan dengan gangguan mekanisme regulasi dibuktikan dengan orthopnea, dispnea, edema anasarka atau edema perifer, berat badan meningkat dalam waktu cepat, reflek hepatojugularis meningkat, terdengar suara nafas tambahan, hepatomegali, hemoglobin menurun, hematokrit menurun, oliguria.

Tujuan: Keseimbangan volume cairan di ruang intraseluler dan ekstraseluler tubuh meningkat

Kriteria hasil yang diharapkan:

- a. Keluaran urin meningkat
- b. Edema menurun
- c. Dehidrasi menurun
- d. Asites menurun
- e. Tekanan darah membaik

Intervensi keperawatan: Manajemen Hipervolemia (I.03114)

Definisi: Pengelolaan kelebihan volume cairan intravaskuler dan ekstraseluler dan mencegah terjadinya komplikasi

Observasi:

- a. Kaji tanda dan gejala hipervolemia
- b. Monitor status hemodinamik

- c. Monitor intake dan output cairan
- d. Monitor tanda hemokonsentrasi
- e. Monitor efek diuretic

Terapeutik:

- a. Batasi asupan cairan dan garam
- b. Berikan posisi kepala 30 – 40o

Edukasi:

- a. Anjurkan keluarga dan pasien memonitor pengeluaran urin (<0.5 mL/kg/jam dalam 6 jam)
- b. Ajarkan cara membatasi cairan

Kolaborasi:

- a. Kolaborasi pemberian diuretik
- b. Kolaborasi koreksi elektrolit jika diperlukan



# Bab 10

## Penyakit Kantung Empedu: Kolelitiasis

### 10.1 Pendahuluan

Batu empedu (Gallstones) atau Kolelitiasis adalah bongkahan empedu yang mengeras yang terbentuk di kantong empedu atau saluran empedu. Batu empedu umum terjadi, terutama pada wanita. Batu empedu tidak selalu menimbulkan masalah, tetapi dapat menimbulkan masalah jika tersangkut di saluran empedu (Bile duct) dan menyumbat aliran empedu. Jika batu empedu menimbulkan gejala, maka memerlukan pengobatan untuk mengangkatnya, biasanya dengan operasi.

Gall artinya empedu dan stone artinya batu, jadi batu empedu. Gallbladder artinya kantong empedu. Kantong empedu menampung dan menyimpan empedu untuk digunakan nanti. Hati memproduksi empedu, dan saluran empedu membawanya ke berbagai organ di saluran empedu.

Beberapa fungsi dari empedu dalam sistem pencernaan yaitu:

1. Mengemulsifikasi lemak dalam makanan sehingga enzim pencernaan dapat lebih mudah memecahnya menjadi asam lemak dan gliserol,
2. Penyerapan vitamin yang larut dalam lemak seperti vitamin A,D,E, dan K,
3. Pengaturan pH dalam usus kecil sehingga enzim pencernaan dapat bekerja dengan efektif
4. Menghilangkan zat-zat beracun dan produk limbah dari tubuh.



**Gambar 10.1:** Batu empedu yang mengeras yang dapat terbentuk di kantong empedu. Batu Empedu (Cleveland Clinic, 2024)

Batu empedu muncul dari faktor metabolik, lingkungan, dan genetik, dan komposisinya bergantung pada etiologinya. Batu empedu yang sering bergerak dapat bermigrasi di dekat lubang duktus sistikus, menghalangi aliran empedu dan mengakibatkan kolik bilier. Jika duktus sistikus tersumbat selama lebih dari beberapa jam, kantong empedu akan meradang dan rentan terhadap infiltrasi bakteri usus.

Jika batu empedu masuk ke dalam saluran empedu, batu empedu dapat menyebabkan penyumbatan saluran empedu, yang menyebabkan penyakit kuning, nyeri perut, dan kolangitis, sedangkan penyumbatan saluran empedu umum dapat menyebabkan pankreatitis. Orang yang memiliki batu empedu kronis dapat mengalami fibrosis progresif dan hilangnya motilitas kantong empedu (Tsai et al., 2022).

## 10.2 Etiologi

Asam empedu primer disintesis dari kolesterol di hati. Vitamin C mendorong konversi kolesterol menjadi asam empedu melalui hidroksilasi. Asam empedu primer ini diubah menjadi asam empedu sekunder di usus. Asam empedu tersier dimodifikasi lebih lanjut dari asam empedu sekunder oleh flora usus atau hepatosit. Asam empedu larut, dengan gugus hidroksil hidrofilik, rantai samping glisin atau taurin, dan cincin steroid hidrofobik (Di Ciaula, 2019).

Batu empedu terbentuk dari produk empedu yang mengendap dari larutan, termasuk kolesterol, produk pemecahan sel darah merah, dan campuran kalsium bilirubinat, fosfat, karbonat, palmitat, dan kolesterol. Produk-produk ini tersuspensi dalam matriks glikoprotein musin yang bertindak sebagai faktor nukleasi untuk pembentukan batu. Zat tambahan seperti prostaglandin dan arakidonat letisin mendorong kristalisasi batu (Rebholz et al., 2018).

Kolesterol merupakan komponen utama dari jenis batu empedu yang paling umum. Batu empedu hitam, yang terdiri dari kalsium bilirubinat, terbentuk akibat pemecahan hemoglobin. Sebaliknya, batu empedu coklat terbentuk akibat infeksi bakteri atau parasit dan terdiri dari kombinasi substrat kalsium, termasuk kalsium bilirubinat, kalsium fosfat atau palmitat, kolesterol, dan empedu (Rebholz et al., 2018).

Batu empedu kolesterol lazim ditemukan pada penderita diabetes dan disfungsi metabolik lainnya. Sebaliknya, batu empedu hitam terjadi pada



mereka yang menderita penyakit inflamasi seperti penyakit Crohn atau yang mengalami hemolisis, dan batu empedu berpigmen coklat ditemukan pada mereka yang menderita infeksi parasit atau bakteri dan striktur bilier (E S et al., 2021), sebagaimana yang ditunjukkan pada Gambar 10.2.



**Gambar 10.2:** Batu empedu berpigmen coklat, hitam dan kolesterol (image google.com/search, 2025)

### 10.3 Epidemiologi

Di Amerika Serikat, sekitar 14 juta wanita dan 6 juta pria berusia antara 20 dan 74 tahun menderita batu empedu. Pada tahun 2023, batu empedu simtomatik menyumbang 2 juta kunjungan rawat jalan, 1 juta kunjungan unit gawat darurat, 605.000 kolesistektomi laparoskopis rawat jalan dan 280.000 kolesistektomi terbuka rawat inap, dan 49.000 kolesistektomi terbuka rawat inap.

Prevalensi batu empedu meningkat seiring bertambahnya usia, dan kebutuhan akan intervensi sekunder akibat batu empedu telah meningkat di antara orang dewasa yang lebih tua, orang Hispanik, dan wanita (Unalp & Ruhl, 2024). Batu empedu kolesterol meningkat di seluruh dunia, terutama di negara-negara Barat, dan diyakini memengaruhi 20% populasi Eropa (Gutt et al., 2020). Di Asia, prevalensi kolelitiasis berkisar di angka 3–10% (Tanaja et al., 2023).

Pada suatu studi ditemukan prevalensi kolelitiasis berkisar 10,7% di Tiongkok, 7,1% di India Utara, 5% di Taiwan, dan 3,2% di Jepang (Stinton & Shaffer, 2012). Sementara itu, belum terdapat data epidemiologi kolelitiasis di Indonesia (Bianda, 2024).

Ada beberapa faktor yang terkait dengan peningkatan prevalensi batu empedu. Di negara-negara Barat, 75% batu empedu adalah batu kolesterol, yang terkait dengan gangguan metabolik seperti dislipidemia, diabetes, obesitas, resistensi insulin, dan pola makan yang lebih tinggi lemak jenuh dan gula, dan rendah serat. Hubungan tambahan termasuk kurangnya aktivitas fisik dan kondisi seperti penurunan berat badan yang cepat atau puasa yang lama yang mengurangi kontraktilitas kandung empedu dan meningkatkan sekresi kolesterol bilier (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018; Kotrotsios et al., 2019).

Faktor genetik diyakini bertanggung jawab atas 25% hingga 30% risiko pembentukan batu empedu (E S et al., 2021). Kadar estrogen telah terbukti berkorelasi dengan kolesterol empedu dan penurunan kontraktilitas kandung empedu. Wanita usia reproduksi atau yang mengonsumsi obat kontrasepsi yang mengandung estrogen mengalami peningkatan dua kali lipat dalam pembentukan batu empedu dibandingkan dengan pria (Shabanzadeh, 2018).

## 10.4 Patofisiologi

Batu empedu terbentuk ketika zat dalam empedu melebihi kelarutannya. Saat empedu menjadi jenuh, kristal kecil mengendap dan tersangkut dalam lendir kandung empedu, sehingga menghasilkan lumpur kandung empedu. Seiring waktu, kristal ini menyatu dan membentuk batu besar. Batu tersebut sering kali bergerak dan dapat bermigrasi ke saluran empedu. Kolangitis dan pankreatitis dapat terjadi jika sistem empedu tersumbat (Shabanzadeh, 2018).

Batu yang terdiri dari kalsium bilirubinat juga dapat terbentuk terutama di saluran, sedangkan batu yang terbentuk di kandung empedu sebagian besar adalah batu kolesterol (Cianci & Restini, 2021). Batu empedu dikaitkan dengan sirosis dan terbentuk dalam kondisi akibat stasis empedu, misalnya, cedera sumsum tulang belakang dan gastrektomi, serta obat-obatan seperti somatostatin dan estrogen. Penelitian telah menemukan bahwa persarafan kandung empedu berkurang pada mereka yang memiliki batu empedu (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018).

Batu kolesterol terjadi akibat peningkatan kolesterol empedu akibat sekresi hati dan kelebihan trigliserida. Faktor-faktor ini mendorong sekresi musin/lendir kandung empedu, berkontribusi pada volume kandung empedu puasa yang lebih besar, mengurangi pengosongan pasca makan, dan mengganggu motilitas usus. Kolesterol empedu yang berlebihan juga dapat menyebabkan proliferasi dan peradangan dinding kandung empedu (Sun et al., 2022). Obat-obatan, homeostasis fosfolipid, mikrobioma usus, diet, sindrom metabolik, lingkungan hormonal dan bakteri, genetika, dan bahkan altitude yang tinggi seperti dehidrasi, perubahan metabolisme, stres oksidatif, dapat berkontribusi pada pembentukan batu empedu (E S et al., 2021).

Fruktosa mendorong glukoneogenesis dan lipogenesis. Setelah glikogen terakumulasi di hati, intermediet glikogen digunakan untuk sintesis trigliserida, dan hipertrigliseridemia dapat menyebabkan penurunan pengosongan kandung empedu dan gangguan kontraktilitas karena penurunan sensitivitas terhadap kolesistokinin (Di Ciaula et al., 2019).

Transporter kolesterol dapat memengaruhi jumlah kolesterol dalam darah atau empedu. Lesitin meningkatkan konsentrasi kolesterol dalam empedu yang dibawa dalam vesikel lesitin yang menyatu dan membentuk kristal hidrat kolesterol, yang menjadi inti batu kolesterol. Komposisi empedu memengaruhi laju kristalisasi kolesterol, dan kantung empedu yang hipoaktif memberikan lebih banyak waktu bagi kristal untuk terbentuk. Lamella fosfolipid juga mengangkut kolesterol berlebih dan berperan dalam kristalisasi kolesterol bersama dengan prostaglandin dan lesitin arakidonat.

Granulosit dan neutrofil tertarik pada kristal kolesterol, dan neutrofil melepaskan DNA ke kristal, yang menarik kristal serupa, sehingga membentuk batu yang lebih besar (E S et al, 2021; Sun et al., 2022).

Batu empedu dapat terbentuk ketika ada ketidakseimbangan antara sintesis, penyerapan makanan, dan resirkulasi kolesterol. Ketika dinonaktifkan, gen yang mendorong sekresi kolesterol hati ke dalam empedu dapat meningkatkan kepekaan terhadap asupan kolesterol makanan, yang berkontribusi terhadap hiperkolesterolemia dan penyakit arteri koroner, dan ketika diekspresikan secara berlebihan, mendorong sekresi kolesterol ke dalam kantung empedu, yang merupakan predisposisi pembentukan batu. Obat-obatan seperti ezetimide dan kondisi resistensi insulin menghambat pengangkutan kolesterol ke dalam usus dan penyerapan kolesterol usus sekaligus meningkatkan sintesis kolesterol, yang biasanya menurun dengan peningkatan penyerapan makanan (Sun et al., 2022).

Batu empedu dipicu oleh dan berkontribusi terhadap ketidakseimbangan metabolisme dan proses penyakit. Resistensi insulin merangsang sintesis kolesterol dengan meningkatkan regulasi 3-hidroksi-3-metilglutaril koenzim A reduktase, meningkatkan regulasi sekresi kolesterol, dan mengurangi penyerapan kolesterol usus terlepas dari obesitas. Batu empedu mengurangi sensitivitas insulin dan meningkatkan trigliserida hati. Obesitas meningkatkan ukuran hepatosit, yang menyebabkan penurunan relatif dalam perfusi dan aktivasi faktor transkripsi yang dapat memicu pembentukan batu empedu (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018).

Batu empedu berhubungan dengan dan dapat memperburuk penyakit kardiovaskular. Studi menunjukkan bahwa individu dengan batu empedu memiliki risiko lebih tinggi terkena hipertensi, diabetes melitus, fibrilasi atrium, hiperlipidemia, penyakit arteri koroner, dan penyakit serebrovaskular. Kontraksi kandung empedu yang berkurang mungkin sebagian disebabkan oleh berkurangnya jumlah kolesistokinin yang dilepaskan oleh duodenum, yang menyebabkan pembentukan batu empedu lebih banyak.

Asupan serat yang lebih rendah menurunkan motilitas kolon dan meningkatkan produksi asam empedu sekunder pembentuk batu (Sun et al., 2022). Neuropati otonom pada penderita diabetes berkorelasi dengan jumlah batu empedu yang lebih banyak (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018).

Empedu menjadi lebih jenuh dengan kolesterol selama penurunan berat badan, tetapi hal ini belum dibuktikan setelah operasi bariatrik. Setelah bypass lambung Roux-en-Y, pengosongan kandung empedu melambat, dan fraksi ejsksinya berkurang. Haal et al berhipotesis bahwa pembentukan batu empedu setelah operasi bariatrik didasarkan pada hal ini, yang memberikan waktu untuk kristalisasi batu empedu, dengan komposisi trigliserida yang berubah yang meningkatkan kolesterol empedu.

Individu dengan pengosongan kandung empedu yang menurun yang belum menjalani operasi bariatrik, seperti mereka yang menjalani diet rendah kalori, memiliki konsentrasi asam empedu dan fosfolipid yang lebih besar tetapi memiliki kadar kolesterol yang sebanding dengan mereka yang pengosongan kandung empedunya normal (Haal et al., 2021).

Hormon dapat memengaruhi pembentukan batu empedu. Hormon seperti peptida intestinal vasoaktif dan faktor pertumbuhan fibroblast manusia memengaruhi fase pengosongan dan pengisian kembali kandung empedu pada periode paska makan, dilepaskan sebagai respons terhadap peningkatan asam di duodenum. Hormon-hormon ini diaktifkan saat asam empedu mencapai ileum terminal, yang mengakibatkan relaksasi dan pengisian kandung empedu.

Estrogen meningkatkan sintesis kolesterol dan menurunkan sintesis asam empedu dengan meningkatkan reseptor estrogen alfa dan reseptor yang digabungkan dengan protein G (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018). Di hati, estrogen berdifusi secara pasif ke dalam sel dan meningkatkan sekresi kolesterol ke dalam empedu, sehingga meningkatkan saturasi (Sun et al., 2022).

Infiltrasi bakteri ke dalam kandung empedu didorong oleh stasis empedu dan gangguan motilitas kandung empedu. Organisme dapat memasuki sistem bilier melalui sfingter Oddi atau dapat menginvasi hati dan empedu melalui rute hematogen, tempat mereka berperan sebagai nukleator batu. Glikoprotein mukus dan lamela fosfolipid memulai kristalisasi batu kolesterol, bekerja bersama dengan prostaglandin dan lesitin arakidonat dalam lingkungan supersaturasi kolesterol, hipomotilitas kandung empedu, dan infeksi (E S et al., 2021).

Bakteri yang menghasilkan biofilm dikaitkan dengan pembentukan batu. Sebuah studi yang membandingkan bakteri usus pada individu dengan dan tanpa batu empedu menemukan subkelompok bakteri yang berbeda yang dominan di setiap kelompok (Boyang et al., 2024; Hu et al., 2022). Bakteri anaerob gram positif dikaitkan dengan jumlah yang lebih besar dari asam empedu sekunder deoksikolat pembentuk batu (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018). Sebuah analisis genom bakteri dalam kolesterol versus batu berpigmen menemukan bakteri gram positif dalam batu kolesterol tetapi tidak pada batu berpigmen. Mikroflora memengaruhi sekresi kolesistokinin dan memodulasi imunitas gen musin, yang berkontribusi pada nukleasi batu empedu kolesterol (Sun et al., 2022).

Ketika batu empedu kolesterol dikolonisasi dengan mikroorganisme, infiltrasi leukosit yang dihasilkan ke dalam mukosa kandung empedu dengan adanya bilirubin menyebabkan pembentukan batu campuran. Ada lebih sedikit bakteri yang bermanfaat, lebih sedikit keanekaragaman bakteri, dan lebih banyak bakteri patogen pada individu dengan batu empedu. Bakteri usus memengaruhi produksi asam empedu (Sun et al., 2022).

Sharma et al mengisolasi bakteri dari batu empedu dan memasukkannya ke dalam lingkungan seperti empedu sintetis yang mengandung berbagai jumlah kolesterol dan kalsium karbonat. Setelah 20 hari inkubasi, mereka menemukan bahwa aktivitas lendir bakteri berkorelasi dengan pembentukan batu empedu dan sifat bakteri lainnya mempercepat pembentukan batu empedu (Sharma et al., 2020).

Mikrobioma usus diubah oleh racun seperti pestisida dan logam berat, yang dapat meningkatkan risiko batu empedu (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018). Zat polifluoroalkil (PFAS) adalah senyawa sintetis yang umum digunakan dalam industri dan bahan habis pakai. Zat ini diinternalisasi melalui inhalasi dan konsumsi dan terakumulasi dalam plasma, hati, ginjal, dan empedu. PFAS semakin banyak ditemukan pada manusia dan hewan, dapat masuk ke dalam empedu yang bergerak melalui sirkulasi enterohepatik, dan juga dapat secara langsung mengganggu sirkulasi enterohepatik. PFAS juga mengganggu metabolisme lipid, fungsi hepatosit, dan regulasi androgen dan estrogen (Shi et al., 2024).

Altitude yang lebih tinggi dapat meningkatkan risiko pembentukan batu empedu karena hipoksia hati yang diinduksi, yang disebabkan oleh peningkatan regulasi trimetilamina-N-oksida (TMAO), suatu monooksigenase yang menyebabkan pembentukan batu kolesterol. Hipoksia meningkatkan ekspresi faktor 1 alfa yang dapat diinduksi hipoksia hati, yang meningkatkan regulasi TMAO, yang menyebabkan peningkatan produksi batu empedu kolesterol (Luo et al., 2024).

Gen tertentu dikaitkan dengan peningkatan kerentanan terhadap batu empedu, termasuk yang terlibat dengan sekresi kolesterol hati, gen apolipoprotein, gen musin, dan gen reseptor pertumbuhan fibroblas. Secara khusus, polimorfisme gen protokadherin mirip musin, rs3758650, dikaitkan dengan risiko yang lebih tinggi untuk mengembangkan batu empedu simptomatik.

Pengaruh faktor lingkungan seperti resistensi insulin pada gen yang melibatkan transportasi dan metabolisme kolesterol dapat mengakibatkan perubahan epigenetik, yang mengakibatkan peningkatan sekresi kolesterol bilier. Penghapusan gen menyebabkan berkurangnya sekresi kolesterol empedu dan peningkatan asam empedu hidrofilik (Di Ciaula, Wang, Portincasa, 2018).

## 10.5 Riwayat dan Pemeriksaan Fisik

Batu empedu mungkin tidak bergejala dan ditemukan secara tidak sengaja atau menyebabkan gejala mulai dari nyeri kolik intermiten hingga ketidaknyamanan konstan atau bahkan sepsis. Deskripsi klasik kolik bilier meliputi nyeri kuadran kanan atas atau epigastrik paska makan yang menjalar ke punggung atau skapula, terutama terlihat setelah makan makanan berlemak tinggi, sering kali disertai mual dan muntah.

Jika kantong empedu mengalami peradangan akut dengan infiltrasi bakteri, nyeri biasanya konstan dan progresif. Nyeri kantong empedu klasik digambarkan sebagai nyeri subkostal kuadran kanan atas yang ditimbulkan oleh palpasi selama inspirasi. Nyeri juga dapat muncul di area substernal atau kuadran kiri atas (Wilkins et al, 2017; Cianci & Restini, 2021).

Kolesistitis akut sering kali melibatkan nyeri yang lebih parah, terkadang tak henti-hentinya, dan massa dapat teraba di kuadran kanan atas, yang menunjukkan kantong empedu yang bengkak dan menebal. Penyakit kuning, tanda obstruksi bilier, mungkin terlihat. Kolangitis ascendens, yang melibatkan infiltrasi bakteri pada sistem bilier, ditandai dengan nyeri kuadran kanan atas, demam, dan penyakit kuning (triad Charcot).

Jika tidak diobati, penurunan progresif meliputi perubahan neurologis dan hipotensi (Reynolds pentad – nyeri perut kanan atas, demam tinggi, mual muntah, jaundice pada kulit dan mata, serta syok septik). Obstruksi batu empedu di sekitar duktus pankreatikus dapat menyebabkan pankreatitis akut dengan gejala nyeri epigastrik tengah dan muntah yang tak tertahankan (Wilkins et al., 2017).

## 10.6 Evaluasi

USG memiliki spesifitas 90% untuk batu empedu dan dapat mendeteksi batu sekecil 2 mm, beserta endapan dan polip kandung empedu. Temuan USG pada kolesistitis akut meliputi penebalan dinding kandung empedu



lebih dari 3 mm, cairan perikolesistik, dan respons nyeri terhadap tekanan dari probe USG (tanda Murphy). Batu empedu juga sering dapat diidentifikasi pada pemindaian CT dan MRI, tetapi modalitas ini tidak sensitif untuk mendiagnosis kolesistitis akut. Sekitar 10% batu empedu dapat terlihat pada sinar-X karena kandungan kalsiumnya (Hiwatashi et al 2018).

Dilatasi duktus biliaris komunis yang diamati pada pencitraan dapat menunjukkan adanya batu duktus komunis. Kolangiopankreatografi retrograd endoskopik (ERCP) dan kolangiopankreatografi retrograd magnetik (MRCP) memiliki sensitivitas dan spesifitas tinggi untuk mengidentifikasi batu duktus komunis. MRCP bersifat noninvasif tetapi terbatas dalam hal biaya dan ketersediaan, sedangkan ERCP merupakan modalitas pengobatan yang paling umum jika batu duktus komunis teridentifikasi pada MRCP (Cianci & Restini, 2021).

Tes laboratorium yang membantu mengevaluasi dampak klinis batu empedu, seperti pada obstruksi bilier dan kolesistitis kalkulus, meliputi tes fungsi hati, bilirubin, alkali fosfatase, dan jumlah sel darah putih. Aminotransferase hati dan alkali fosfatase biasanya menunjukkan peningkatan ringan hingga sedang pada kolesistitis akut dan selama dan setelah obstruksi bilier, sementara kadar bilirubin terkonjugasi (langsung) meningkat (Gallaher & Charles, 2022).

## 10.7 Perawatan dan Penanganan

Kolesistektomi laparoskopik merupakan perawatan standar untuk batu empedu simptomatik. Kolesistektomi terbuka disediakan untuk kasus-kasus yang pendekatan laparoskopiknya tidak memungkinkan atau aman. Dalam kasus kolesistitis akut pada pasien yang tidak stabil atau pasien yang merupakan kandidat bedah yang buruk, tabung kolesistostomi dapat dipasang melalui radiologi intervensional sebagai tindakan sementara atau paliatif (Cianci & Restini, 2021).

Batu saluran empedu umum dapat diangkat dengan ERCP praoperasi, pascaoperasi, atau intraoperatif, atau secara intraoperatif dengan eksplorasi saluran empedu umum laparoskopik atau terbuka. Selama eksplorasi saluran empedu umum, saluran umum diakses melalui duktus sistikus dan divisualisasikan secara fluoroskopik atau diakses secara langsung melalui koledokotomi dan divisualisasikan menggunakan koledokoskop. Koledokoskop memerlukan monitor kedua, dan fluoroskopi menggunakan radiasi, tetapi keduanya merupakan pendekatan yang efektif (Han et al., 2024).

Sayatan saluran umum berisiko menyebabkan stenosis saluran berikutnya dan memerlukan penutupan yang terampil. Saluran empedu umum dapat dianastomosis ke usus, dalam anastomosis sisi ke sisi atau koledokojejunostomi Roux-en-Y untuk menghindari stenosis. Sebagai alternatif, pembukaan saluran dapat dikontrol dengan tabung-t. Namun, intubasi saluran dapat memasukkan bakteri ke dalam sistem empedu dan tabung dapat bergeser, menyebabkan peritonitis empedu (Cianci & Restini, 2021).

Asam ursodeoksikolat, atau ursodiol, adalah asam empedu yang digunakan untuk melarutkan batu empedu dan mengobati patologi hati seperti sirosis bilier. Meskipun dapat diberikan setiap hari dengan tujuan melarutkan batu empedu, laju pelarutannya <50%, dan etiologi yang mendasarinya tidak ditangani. Terapi farmakologis yang dimaksudkan untuk mengurangi pembentukan batu empedu meliputi statin seperti ezetimibe.

Statin menghambat sintesis kolesterol hati melalui penghambatan enzim hidroksimetilglutaril-koenzim A reduktase dan aktivasi reseptor gamma yang diaktifkan oleh proliferasi peroksisom. Terapi alternatif untuk mengobati batu empedu meliputi ekstrak bubuk kenari yang dihilangkan lemaknya, yang mengandung asam fenolik juglandis, dan campuran herbal Cina (E S et al., 2021).

## 10.8 Komplikasi

Batu empedu dapat menyebabkan peradangan pada kandung empedu, yang menyebabkan kolesistitis akut atau kronis, empiema, kolesistitis gangren, dan kolesistitis emfisematosa. Batu yang tersangkut di dalam saluran empedu umum dapat menyebabkan obstruksi, penyakit kuning, dilatasi proksimal saluran empedu, pankreatitis, dan kolangitis (Sohail et al, 2024). Batu empedu juga dapat menekan saluran empedu secara eksternal, seperti saluran empedu umum atau saluran hati, dari dalam saluran sistikus atau leher kandung empedu, suatu kondisi yang dikenal sebagai sindrom Mirizzi.

Batu empedu dapat terjepit di dalam kandung empedu dan mengikis dinding, sehingga mengakibatkan fistula kolesistoenterik antara kandung empedu dan usus, yang paling umum adalah duodenum, yang juga disebut sindrom Bouveret. Batu empedu dapat menyebabkan ileus di usus halus, terjadi pada 0,3% hingga 0,5% individu dengan batu empedu (Cianci & Restini, 2021).

Terdapat komplikasi prosedural dari ERCP, termasuk cedera pada saluran empedu dan duodenum, hemofilia, dan pankreatitis, dan terdapat laporan kasus langka dari emboli empedu paru setelah ERCP untuk pankreatitis batu empedu. Komplikasi yang ditemui selama atau setelah kolesistektomi meliputi cedera pada saluran empedu atau usus, batu yang tertahan di saluran empedu umum, hernia insisional, dan nyeri kuadran kanan atas kronis (Knapik et al., 2024).

## 10.9 Pencegahan dan Edukasi Pasien

Konsumsi lemak tak jenuh tunggal, serat, minyak zaitun, asam lemak omega-3, dan protein nabati yang lebih tinggi bersifat protektif terhadap batu empedu. Secara khusus, asam lemak tak jenuh ganda dapat membantu

pengosongan kandung empedu, dan protein nabati, buah dan sayuran yang kaya vitamin C dapat meningkatkan motilitas kandung empedu.

Selain itu, olahraga dapat membantu mengurangi pembentukan batu empedu (Gutt et al., 2020). Pola makan yang lebih tinggi gula olahan, fruktosa, dan makanan cepat saji dengan serat dan vitamin C yang tidak mencukupi, serta kebutuhan insulin yang meningkat dapat meningkatkan risiko batu empedu (Kotrotsios et al. 2019).

Batu empedu mungkin tidak bergejala, muncul dengan gejala intermiten dengan tingkat keparahan yang bervariasi, atau menyebabkan penyakit yang lebih parah. Apakah batu empedu yang teridentifikasi pada pencitraan menimbulkan masalah klinis mungkin tidak jelas. Jika bergejala, perencanaan intervensi memerlukan diskusi antara tim profesional dan pasien, termasuk masukan dari tim perawatan primer, ahli bedah, ahli radiologi, dan mungkin ahli gastroenterologi/endoskopi ERCP. Konsultasi dini dengan ahli bedah umum sering kali bermanfaat. Jika batu empedu menyebabkan gejala berulang atau terus-menerus, intervensi dini mengurangi kebutuhan untuk perawatan unit gawat darurat dan risiko komplikasi.

Tidak semua batu empedu memerlukan pembedahan. Modifikasi gaya hidup, termasuk diet rendah lemak, olahraga teratur, dan tidak berpuasa dalam waktu lama, dapat membantu meminimalkan gejala. Pascaoperasi, pasien memerlukan edukasi mengenai diet dan aktivitas dan mungkin memerlukan tindak lanjut untuk setiap kesulitan pencernaan. Komunikasi yang erat antara anggota tim sangat penting untuk menurunkan morbiditas batu empedu.



# Bab 11

## Kanker Saluran Pencernaan: Kanker Kolorektal

### 11.1 Pendahuluan

Kanker kolorektal (Colorectal Cancer/CRC) merupakan salah satu jenis kanker yang umum terjadi dan menjadi masalah kesehatan masyarakat secara global. Kanker ini menempati urutan ketiga terbanyak didunia dan menjadi penyebab kematian akibat kanker pada pria dan wanita. Menurut (World Health Organization, 2023) diperkirakan terdapat lebih dari 1,9 juta kasus baru kanker kolorektal secara global dan hampir 935.000 kematian setiap tahunnya.

CRC berkembang dari proses bertahap yang dikenal sebagai adenoma-karsinoma sequence, yang dimulai dari perubahan pada sel mukosa normal menjadi polip adenomatosa dan akhirnya menjadi kanker ganas. Deteksi dini dan intervensi terapeutik sangat penting karena kanker ini memiliki prognosis yang cukup baik jika didiagnosis pada tahap awal. Peran perawat dalam pencegahan, edukasi, perawatan post operasi serta

rehabilitasi menjadi sangat krusial dalam meningkatkan kualitas hidup pasien.

## 11.2 Definisi dan Epidemiologi

Kanker kolorektal adalah neoplasma ganas yang berkembang dari mukosa usus besar atau rektum. Sebagian besar kasus kanker kolorektal meruakan adenokarsinoma, yaitu tumor yang berasal dari jaringan epitel kelenjar kolon. Kanker ini umumnya berkembang dari polip adenomatosa yang mengalami perubahan displastik dan menjadi kanker invasif melalui serangkaian mutasi genetik (Ignatavicius & Workman, 2022).

Menurut Mccance & Huether (2019), proses ini melibatkan hilangnya fungsi gen penekan tumor (seperti APC dan p53), aktivasi proto-onkogen (seperti KARS), dan perubahan pada sistem perbaikan DNA (microsatellite instability/MSI). CRC dapat menyebar melalui perluasan lokal, sistem limfatik, atau sistem sirkulasi, dengan hati sebagai lokasi metastasis yang paling umum.

Insiden CRC meningkat pada usia diatas 50 tahun, namun belakangan kanker ini juga ditemukan pada usia lebih muda karena perubahan pola hidup dan faktor genetik. Di Indonesia, kanker kolorektal termasuk dalam lima besar jenis kanker terbanyak. Berdasarkan data dari Globocan 2024, kanker kolorektal di Indonesia menduduki posisi ke empat, dengan jumlah kasus baru 35.676 penderita dengan jumlah kematian sebesar 7.9% (Ferlay et al., 2024). Studi oleh Ang Supono et al., (2023) menunjukkan bahwa keterlambatan diagnosis menjadi faktor penyumbang utama tingginya angka mortalitas CRC di Indonesia.

## 11.3 Faktor Risiko

Beberapa faktor risiko yang telah terbukti berkontribusi terhadap kanker kolorektal meliputi:

1. Usia

Risiko kanker kolorektal meningkat secara signifikan setelah usia 50 tahun. Sekitar 90% kasus didiagnosis pada individu berusia lebih dari 50 tahun (Harding & Kwong, 2020). Namun, peningkatan kasus pada usia muda juga mulai dilaporkan, diduga terkait dengan pola makan dan perubahan mikrobiota usus.

2. Riwayat Keluarga dan Faktor Genetik

Riwayat kanker kolorektal pada keluarga inti (orang tua, saudara kandung) meningkatkan risiko sebanyak 2-3 kali lipat (Jung et al., 2022). Selain itu, sindrom genetik seperti Familial Adenomatous Polyposis (FAP) dan Hereditary Non-Polyposis Colorectal Cancer (HNPCC atau Lynch syndrome) berperan dalam sebagian kecil kasus tetapi memiliki potensi ganas hampir 100% jika tidak ditangani secara dini. Mutasi gen APC pada FAP dan MLH1 atau MSH2 pada HNPCC menyebabkan instabilitas genomik yang mendasari proses karsinogenesis (Ignatavicius & Workman, 2022).

3. Penyakit Radang Usus Kronik (Inflammatory Bowel Disease/IBD)

Pasien dengan kolitis ulseratif atau penyakit Crohn disease memiliki risiko lebih tinggi untuk mengembangkan kanker kolorektal terutama jika durasinya lebih dari 10 tahun (Sato et al., 2023). Inflamasi kronik pada mukosa usus dapat menyebabkan perubahan displastik yang berujung pada transformasi neoplastik.

4. Pola Makan dan Gaya Hidup

Diet tinggi lemak hewani, konsumsi daging merah dan daging olahan, serta rendah serat dapat meningkatkan risiko kanker



kolorektal. Diet tersebut merangsang sekresi asam empedu dan pembentukan senyawa karsinogenik oleh mikrobiota usus (American Cancer Society, 2020). Obesitas dan konsumsi alkohol yang berlebihan juga dikaitkan dengan peningkatan risiko kanker kolorektal.

5. Kurangnya Aktivitas Fisik

Kurangnya aktivitas fisik menyebabkan perlambatan transit feses, yang dapat meningkatkan paparan mukosa kolon terhadap zat karsinogenik. WHO merekomendasikan aktivitas fisik sedang minimal 150 menit per minggu untuk menurunkan risiko kanker secara umum (WHO, 2024).

6. Merokok dan Paparan Zat Karsinogenik

Merokok tidak hanya meningkatkan risiko kanker paru, tetapi juga terbukti meningkatkan kejadian kanker kolorektal. Nikotin dan bahan kimia lain dalam rokok dapat mengganggu regenerasi epitel sel usus besar dan memfasilitasi mutasi genetik.

7. Infeksi dan Mikrobiota Usus

Penelitian terbaru menunjukkan bahwa infeksi kronis, termasuk *Helicobacter pylori*, *Streptococcus bovis*, JC virus, dan Human Papilloma Virus (HPV), berperan dalam patogenesis kanker kolorektal (Kim & Lee, 2022). Infeksi tersebut dapat memicu peradangan kronis yang berkontribusi tumorigenesis di saluran pencernaan. Selain itu, disbiosis juga diyakini menjadi faktor penting dalam memicu peradangan kronis serta mendukung pembentukan tumor kolorektal.

## 11.4 Patofisiologi

Kanker kolorektal umumnya berkembang secara bertahap melalui proses yang dikenal sebagai karsinogenesis multistep, yang dimulai dari perubahan pada mukosa usus besar hingga terbentuknya adenokarsinoma invasif. Proses ini sering berlangsung selama 10 hingga 15 tahun, memungkinkan adanya peluang untuk deteksi dan intervensi dini (Ignatavicius & Workman, 2022; Mccance & Huether, 2019).

Sebagian kanker kolorektal berasal dari adenomatous polyps, yaitu pertumbuhan abnormal pada lapisan epitel kolon atau rektum yang bersifat jinak namun memiliki potensi ganas. Transformasi polip menjadi kanker terjadi akibat akumulasi bertahap mutasi genetik dan epigenetik, terutama pada gen APC (Adenomatous Polyposis Coli) yang merupakan gen penekan tumor. Kehilangan fungsi APC menyebabkan proliferasi sel epitel yang tidak terkendali dan pembentukan polip (Harding & Kwong, 2020).

Mutasi selanjutnya dapat terjadi pada gen KARS (onkogen) yang mempercepat pertumbuhan tumor, serta pada gen p53, yang berperan dalam mengatur siklus sel dan apoptosis. Kombinasi dari inaktivasi gen penekan tumor dan aktivasi onkogen ini memicu terjadinya displasia, karsinoma in situ, dan akhirnya kanker invasif. Pada kasus sindrom Lynch (HNPCC), mekanisme patofisiologi didasari oleh gangguan sistem perbaikan mismatch DNA (MMR), yang menyebabkan instabilitas mikrosatelit dan akumulasi mutasi (Mccance & Huether, 2019).

Tumor kolorektal dapat tumbuh secara lokal dan menembus empat lapisan dinding usus (mukosa, submukosa, muskularis propria, dan serosa). Pertumbuhan lokal tersebut memungkinkan penyebaran ke organ terdekat seperti kandung kemih, uterus, dan struktur pelvis lainnya. Selain itu, sel kanker dapat menyebar secara hematogen dan limfogen. Hati merupakan lokasi metastasis yang paling sering, karena darah dari kolon dan rektum dialirkan melalui sistem vena porta. Metastasis juga dapat terjadi ke paru-paru, otak, tulang, dan kelenjar adrenal (Ignatavicius & Workman, 2022).

Komplikasi dari pertumbuhan tumor mencakup obstruksi usus, perdarahan kronis, perforasi, peritonitis, dan pembentukan fistula ke organ lain seperti kandung kemih atau vagina. Tumor juga dapat menyebabkan anemia akibat kehilangan darah secara terus menerus melalui feses, meskipun tidak selalu terlihat secara makroskopik (Harding & Kwong, 2020). Secara ringkas, patofisiologi kanker kolorektal melibatkan rangkaian perubahan molekuler dan struktural mulai dari adenoma hingga adenokarsinoma invasif, dengan kemungkinan metastasis luas. Pemahaman yang baik tentang mekanisme tersebut penting dalam merancang strategi deteksi dini, pencegahan, dan terapi yang efektif.

## 11.5 Manifestasi Klinis

Manifestasi klinis kanker kolorektal sangat bervariasi tergantung pada lokasi tumor disaluran pencernaan, stadium penyakit, dan kecepatan pertumbuhan tumor. Gejala sering kali tidak spesifik pada tahap awal, sehingga banyak pasien datang dalam kondisi stadium lanjut (Ignatavicius & Workman, 2022).

Secara umum, gejala kanker kolorektal dapat diklasifikasikan menjadi gejala sistemik dan gejala lokal:

### 1. Gejala Lokal

#### a. Perubahan pola buang air besar

Pasien dapat mengalami diare, konstipasi, atau perubahan konsistensi dan frekuensi feses. Tumor yang berada di sisi kiri kolon atau rektum sering menyebabkan konstipasi atau penyempitan tinja menyerupai pensil karena obstruksi parsial.

#### b. Perdarahan rektal atau darah dalam feses

Perdarahan rektal atau darah dalam feses merupakan gejala umum, tetapi sering disalahartikan sebagai akibat dari wasir. Pada tumor sisi kanan, darah dapat bercampur dengan tinja

dan sulit dikenali, sedangkan tumor sisi kiri atau rektum dapat menyebabkan hemakotezia.

c. Nyeri perut

Nyeri dapat bersifat kolik, tumpul, atau seperti kram, tergantung lokasi dan ukuran tumor. Tumor yang menginvasi organ sekitarnya dapat menyebabkan nyeri menetap.

d. Rasa tidak tuntas saat defekasi (tenesmus)

Terutama ditemukan pada kanker rektum, karena tumor menghalangi jalur pengosongan feses epnuhnya.

2. Gejala Sistemik

a. Penurunan berat badan tanpa sebab jelas

Penurunan berat badan tanpa sebab yang jelas merupakan tanda sistemik yang sering muncul pada kanker stadium lanjut.

b. Kelalahan dan lemas

Umumnya akibat anemia kronis akibat perdarahan mikroskopik terus-menerus.

c. Anemia

Anemia defisisensi besi merupakan salah satu tanda laboratorium yang papling sering ditemukan, terutama pada tumor kolon kanan (Harding & Kwong, 2020).

d. Mual dan muntah

Mual dan muntah biasanya terjadi bila tumor telah menyebabkan obstruksi parsial atau total.

Perbedaan gejala berdasarkan Lokasi Tumor:

1. Tumor kolon kanan

Umumnya bergejala lambat dan tidak khas. Dapat muncul anemia, kelelahan dan feses berwarna gelap (melena). Karena feses di sisi kanan masih cair, gejala obstruksi jarang terjadi pada awalnya.

## 2. Tumor kolon kiri dan rectum

Lebih sering menyebabkan obstruksi, perdarahan rektal, nyeri perut, dan perubahan pola defekasi. Feses cenderung padat dan lebih mudah menimbulkan gejala obstruktif.

Menurut (American Cancer Society, 2020) hingga 20% pasien dengan kanker kolorektal terdiagnosis saat sudah terjadi metastasis, biasanya ke hati-atau paru, yang dapat menyebabkan ikterus, nyeri epigastrium, atau batuk dan sesak napas bila paru.

# 11.6 Pemeriksaan Diagnostik

Diagnosis kanker kolorektal memerlukan pendekatan multidisipliner yang mencakup anamnesis menyeluruh, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium, serta berbagai modalitas pencitraan dan endoskopi. Tujuan pemeriksaan diagnostik adalah untuk mendeteksi keberadaan lesi, menentukan stadium, menilai kemungkinan metastasis, dan merancang rencana terapeutik yang tepat (Harding & Kwong, 2020; Ignatavicius & Workman, 2022).

## 1. Anamnesis dan Pemeriksaan Fisik

Riwayat keluhan pasien meliputi perubahan pola buang air besar, perdarahan rektal, penurunan berat badan, kelelahan, dan riwayat keluarga dengan KKR. Pemeriksaan fisik dapat menunjukkan tanda-tanda anemia, massa di abdomen, atau pembesaran hati jika terjadi metastasis. Pemeriksaan colok dubur (digital rectal examination /DRE) dapat mendeteksi massa di rektum bawah, tetapi sensitivitasnya terbatas.

## 2. Pemeriksaan Laboratorium

- a. Tes darah lengkap: Anemia mikrositik hipokrom (defisiensi besi) sering ditemukan dan dapat menjadi tanda awal kanker kolon akibat perdarahan kronis.
- b. CEA (Carcinoembryonic Antigen): Merupakan penanda tumor yang digunakan bukan untuk diagnosis awal, tetapi untuk memantau respon terapi dan mendeteksi kekambuhan. Nilai normal <5 ng/mL, tetapi dapat meningkat pada perokok atau penyakit lain.
- c. Fecal Occult Blood Test (FOBT): Skrining non-invasif untuk mendeteksi darah samar dalam feses. Pasien perlu menghindari aspirin, daging merah, dan vitamin C sebelum pengambilan sampel karena risiko hasil positif palsu (Rawl et al., 2011).

## 3. Pemeriksaan Endoskopi

- a. Kolonoskopi: merupakan pemeriksaan standar untuk deteksi dini dan diagnosis KKR. Pemeriksaan ini memungkinkan visualisasi seluruh kolon dan rektum, pengambilan biopsi, dan pengangkatan polip secara langsung.
- b. Sigmoidoskopi: hanya memvisualisasikan rektum dan kolon sigmoid.

## 4. Pencitraan

- a. CT Scan Abdomen dan Pelvis: Digunakan untuk menilai invasi lokal, keterlibatan kelenjar getah bening, dan metastasis ke organ lain seperti hati dan paru-paru.
- b. MRI: untuk menilai kedalaman invasi ke dinding rektum dan struktur disekitarnya.
- c. CT Colonography: tehnik non-invasif yang menggunakan CT scan untuk melihat kolon secara 3D.

## 5. Pemeriksaan Genetik

Bagi pasien dengan riwayat keluarga KKR atau yang didiagnosis pada usia muda, pemeriksaan genetik terhadap mutasi APC, MLH1, MSH2, dan gen lain terkait FAP atau HNPCC direkomendasikan.

## 6. Penentuan Stadium

Penentuan stadium kanker kolorektal umumnya menggunakan sistem TNM (Tumor, Node, Metastasis) dari American Joint Committee on Cancer (AJCC) (Amin et al., 2017). Sistem ini menilai sejauh mana penyebaran tumor primer primer, keterlibatan kelenjar getah bening, dan adanya metastasis. Tujuan staging adalah untuk menentukan prognosis dan membantu pemilihan terapi yang sesuai (Harding & Kwong, 2020; Ignatavicius & Workman, 2022).

### a. Komponen TNM

T (Tumor) – Menjelaskan seberapa dalam tumor menembus dinding usus:

- Tis: Karsinoma in situ (terbatas pada mukosa)
- T1: Invasi ke submukosa
- T2: Invasi ke muskularis propria
- T3: Invasi ke subserosa atau jaringan perikolik
- T4: Invasi ke organ lain atau menembus permukaan peritoneum.

N (Node): Menggambarkan keterlibatan kelenjar getah bening regional

- N0: Tidak ada metastasis kelenjar
- N1: 1-3 kelenjar terlibat
- N2: > 4 kelenjar terlibat

### M (Metastasis)

- M0: Tidak ada metastasis jauh
- M1: Ada metastasis jauh (hati, paru, tulang)

### b. Stadium kanker berdasarkan TNM

- Stadium 0: Tis, N0, M0 – karsinoma in situ
- Stadium I: T1-T2, N0, M0 – tumor terbatas pada dinding usus
- Stadium II: T3-T4, N0, M0 – tumor lebih dalam tetapi belum ke kelenjar
- Stadium III: Setiap T, N1-N2, M0 – Ada keterlibatan kelenjar getah bening.
- Stadium IV: Setiap T, setiap N, M1 – Ada metastasis

## 11.7 Penatalaksanaan Medis

Penatalaksanaan Kanker Kolorektal (KKR) bersifat multimodal dan disesuaikan dengan stadium penyakit, lokasi tumor, kondisi umum pasien, serta preverensi individu. Tujuan utama dari terapi adalah untuk mengangkat tumor secara menyeluruh, mencegah kekambuhan, dan memperpanjang harapan hidup dengan mempertahankan kualitas hidup pasien (Harding & Kwong, 2020; Ignatavicius & Workman, 2022).

### 1. Pembedahan

Pembedahan merupakan modalitas utama dalam penatalaksanaan KKR, terutama pada stadium I-III.

Tindakan yang dilakukan dapat berupa:

- a. Kolektomi parsial atau total: pengangkatan segmen kolon yang mengandung tumor beserta jaringan limfatik regional.



- b. Kolostomi/ileostomi: diperlukan bila anastomosis usus tidak memungkinkan, atau pada kasus obstruksi/perforasi. Kolostomi dapat bersifat sementara atau permanen.
- c. Abdominoperineal Resection (APR) untuk tumor rektum distal yang memungkinkan penyelamatan sfingter ani. Tindakan ini disertai kolostomi permanen.

## 2. Kemoterapi

Kemoterapi digunakan sebagai terapi adjuvan (stelah operasi) atau neoadjuvan (sebelum operasi) terutama pada stadium II berisiko tinggi, stadium III dan IV. Agen yang umum digunakan: 5-Fluorouracil (5-FU) dikombinasikan dengan leucovorin(LV), Oxalipatin (FOLFOX regimen), Capecitabine (Xeloda), Irinotecan untuk pasien dengan kanker metastatik yang resisten, bevacizumab dan cetuximab terapi target untuk kanker stadium lanjut, bekerja dengan menghambat angiogenesis tumor dan pertumbuhan sel kanker (Anand et al., 2023).

## 3. Radioterapi

Radioterapi paling banyak digunakan untuk kanker rektum, baik sebagai terapi sebagai neoadjuvan untuk mengecilkan tumor sebelum operasi maupun sebagai terapi adjuvan untuk mengurangi kekambuhan lokal. Pada stadium lanjut, radioterapi juga digunakan sebagai paliatif untuk mengontrol nyeri, perdarahan atau obstruksi.

## 4. Terapi target dan Imunoterapi

Terapi biologis ditujukan untuk pasien kanker metastatik atau pasien dengan mutasi genetik tertentu:

- a. EGFR inhibitors seperti cetuximab dan panitumumab efektif pada pasien tanpa mutasi RAS.

- b. VEGF inhibitors seperti bevacizumab menghambat pembentukan pembuluh darah baru pada tumor.
- c. Imunoterapi menggunakan checkpoint inhibitors (seperti pembrolizumab) menunjukkan hasil menjanjikan pada pasien dengan MSI-H/dMMR (Microsatellite Instability-High/Deficient Mismatch Repair), subtype kanker kolorektal yang memiliki banyak mutasi genetik (Overman et al., 2018).

## 11.8 Penatalaksanaan Keperawatan

Penatalaksanaan keperawatan pada pasien kanker kolorektal berfokus pada pemenuhan kebutuhan fisik, psikologis, sosial, dan spiritual secara menyeluruh. Intervensi keperawatan perlu disesuaikan dengan tahapan penyakit, jenis intervensi medis (operatif maupun non-operatif), dan kondisi unik tiap individu. Pendekatan holistik, kolaboratif, dan berbasis empati menjadi kunci keberhasilan pelayanan keperawatan (Ignatavicius & Workman, 2022).

Beberapa fokus utama dalam penatalaksanaan keperawatan adalah:

1. Manajemen nyeri  
Dilakukan dengan pemantauan nyeri secara teratur, pemberian analgesik sesuai protokol, serta intervensi non-farmakologis seperti teknik relaksasi dan distraksi.
2. Perawatan Luka dan Stoma  
Pasien yang menjalani kolstomi memerlukan edukasi intensif tentang perawatan stoma, pemilihan dan pemasangan kontong ostomi, serta pemantauan terhadap komplikasi seperti iritasi kulit peristomal, infeksi, atau nekrosis stoma.

### 3. Dukungan Nutrisi

Banyak pasien mengalami penurunan berat badan atau anoreksia akibat penyakit atau efek samping terapi. Perawat bekerja sama dengan ahli gizi untuk memastikan asupan nutrisi yang optimal, termasuk makanan tinggi protein dan kalori.

### 4. Dukungan Psikososial

Diagnosis kanker dapat menimbulkan kecemasan, depresi, dan gangguan citra tubuh. Perawat berperan sebagai pendamping emosional, fasilitator konseling, serta menjembatani dengan layanan psikiatri.

### 5. Koordinasi Rujukan

Termasuk merujuk ke home care, layanan paliatif, atau rehabilitasi sesuai kebutuhan.

## 11.9 Pencegahan dan Promosi Kesehatan

Upaya pencegahan kanker kolorektal dapat dibagi menjadi pencegahan primer, sekunder, dan tersier, yang seluruhnya dapat dilakukan dalam konteks praktik keperawatan komunitas maupun klinis.

1. Pencegahan Primer bertujuan mencegah terjadinya kanker melalui pengurangan faktor risiko:
  - a. Edukasi Gaya Hidup Sehat: Perawat mendorong masyarakat untuk menerapkan pola makan tinggi serat, rendah lemak jenuh, konsumsi sayuran dan buah, serta menghindari konsumsi daging merah dan olahan.

- b. Promosi Aktivitas Fisik: Aktivitas sedang seperti berjalan cepat minimal 150 menit/minggu dianjurkan untuk menurunkan risiko kanker dan penyakit kardiometabolik.
    - c. Pencegahan Primer Melalui Vaksinasi: Meski belum ada vaksin untuk KKR, vaksin HPV relevan dalam konteks kanker anal yang terkait HPV.
  2. Pencegahan Sekunder melibatkan deteksi dini melalui skrining:
    - a. FOBT Tahunan dan Kolonoskopi Setiap 10 Tahun bagi individu usia > 50 tahun atau lebih dini bagi yang berisiko tinggi.
    - b. Perawat memiliki peran strategis dalam mengedukasi masyarakat tentang pentingnya pemeriksaan skrining dan mengurangi stigma serta ketakutan terhadap prosedur.
  3. Pencegahan Tersier difokuskan pada pasien dengan kanker untuk mencegah kekambuhan atau memperlambat progresi penyakit:
    - a. Pemantauan pasca terapi: Pemeriksaan berkala CEA, kolonoskopi ulang, dan imaging sesuai panduan.
    - b. Rehabilitasi: Edukasi tentang reintegrasi sosial, aktivitas seksual pasca stoma, dan manajemen kesehatan.

Promosi kesehatan tidak hanya bersifat edukatif, namun juga bersifat advokatif dan transformatif. Perawat harus menjadi agen perubahan dalam masyarakat melalui pendekatan komunitas, kolaborasi lintas sektor, dan advokasi kebijakan yang berpihak pada pencegahan kanker.

Kanker kolorektal merupakan salah satu masalah kesehatan masyarakat global dengan angka kejadian dan kematian yang tinggi, terutama bila terdiagnosis pada stadium lanjut. Penyakit ini berkembang secara progresif melalui mekanisme karsinogenesis multistep yang dapat berlangsung selama bertahun-tahun, sehingga memberikan peluang besar untuk deteksi dan intervensi dini. Faktor risiko seperti usia lanjut, riwayat keluarga,

penyakit inflamasi usus, serta gaya hidup tidak sehat berperan besar dalam proses terjadinya kanker kolorektal.

Penatalaksanaan medis melibatkan kombinasi antara pembedahan, kemoterapi, radioterapi, dan terapi target, yang disesuaikan dengan stadium penyakit. Di sisi lain, peran perawat sangat penting dalam pemberian asuhan keperawatan yang komprehensif dan kolaboratif, termasuk dalam pengelolaan nyeri, perawatan stoma, dukungan nutrisi, serta edukasi pasien dan keluarga.

Upaya pencegahan dan promosi kesehatan melalui modifikasi gaya hidup, skrining teratur, dan peningkatan kesadaran masyarakat menjadi langkah strategis dalam menurunkan beban kanker kolorektal. Dalam hal ini, perawat tidak hanya bertugas sebagai pemberi asuhan, tetapi juga sebagai pendidik, advokat, dan agen perubahan dalam masyarakat. Pendekatan yang holistik dan berbasis bukti menjadi kunci dalam meningkatkan kualitas hidup pasien dan memperpanjang harapan hidup secara bermakna.

# Bab 12

## Keperawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan

### 12.1 Pendahuluan

Keperawatan pasca operasi saluran pencernaan adalah proses perawatan yang dilakukan untuk memastikan pemulihan yang optimal dan mencegah komplikasi setelah tindakan operasi pada sistem pencernaan. Perawatan ini melibatkan pemantauan tanda vital, manajemen nyeri, serta dukungan nutrisi yang tepat untuk mendukung proses penyembuhan. Keperawatan pasca operasi saluran pencernaan, atau keperawatan postoperatif, adalah fokus pada perawatan pasien setelah operasi pada saluran pencernaan. Perawatan meliputi pemantauan tanda-tanda vital, pengelolaan nyeri, pemantauan luka, penanganan cairan intravena, nutrisi adekuat, dan dukungan untuk memulihkan fungsi saluran pencernaan.

Perawatan keperawatan setelah operasi gastrointestinal sangat penting untuk memastikan keselamatan pasien dan mengoptimalkan pemulihan, menyoroti pentingnya intervensi keperawatan yang efektif dan

pemantauan berkelanjutan. Intervensi keperawatan yang tepat dan berkelanjutan dapat secara signifikan meningkatkan hasil pasca operasi bagi pasien yang menjalani prosedur gastrointestinal. Oleh karena itu, penting untuk melatih perawat dalam praktik terbaik untuk meningkatkan pengetahuan dan keterampilan mereka.

Pendidikan dan pelatihan yang berkelanjutan bagi perawat sangat diperlukan untuk memastikan bahwa mereka memiliki pengetahuan dan keterampilan yang memadai dalam perawatan pasca operasi gastrointestinal (Ismail et al., 2023). Pentingnya pelatihan ini tidak hanya berdampak pada pengetahuan perawat, tetapi juga pada hasil pemulihan pasien, mengurangi risiko komplikasi pasca operasi. Pelatihan yang efektif dan berkelanjutan dalam perawatan pasca operasi dapat meningkatkan kepercayaan diri perawat dan kemampuan mereka dalam mengelola perawatan luka serta nyeri pasien (Setiawati et al., 2023).

## 12.2 Jenis Pembedahan Gastrointestinal dan Perawatan Pasca Operasi

Berbagai jenis pembedahan gastrointestinal meliputi kolektomi, gastrektomi, dan apendiktomi, masing-masing memerlukan pendekatan keperawatan yang spesifik untuk mendukung pemulihan optimal pasien. Setiap jenis pembedahan membawa tantangan unik dalam perawatan pasca operasi, yang memerlukan penyesuaian strategi keperawatan untuk memenuhi kebutuhan spesifik pasien.

Perawat harus memahami perbedaan dalam manajemen keperawatan untuk setiap jenis pembedahan guna meningkatkan hasil pemulihan dan meminimalkan komplikasi pasca operasi:

## 1. Apendiktomi

Apendiktomi adalah prosedur bedah yang dilakukan untuk mengangkat usus buntu, dan sering kali dilakukan secara laparoskopi untuk mengurangi pemulihan pasca operasi yang lebih cepat dan mengurangi rasa sakit (Pubian, 2020). Penting bagi perawat untuk memahami manajemen nyeri dan pemantauan tanda vital setelah apendiktomi, agar pasien dapat pulih dengan baik dan mengurangi risiko komplikasi.

Pasien yang menjalani apendiktomi sering mengalami kecemasan pre operasi, yang dapat memengaruhi kualitas tidur dan pemulihan mereka (Pubian, 2020). Oleh karena itu, penting bagi perawat untuk memberikan dukungan emosional dan strategi manajemen kecemasan yang efektif. Dukungan emosional yang tepat dari perawat dapat membantu mengurangi kecemasan pasien, sehingga berkontribusi pada pemulihan yang lebih baik setelah apendiktomi.

Dukungan ini dapat mencakup teknik relaksasi, pendidikan tentang prosedur, dan pengelolaan harapan pasien untuk mengurangi kecemasan pre operasi (Pubian, 2020). Perawatan setelah operasi apendiktomi meliputi manajemen nyeri yang efektif, pemantauan luka untuk tanda-tanda infeksi, serta dukungan nutrisi untuk mempercepat pemulihan. Selain itu, penting untuk memberikan informasi yang jelas mengenai proses pemulihan kepada pasien, yang dapat membantu mengurangi kecemasan dan meningkatkan kepatuhan terhadap instruksi perawatan pasca operasi.

## 2. Kolektomi

Kolektomi adalah prosedur bedah yang lebih kompleks dan memerlukan perhatian khusus dalam keperawatan pasca operasi, termasuk pemantauan lebih ketat terhadap tanda vital dan manajemen nyeri yang efektif. Setelah kolektomi, perawat harus memastikan bahwa pasien mendapatkan dukungan nutrisi yang tepat untuk mendukung proses penyembuhan dan meminimalkan risiko komplikasi pasca operasi.



Dukungan nutrisi yang optimal sangat penting untuk mempercepat pemulihan pasien setelah kolektomi, serta mencegah terjadinya komplikasi yang dapat memengaruhi hasil pemulihan secara keseluruhan. Dukungan nutrisi yang tepat juga mencakup pemantauan status gizi pasien secara berkelanjutan, yang berperan penting dalam proses penyembuhan pasca operasi (Salsabila, n.d.). Perawatan pasca operasi melibatkan pemantauan fungsi usus, pengelolaan nyeri, dan dukungan untuk pemulihan fungsi usus.

### 3. Perawatan pasca operasi pada lambung dan usus halus

Setelah prosedur pada lambung dan usus halus, perawat harus fokus pada pemantauan tanda vital dan manajemen nyeri untuk memastikan pemulihan yang optimal. Perawat juga perlu memberikan dukungan emosional kepada pasien, yang dapat membantu mengurangi kecemasan dan meningkatkan proses penyembuhan setelah prosedur pada lambung dan usus halus.

## 12.3 Faktor yang Memengaruhi Perawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan

Faktor-faktor seperti usia, kondisi kesehatan sebelumnya, serta dukungan sosial yang diterima pasien selama proses pemulihan.

Kesadaran akan faktor-faktor ini sangat penting untuk merencanakan perawatan yang efektif dan mendukung pemulihan optimal pasien:

1. Usia dan kondisi kesehatan sebelumnya dapat memengaruhi kecepatan dan efektivitas pemulihan pasien setelah operasi. Kondisi kesehatan pasien sebelum operasi dapat memengaruhi pemulihan pasca operasi. Kondisi kesehatan yang baik sebelum

operasi dapat meningkatkan kemungkinan pemulihan yang lebih cepat dan mengurangi risiko komplikasi pasca operasi.

2. Jenis operasi memengaruhi perawatan pasca operasi saluran pencernaan.

Setiap jenis operasi dapat memengaruhi pendekatan keperawatan yang diperlukan untuk mendukung pemulihan pasien, sehingga penyesuaian strategi perawatan sangat penting. Setiap jenis operasi memiliki dampak yang berbeda pada proses pemulihan pasien, sehingga penting bagi perawat untuk menyesuaikan pendekatan perawatan mereka sesuai dengan kebutuhan spesifik pasien.

3. Respon pasien terhadap perawatan pasca operasi Respon pasien terhadap perawatan pasca operasi sangat bervariasi, tergantung pada sejumlah faktor seperti kondisi fisik, dukungan emosional, dan pemahaman mereka tentang proses pemulihan. Respon pasien terhadap perawatan pasca operasi dapat dipengaruhi oleh tingkat kecemasan yang dialami, yang berhubungan dengan pengalaman operasi dan dukungan keluarga (Hamdani, 2022).

4. Komplikasi pasca operasi

Komplikasi pasca operasi dapat mencakup infeksi, perdarahan, dan masalah pada sistem pencernaan, yang memerlukan perhatian dan intervensi keperawatan yang cepat dan tepat. Penting bagi perawat untuk mengenali tanda-tanda komplikasi pasca operasi secara dini, agar intervensi yang tepat dapat segera dilakukan untuk menjaga keselamatan pasien. Komplikasi ini dapat memengaruhi proses pemulihan pasien secara signifikan, sehingga penting untuk melakukan pemantauan yang cermat dan intervensi yang tepat untuk mencegah dampak yang lebih serius (Pubian, 2020).

5. Dukungan sosial dari keluarga dan teman juga berperan penting dalam meningkatkan motivasi dan kesejahteraan emosional pasien

selama masa pemulihan (Fadhla et al., 2023). Dukungan sosial yang kuat dapat membantu pasien merasa lebih nyaman dan meningkatkan motivasi mereka untuk berpartisipasi aktif dalam proses pemulihan pasca operasi. Dukungan sosial yang baik dari keluarga dan teman dapat mempercepat proses pemulihan pasien, mengurangi kecemasan, serta meningkatkan kualitas hidup mereka setelah operasi gastrointestinal. Dukungan sosial yang kuat sangat penting untuk meningkatkan semangat pasien dalam menjalani proses pemulihan, sehingga mempercepat hasil positif pasca operasi gastrointestinal

## 12.4 Aspek Penting Dalam Keperawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan

### 1. Pemantauan tanda tanda vital

Pemantauan tanda tanda vital dalam keperawatan pasca operasi meliputi memantau tekanan darah, denyut nadi, respirasi, dan suhu tubuh untuk memastikan stabilitas pasien. Pemantauan yang cermat terhadap tanda vital dapat membantu mendeteksi komplikasi lebih awal, sehingga intervensi dapat dilakukan dengan cepat untuk menjaga keselamatan pasien. Pentingnya pemantauan tanda vital tidak dapat diabaikan, karena hal ini berkontribusi pada keselamatan pasien dan efektivitas perawatan pasca operasi.

Pemantauan tanda vital yang rutin dan efektif adalah kunci untuk mencegah komplikasi serius setelah operasi, serta memastikan pemulihan yang lancar bagi pasien. Selain itu, komunikasi yang baik antara perawat dan pasien juga sangat penting untuk meningkatkan kepatuhan terhadap instruksi perawatan dan mempercepat proses penyembuhan.

## 2. Dukungan nutrisi yang adekuat

Dukungan nutrisi termasuk diet tinggi kalori dan protein, sangat penting dalam mempercepat penyembuhan pasca operasi dan mengurangi risiko komplikasi (Harun et al., 2023). Dukungan nutrisi yang tepat, termasuk asupan makronutrien yang seimbang, berperan penting dalam mempercepat proses penyembuhan dan mencegah masalah gizi pada pasien pasca operasi (Pengabdian et al., 2024). Dukungan nutrisi yang optimal, termasuk pemantauan status gizi pasien, dapat membantu mencegah komplikasi pasca operasi dan mempercepat proses pemulihan secara keseluruhan.

Dukungan nutrisi yang baik, termasuk diet yang disesuaikan dan pengawasan status gizi, sangat penting dalam mendukung pemulihan pasien pasca operasi saluran pencernaan. Perawat juga perlu memberikan edukasi kepada pasien tentang pentingnya menjaga pola makan yang sehat dan teratur setelah operasi untuk mendukung pemulihan yang lebih baik. Edukasi yang tepat mengenai perawatan pasca operasi dan pola makan sehat akan membantu pasien memahami peran mereka dalam proses pemulihan dan mencegah komplikasi lebih lanjut.

Nutrisi yang tepat sangat penting untuk mendukung proses penyembuhan luka, terutama setelah prosedur bedah gastrointestinal, sehingga meningkatkan hasil pemulihan pasien (Harun et al., 2023) (Zakaria, 2022). Nutrisi yang baik dan pemantauan yang cermat terhadap tanda vital dapat secara signifikan memengaruhi hasil pemulihan pasien pasca operasi gastrointestinal (Supriyono & Magdalena, 2023) (Azizah, 2005).

Penting bagi perawat untuk secara rutin mengevaluasi status gizi pasien serta memberikan edukasi berkelanjutan tentang nutrisi pasca operasi untuk mendukung pemulihan yang optimal dan mencegah komplikasi. Keberhasilan pemulihan pasca operasi sangat dipengaruhi oleh manajemen nutrisi yang tepat, terutama dalam konteks pasien dengan risiko nutrisi berat (Anissa, n.d.). Oleh karena itu, perhatian khusus pada asupan nutrisi harus diberikan untuk mendukung proses penyembuhan yang optimal.

Dukungan nutrisi yang adekuat sangat penting, terutama mengingat bahwa malnutrisi dapat memengaruhi lebih dari 50% pasien yang menjalani operasi gastrointestinal (Mardiah & Humani, 2024). Oleh karena itu, penting untuk mengintegrasikan rekomendasi nutrisi dalam perawatan perioperatif guna mengurangi risiko komplikasi dan meningkatkan hasil klinis pasien (Mardiah & Humani, 2024).

Dukungan nutrisi yang tepat tidak hanya mempercepat penyembuhan, tetapi juga mengurangi risiko infeksi dan komplikasi pasca operasi, sehingga meningkatkan kualitas hidup pasien secara keseluruhan. Pengelolaan nyeri pasca operasi sangat penting untuk memastikan kenyamanan pasien dan mendukung proses pemulihan yang efektif. Terapi farmakologis dan non-farmakologis harus diterapkan secara bersamaan untuk mengurangi nyeri dan meningkatkan kualitas hidup pasien.

Pengelolaan nyeri yang efektif, termasuk penggunaan teknik relaksasi dan dukungan emosional, sangat penting untuk meningkatkan kenyamanan pasien dan mempercepat proses pemulihan pasca operasi gastrointestinal. Pengelolaan nyeri yang baik tidak hanya membantu pasien merasa lebih nyaman tetapi juga dapat mempercepat proses penyembuhan luka pasca operasi, mengurangi risiko komplikasi yang mungkin timbul.

### 3. Perawatan luka pasca operasi

Perawatan luka pasca operasi memerlukan perhatian khusus untuk mencegah infeksi dan memastikan penyembuhan yang optimal. Pemantauan yang cermat terhadap tanda-tanda infeksi serta penerapan teknik aseptik sangat penting dalam proses ini. Perawat harus dilatih untuk mengenali tanda-tanda infeksi dan menerapkan teknik aseptik yang tepat agar proses penyembuhan luka pasca operasi dapat berjalan dengan baik. Penting bagi perawat untuk memberikan edukasi kepada pasien mengenai tanda-tanda infeksi dan cara perawatan luka yang benar untuk mencegah komplikasi pasca operasi.

#### 4. Penanganan cairan intravena pasca operasi

Penanganan cairan intravena pasca operasi sangat penting untuk menjaga keseimbangan cairan dan elektrolit pasien. Perawat harus memantau asupan dan keluaran cairan secara ketat untuk mencegah komplikasi yang dapat memengaruhi pemulihan. Perawat juga perlu berkolaborasi dengan dokter untuk menyesuaikan rencana perawatan berdasarkan kebutuhan spesifik pasien, terutama dalam pengelolaan cairan dan elektrolit pasca operasi.

#### 5. Dukungan emosional pasca operasi

Penting bagi perawat untuk memahami bahwa kecemasan pra operasi dapat memengaruhi pemulihan pasien, sehingga dukungan emosional dan informasi yang tepat sangat diperlukan (Lestari & Kosim, 2024) untuk membantu pasien merasa lebih tenang dan siap menghadapi prosedur yang akan dilakukan. Pengetahuan dan keterampilan perawat dalam memberikan dukungan emosional adalah aspek krusial dalam keperawatan pasca operasi saluran pencernaan. Dukungan emosional yang efektif dari perawat dapat membantu pasien merasa lebih nyaman dan siap menghadapi proses pemulihan, sehingga meningkatkan hasil pasca operasi secara keseluruhan.

Dukungan emosional yang kuat dan komunikasi yang efektif antara perawat dan pasien sangat penting untuk menciptakan lingkungan yang mendukung pemulihan optimal setelah operasi gastrointestinal. Dukungan emosional yang diberikan oleh perawat dapat mengurangi kecemasan pra operasi, yang berhubungan dengan prosedur asing dan ancaman keselamatan jiwa, serta meningkatkan hasil pemulihan pasien. Dukungan emosional yang tepat dari perawat dapat berkontribusi pada pemulihan yang lebih baik, mengurangi kecemasan pasien, dan meningkatkan kepuasan terhadap perawatan yang diterima.

## 6. Dukungan untuk pemulihan fungsi saluran pencernaan

Dukungan yang tepat untuk pemulihan fungsi saluran pencernaan mencakup pemantauan pola buang air besar, pengelolaan diet, serta edukasi mengenai perubahan gaya hidup yang diperlukan setelah operasi. Dukungan ini sangat penting untuk memastikan bahwa pasien dapat kembali ke aktivitas normal mereka dengan cepat dan tanpa komplikasi. Dukungan yang berkelanjutan dan pemantauan yang cermat dari perawat dapat membantu pasien dalam menyesuaikan diri dengan perubahan setelah operasi, serta memfasilitasi pemulihan yang lebih baik dan lebih cepat.

Dukungan yang berkelanjutan dari perawat selama proses pemulihan sangat penting untuk memastikan bahwa pasien dapat mengatasi tantangan yang muncul setelah operasi, termasuk mengelola kecemasan dan mempercepat pemulihan fungsi saluran pencernaan (Pubian, 2020). Dukungan emosional yang konsisten dari perawat selama perawatan pasca operasi sangat penting untuk mengurangi kecemasan pasien, yang dapat berkontribusi pada pemulihan yang lebih cepat dan efektif.

Dukungan emosional yang berkelanjutan tidak hanya membantu pasien merasa lebih tenang, tetapi juga berkontribusi pada proses penyembuhan yang lebih cepat dan efektif setelah operasi gastrointestinal.

## 12.5 Peran Perawat dalam perawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan

Perawat berperan penting dalam memastikan perawatan pasca operasi saluran pencernaan yang optimal. Perawat melakukan intervensi yang tepat dan berkelanjutan untuk mendukung pemulihan pasien, termasuk pemantauan tanda vital dan manajemen nyeri yang efektif. Perawat juga harus memberikan edukasi kepada pasien dan keluarganya mengenai

tanda-tanda komplikasi pasca operasi, serta pentingnya mengikuti instruksi perawatan untuk mendukung pemulihan yang lebih baik.

Dukungan emosional yang efektif dari perawat dapat mengurangi kecemasan pre operasi, yang dapat memengaruhi kualitas tidur dan pemulihan pasien setelah prosedur gastrointestinal. Dukungan keluarga sangat penting dalam meningkatkan kepatuhan pasien terhadap perawatan pasca operasi, yang pada gilirannya dapat mempercepat proses pemulihan dan mencegah komplikasi. Dukungan keluarga yang kuat dapat membantu pasien mematuhi rencana perawatan dan meningkatkan hasil pemulihan pasca operasi, sesuai dengan UU no 17 th 2023 pasal 5 ayat b (Panjaitan et al., 2024).

Pentingnya kolaborasi antara perawat dan keluarga pasien dalam perawatan pasca operasi tidak dapat diabaikan, karena dukungan sosial yang kuat dapat meningkatkan motivasi dan kesejahteraan emosional pasien. Kolaborasi yang efektif antara perawat dan tim medis lainnya sangat penting untuk memastikan perawatan yang holistik dan komprehensif bagi pasien pasca operasi. Penting untuk mengintegrasikan terapi yang berfokus pada manajemen kecemasan, seperti terapi doa, untuk mendukung pemulihan pasien pasca operasi gastrointestinal (Safitri & Pabontong, 2024).

Hal ini dapat membantu mengurangi kecemasan yang berhubungan dengan prosedur bedah dan meningkatkan hasil pemulihan secara keseluruhan. Dukungan sosial yang kuat dari keluarga dan teman dapat mempercepat proses pemulihan pasien, mengurangi kecemasan, serta meningkatkan kualitas hidup mereka setelah operasi gastrointestinal. Perawat perlu menerapkan pendekatan yang berbasis bukti untuk mengelola perawatan pasca operasi, termasuk pemantauan status gizi pasien yang dapat memengaruhi penyembuhan luka





# Bab 13

## Intervensi Non-Farmakologis pada Gangguan Pencernaan

### 13.1 Pendahuluan

“Anda adalah apa yang Anda makan dan apa yang dapat diserap oleh tubuh Anda.” Konsumsi makanan sehat tidak akan memberikan manfaat apabila tubuh tidak mampu menyerap nutrisi yang terkandung di dalamnya (Whitney & Rolfes, 2022). Seiring dengan pola hidup modern, gangguan pada sistem pencernaan baik yang bersifat ringan seperti mulas, maupun yang lebih kompleks seperti tukak lambung, gastroesophageal reflux disease (GERD), hingga sindrom iritasi usus besar semakin meningkat prevalensinya.

Sistem pencernaan seperti sistem imun, berperan sebagai garis pertahanan awal tubuh terhadap berbagai agen berbahaya yang berasal dari lingkungan. Semua zat gizi yang dibutuhkan tubuh untuk berfungsi dengan optimal diserap melalui sistem pencernaan (Hall, 2016). Oleh karena itu, menjaga kesehatan saluran pencernaan merupakan hal yang sangat

penting. Meskipun fungsi utama sistem pencernaan adalah mencerna makanan, peranannya jauh lebih luas.

Setidaknya terdapat empat proses utama dalam pencernaan untuk mempertahankan kesehatan tubuh:

1. Proses pencernaan, yaitu penguraian makanan menjadi komponen-komponen kecil yang dapat digunakan oleh tubuh sebagai sumber energi
2. Proses eliminasi, yaitu pembuangan zat-zat sisa yang tidak dibutuhkan tubuh
3. Proses penyerapan nutrisi, yaitu pengambilan zat gizi penting dari makanan ke dalam aliran darah
4. Pemeliharaan keseimbangan mikrobiota usus, untuk menjaga proporsi bakteri “baik” di dalam saluran pencernaan (Barrett et al., 2019).

Keempat proses tersebut harus berlangsung secara optimal untuk mencegah atau membantu mengatasi gangguan gastrointestinal. Proses-proses ini terjadi di saluran usus, yang sering disebut sebagai “otak kedua” karena perannya yang krusial dalam kesehatan tubuh secara menyeluruh. Tanpa asupan makanan yang bergizi, fungsi pencernaan yang baik, serta penghindaran terhadap makanan yang dapat memicu gangguan saluran cerna, seseorang akan lebih rentan mengalami berbagai masalah seperti sindrom iritasi usus, peradangan, gangguan penyerapan, konstipasi, hingga sindrom usus bocor (Slavin, 2013).

Bab ini akan membahas beberapa bentuk intervensi nonfarmakologis yang dapat diterapkan baik sebagai upaya penanganan bagi individu yang telah mengalami gangguan sistem pencernaan, maupun sebagai langkah preventif bagi yang belum menunjukkan gejala.

## 13.2 Prinsip Intervensi Non-Farmakologis

Intervensi non farmakologi telah menarik banyak perhatian di komunitas perawatan kesehatan. Intervensi non farmakologi adalah intervensi berbasis sains dan non invasif untuk kesehatan manusia. Tujuannya adalah untuk mencegah, mengobati, atau menyembuhkan masalah kesehatan. Intervensi non farmakologi dapat terdiri dari produk, metode, program, atau layanan yang isinya diketahui oleh pengguna. Intervensi non farmakologi terkait dengan proses biologis atau psikologis yang diidentifikasi dalam studi klinis.

Intervensi non farmakologi memiliki dampak yang terukur pada kesehatan, kualitas hidup, penanda perilaku dan sosial. Implementasinya memerlukan keterampilan relasional, komunikasi, dan etika. Oleh karena itu, intervensi non farmakologi tidak dapat bergantung pada disiplin profesional atau bidang pengetahuan yang unik untuk menggambarkannya misalnya, psikoterapi, terapi okupasi, suplemen makanan, aktivitas fisik yang disesuaikan, solusi e-kesehatan.

Intervensi non farmakologi memerlukan akses ke tingkat deskripsi yang lebih konkret di mana setiap intervensi dapat dievaluasi oleh sains, dipantau oleh para profesional, dan dijelaskan sesuai kebutuhan pasien untuk mendapatkan kolaborasi dan partisipasi aktif mereka (Castellano-Tejedor, 2022).

Prinsip Inti Intervensi Non-Farmakologis (Dagogo-Jack et al., 2010; Momentum Medical, 2025; Stanford Medicine, 2025):

1. Berbasis Sains dan Berdasarkan Bukti: Intervensi non farmakologi didasarkan pada penelitian ilmiah dan bukti klinis. Efektivitasnya dievaluasi melalui studi yang ketat, dan dirancang untuk menangani proses biologis dan psikologis tertentu yang diidentifikasi dalam praktik klinis.

2. Holistik dan Berpusat pada Pasien: Intervensi non farmakologi mempertimbangkan aspek kesehatan fisik, psikologis, dan sosial secara menyeluruh. Intervensi non farmakologi sering kali memerlukan partisipasi aktif dan kolaborasi antara pasien dan penyedia layanan kesehatan, yang memberdayakan individu untuk mengambil peran dalam perawatan mereka sendiri.
3. Pencegahan dan Promosi Kesehatan: Banyak intervensi non farmakologi dirancang tidak hanya untuk mengobati kondisi yang ada tetapi juga untuk mencegah penyakit dan mempromosikan perilaku sehat, seperti perubahan gaya hidup, pendidikan, dan intervensi berbasis masyarakat.
4. Personalisasi dan Kemampuan Beradaptasi: Intervensi disesuaikan dengan kebutuhan, preferensi, dan konteks budaya individu. Personalisasi ini meningkatkan kemungkinan kepatuhan dan efektivitas.
5. Pendekatan Multidisiplin: Intervensi non farmakologi sering kali memanfaatkan keahlian dari berbagai disiplin ilmu, seperti psikologi, fisioterapi, nutrisi, terapi okupasi, dan pekerjaan sosial, dengan menyadari bahwa masalah kesehatan yang kompleks akan mendapat manfaat dari perawatan yang komprehensif.
6. Minimalisasi Bahaya: Intervensi non farmakologi bertujuan untuk mengurangi risiko yang terkait dengan perawatan farmakologis, seperti efek samping, ketergantungan, dan interaksi, sehingga cocok untuk banyak individu, termasuk mereka yang memiliki kontraindikasi terhadap pengobatan.
7. Pendidikan dan Pemberdayaan: Pendidikan pasien merupakan landasan, memastikan individu memahami kondisi mereka dan alasan di balik intervensi. Hal ini menumbuhkan keterampilan manajemen diri dan pengambilan keputusan yang tepat.

8. Hasil yang Terukur: Dampak intervensi non farmakologi dapat dievaluasi menggunakan penanda kesehatan, kualitas hidup, perilaku, dan sosial ekonomi yang terukur untuk memastikan intervensi efektif dan bermanfaat.

Implementasi intervensi nonfarmakologis yang efektif memerlukan upaya mengatasi hambatan penyedia layanan dan pasien melalui pendidikan, alokasi sumber daya, dan kebijakan yang mendukung. Menggunakan berbagai strategi yang terkoordinasi, seperti kemitraan, pendanaan, pelatihan, dan dukungan berkelanjutan, memfasilitasi integrasi ke dalam perawatan rutin.

Memprioritaskan perilaku yang ditargetkan, mendorong kolaborasi multidisiplin, dan menyesuaikan intervensi dengan kebutuhan pasien meningkatkan kelayakan dan hasil. Evaluasi berkelanjutan perlu dilakukan, untuk memastikan intervensi tetap efektif dan berkelanjutan dalam berbagai pengaturan layanan kesehatan (Dhungana et al., 2022).

## 13.3 Jenis-Jenis Intervensi Non-Farmakologis

Intervensi non farmakologis adalah pendekatan terapi tanpa penggunaan obat yang bertujuan untuk mengurangi gejala, meningkatkan kenyamanan, dan mendukung proses penyembuhan. Metode ini cocok digunakan sebagai pelengkap atau alternatif pengobatan, terutama bagi pasien yang memiliki keterbatasan atau risiko terhadap terapi farmakologis. Berikut ini beberapa jenis intervensi nonfarmakologis yang umum digunakan.

### 13.3.1 Modifikasi Pola Makan dan Diet

Pilihan gaya hidup dan kebiasaan makan berperan penting dalam menjaga dan mengganggu kesehatan gastrointestinal. Pola makan tinggi lemak dan

rendah serat dapat memperburuk kondisi seperti GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) dan sembelit. Stres dan kurangnya aktivitas fisik juga dapat berdampak negatif pada pencernaan, yang sering kali memperburuk gejala IBD (Inflammatory Bowel Disease).

Sebaliknya, menerapkan pola makan seimbang yang kaya buah-buahan, sayuran, biji-bijian utuh, dan olahraga teratur dapat meningkatkan kesehatan pencernaan, meringankan gejala, dan mengurangi risiko timbulnya gangguan gastrointestinal kronis. Dengan demikian, perubahan gaya hidup sering kali menjadi bagian penting dalam mengelola dan mencegah kondisi ini (Algera et al., 2019).

Perubahan pola makan tertentu dan strategi makan yang tepat dapat memberikan manfaat bagi individu dengan kondisi gangguan saluran cerna (gastrointestinal/GI). Salah satu pendekatan penting dalam manajemen gangguan pencernaan adalah melalui perubahan pola makan yang disesuaikan dengan kondisi pasien. Bagi individu dengan gangguan seperti GERD, dispepsia, dan gastroparesis, dianjurkan untuk menerapkan pola makan dengan porsi kecil dan rendah lemak.

Makan dalam porsi kecil secara teratur sepanjang hari lebih disarankan dibandingkan satu kali makan dalam jumlah besar. Jenis makanan yang dipilih sebaiknya memiliki tekstur lunak atau cair untuk memudahkan proses pencernaan. Selain itu, konsumsi makanan tinggi lemak atau berminyak perlu dibatasi, dan sebaiknya lemak dikonsumsi secara merata sepanjang hari untuk menghindari beban berlebih pada sistem pencernaan (Haller, 2021).

Sementara itu, bagi penderita IBD, divertikulosis dan konstipasi, pola makan tinggi serat sangat dianjurkan. Sumber serat yang baik meliputi buah-buahan, sayuran, biji-bijian utuh, kacang-kacangan. Asupan serat sebaiknya ditingkatkan secara bertahap agar tubuh dapat menyesuaikan diri, dan disertai dengan asupan cairan yang cukup, sekitar 8 hingga 10 gelas air per hari. Berbagai cara dapat dilakukan untuk meningkatkan asupan serat, seperti menambahkan buah dan biji-bijian ke dalam sereal

atau yogurt pagi, menggunakan biji-bijian alternatif seperti oatmeal, atau menambahkan sayuran segar ke dalam menu harian (Haller, 2021).

Sebaliknya, bagi individu dengan kondisi seperti divertikulitis, gastroparesis, IBD dalam fase aktif (flare), atau penyempitan usus, disarankan untuk menjalani pola makan rendah serat. Hal ini dilakukan untuk mengurangi iritasi pada dinding usus dan memperlancar proses pencernaan. Beberapa strategi yang bisa diterapkan antara lain dengan mengupas kulit buah dan sayuran yang tebal, menghaluskan makanan melalui blender, memasak hingga lunak, memotong kecil-kecil atau memarut bahan makanan, serta mengunyah dengan saksama sebelum menelan (Lenhart et al., 2018).

Mayoritas pasien dengan IBS melaporkan bahwa konsumsi makanan merupakan salah satu faktor yang memicu atau memperburuk gejala yang dialami. Hal ini juga telah dibuktikan melalui berbagai penelitian, yang menunjukkan bahwa makanan dapat menjadi pencetus munculnya gejala pada pasien IBS. Seiring dengan meningkatnya pemahaman ini, perhatian terhadap manajemen gejala IBS melalui pendekatan diet juga semakin berkembang, khususnya dalam satu dekade terakhir (Algera et al., 2019).

Sebuah survei yang melibatkan 1.562 ahli gastroenterologi di Amerika Serikat mengungkapkan bahwa lebih dari separuh responden merekomendasikan modifikasi pola makan kepada sekitar 75% pasien IBS. Penerapan pola makan sebagai bagian dari penatalaksanaan klinis telah meningkat dan kini dianggap sebagai intervensi yang sah dan efektif. Perlu diketahui bahwa pengaruh makanan terhadap gejala IBS sebenarnya telah mulai dibahas dalam literatur medis sejak tahun 1980-an.

Oleh karena itu, tinjauan ini bertujuan untuk mengevaluasi perkembangan pendekatan diet dalam manajemen IBS dari waktu ke waktu, serta bagaimana pendekatan tersebut telah mengarah pada terbentuknya pedoman diet yang saat ini digunakan dalam praktik klinis.

Tujuan utama dari berbagai intervensi nutrisi ini adalah untuk meningkatkan kualitas pola makan secara keseluruhan. Hal ini dilakukan



dengan memperluas variasi makanan sehat yang dapat ditoleransi oleh sistem pencernaan, sekaligus meminimalkan munculnya gejala yang mengganggu. Bagi individu yang merasa kesulitan dalam menentukan jenis atau pola makan yang sesuai, atau memiliki pembatasan makanan yang cukup ketat, sangat disarankan untuk berkonsultasi dengan ahli gizi yang berpengalaman dalam menangani gangguan saluran cerna. Ahli gizi dapat membantu memberikan panduan dan strategi diet yang disesuaikan secara individual berdasarkan kondisi medis masing-masing pasien (West et al., 2022).

### 13.3.2 Aktivitas Fisik dan Gaya Hidup Sehat

Menurut Organisasi Kesehatan Dunia, ketidakaktifan fisik merupakan faktor risiko keempat tertinggi penyebab kematian global, berkontribusi terhadap sekitar 5,5% dari total kematian setiap tahunnya. Ketidakaktifan ini berdampak serupa dengan faktor risiko lainnya seperti dislipidemia, obesitas, dan hipertensi. Seiring waktu, jumlah penelitian yang menekankan pentingnya gaya hidup aktif terus meningkat secara signifikan. Bukti ilmiah semakin memperkuat bahwa peningkatan kualitas hidup berkaitan erat dengan pengurangan periode tidak aktif secara fisik (Severo et al., 2025).

Rekomendasi mengenai aktivitas fisik bervariasi berdasarkan intensitas dan durasi. Berdasarkan pedoman dari berbagai organisasi kesehatan, seseorang dianjurkan untuk melakukan aktivitas fisik dengan intensitas sedang selama minimal 150 menit per minggu, atau aktivitas berat selama 75 menit per minggu, atau kombinasi keduanya. Tingkat aktivitas ini telah terbukti cukup untuk memberikan manfaat kesehatan.

Namun, peningkatan durasi latihan mingguan hingga 300 menit dapat memberikan manfaat tambahan, khususnya dalam menurunkan risiko mortalitas secara keseluruhan, sehingga menunjukkan bahwa volume aktivitas yang lebih tinggi dapat memberikan perlindungan kesehatan yang lebih besar (Ligibel et al., 2022)(Bi & Triadafilopoulos, 2003). Salah satu metode alternatif untuk memantau tingkat aktivitas fisik adalah dengan

menghitung jumlah langkah harian. Hasil penelitian menunjukkan bahwa berjalan lebih dari 7.000 langkah per hari secara signifikan dapat menurunkan risiko berbagai penyakit yang berkaitan dengan gaya hidup, seperti penyakit jantung, diabetes melitus, dan obesitas (Severo et al., 2025).

Literatur ilmiah secara konsisten menunjukkan bahwa aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur berhubungan erat dengan penurunan risiko kematian dini, serta memberikan kontribusi besar dalam pencegahan lebih dari 25 jenis penyakit, termasuk kondisi kronis seperti hipertensi, kanker payudara dan kolorektal, diabetes tipe 2, diabetes gestasional, dan batu empedu. Selain itu, telah dibuktikan adanya hubungan berbasis dosis antara aktivitas fisik dengan pencegahan primer dan sekunder terhadap penyakit kronis, serta hubungan positif terhadap kesehatan fisik dan mental pada remaja (WHO, 2020)

Latihan fisik dapat memberikan dampak yang signifikan terhadap saluran pencernaan, oleh karena itu telah dilakukan penelitian mengenai pengaruhnya terhadap pengobatan penyakit seperti kanker kolorektal, penyakit radang usus, dan sindrom iritasi usus, karena terdapat bukti epidemiologi yang menunjukkan bahwa latihan fisik memiliki efek perlindungan terhadap kanker usus besar.

Terdapat bukti ilmiah yang kuat bahwa aktivitas fisik yang dilakukan secara teratur memberikan manfaat signifikan terhadap kesehatan secara umum, termasuk dalam mencegah dan mengelola berbagai kondisi kronis, baik pada dewasa muda maupun lanjut usia. Latihan fisik terbukti dapat meningkatkan kapasitas aerobik, mencegah timbulnya disabilitas, serta meningkatkan aliran darah ke arteri celiaka dan splanchnikus, terutama saat tubuh berada dalam kondisi stres fisik (GIS, 2012).

### 13.3.3 Terapi Komplementer dan Alternatif

Saluran gastrointestinal merupakan suatu jalur memanjang sepanjang kurang lebih 9 meter yang terletak di bagian tengah tubuh manusia. Gangguan atau penyakit yang menyerang saluran GI termasuk kondisi yang sering dijumpai dalam praktik klinis. Terapi medis konvensional

sering kali tidak memberikan hasil yang optimal atau disertai dengan efek samping, sejumlah besar pasien mulai beralih kepada pengobatan komplementer dan alternatif (Complementary and Alternative Medicine/CAM) (Hung et al., 2015).

Selain sebagai alternatif terhadap pengobatan konvensional, banyak pasien memilih terapi CAM sebagai tambahan untuk meningkatkan kualitas hidup, dengan mengedepankan pendekatan holistik terhadap kesehatan. Di Amerika Serikat, tercatat bahwa sekitar 51% pasien dengan gangguan saluran cerna telah mencoba setidaknya satu bentuk terapi CAM. Sementara itu, di Inggris, sekitar 26% pasien dengan gejala gastrointestinal dan 48% pasien dengan sindrom iritasi usus besar (IBS) dilaporkan menggunakan terapi CAM sebagai bagian dari manajemen kondisi mereka.

Seiring dengan meningkatnya jumlah pasien dan praktisi yang menggunakan pengobatan komplementer dan alternatif, jumlah penelitian yang mengevaluasi penerapan CAM dalam pengelolaan gangguan gastrointestinal (GI) juga mengalami peningkatan. Modalitas CAM mencakup berbagai pendekatan, seperti akupunktur, moksibusi, pengobatan herbal, terapi nutrisi, probiotik, meditasi, kiropraktik, bekam, pijat, yoga, dan Qigong (Son et al., 2013).

Di antara beragam metode tersebut, pengobatan herbal baik berupa ramuan tunggal maupun kombinasi beberapa bahan herbal dan akupunktur merupakan dua pendekatan yang paling banyak diteliti untuk gangguan saluran cerna. Sebagai contoh, beberapa studi klinis di Tiongkok menunjukkan bahwa obat herbal tertentu dapat memberikan hasil yang lebih baik dibandingkan pengobatan konvensional dalam mengelola kolitis ulseratif dan penyakit radang usus (IBD) yang bersifat kronis.

Secara khusus, gangguan saluran cerna fungsional seperti dispepsia fungsional dan sindrom iritasi usus besar (IBS) menjadi fokus utama dalam studi yang menggunakan akupunktur dan moksibusi. Beberapa uji klinis bertahap telah mengusulkan bahwa akupunktur dapat memodulasi motilitas gastrointestinal, dan hal ini diduga menjadi salah satu mekanisme

yang menjelaskan efek terapeutiknya terhadap gangguan fungsional saluran cerna (Qi et al., 2022; Zhang et al., 2022).

### 13.3.4 Edukasi dan Dukungan Sosial

Terdapat dua alasan utama mengapa terapi perilaku sering digunakan dalam penanganan gangguan saluran cerna (GI). Pertama, gangguan GI bukan sekadar kondisi fisik yang berdampak pada sistem pencernaan, melainkan dapat memengaruhi seluruh aspek kehidupan pasien. Banyak pasien dengan gangguan GI menghadapi berbagai masalah psikososial, seperti nyeri, rasa malu, stigma sosial, kesedihan, kesepian, kelelahan, kecemasan, kekhawatiran terhadap gejala atau masa depan, hingga trauma medis (Fernandes et al., 2024).

Di samping itu, gejala GI yang bersifat tidak terduga sering kali menghambat pasien dalam merencanakan aktivitas sehari-hari atau mempertahankan hubungan sosial. Dalam hal ini, terapis perilaku dapat memberikan dukungan emosional dan psikologis tambahan sehubungan dengan diagnosis dan gejala yang dialami, serta membantu pasien dalam mengelola berbagai respons emosional yang muncul. Selain itu, penerapan teknik manajemen stres dapat bermanfaat bagi pasien yang mengalami perburukan gejala akibat stres.

Salah satu bentuk intervensi yang berkembang adalah psikoterapi otak-usus (brain-gut psychotherapy), yang dilakukan oleh profesional kesehatan mental dan berfokus pada perbaikan komunikasi antara otak dan usus. Terapi ini ditujukan untuk menangani disregulasi sinyal antara kedua organ tersebut, yang dapat memperparah gejala gangguan fungsional saluran cerna.

Meskipun terapi ini mengadopsi prinsip dasar yang sama dengan pendekatan psikologis untuk depresi dan kecemasan, metode ini telah disesuaikan secara khusus oleh psikolog gastrointestinal (GI psychologist) untuk membantu otak menafsirkan sensasi yang berasal dari saluran cerna secara lebih adaptif. Psikoterapi otak-usus umumnya diberikan oleh tenaga

profesional yang telah mendapatkan pelatihan khusus dalam bidang psikologi GI (Jagielski & Riehl, 2021).

Dalam beberapa tahun terakhir, terjadi perubahan signifikan dalam pola hidup dan kebiasaan makan masyarakat. Akibatnya, faktor psikologis, termasuk stres, kini semakin diakui sebagai salah satu faktor risiko utama timbulnya gangguan gastrointestinal, khususnya gangguan fungsional non-organik (Yan et al., 2023). Kondisi ini diperkirakan memengaruhi sekitar 40% populasi di negara-negara Barat dan secara nyata berdampak pada penurunan kualitas hidup pasien serta peningkatan beban terhadap sumber daya sistem kesehatan (Carfora & Saita, 2013).

Dalam kerangka pendekatan bio-psiko-sosial dalam promosi kesehatan, gangguan gastrointestinal dipahami tidak hanya sebagai masalah biologis semata, tetapi juga sebagai kondisi yang berkaitan erat dengan konteks interpersonal. Hubungan sosial dapat berfungsi sebagai sumber dukungan dalam proses menghadapi penyakit, terutama bila pasien dapat berbagi dan mendapatkan respons yang positif dari lingkungannya. Dalam sebuah studi yang melibatkan 104 orang peserta yang mengalami gangguan gastrointestinal baik organik maupun fungsional dan menjalani pemeriksaan endoskopi, dilakukan evaluasi terhadap dukungan sosial, cara penanganan hubungan dua arah, serta tingkat kedekatan sosial (Carfora & Saita, 2013).

Hasilnya menunjukkan bahwa, meskipun pasien secara umum merasa mendapatkan dukungan sosial yang memadai, mereka tetap menunjukkan kecenderungan menghadapi hubungan dua arah yang bersifat negatif. Secara khusus, pasien dengan gangguan fungsional mempersepsikan dukungan dari hubungan yang sangat dekat (extra-intimate) sebagai lebih rendah, dan lebih banyak mencari dukungan yang berorientasi pada penyelesaian tugas.

Meskipun dukungan sosial telah terbukti mampu meredam dampak stres terhadap kesehatan, masih diperlukan pemahaman yang lebih mendalam mengenai intervensi berbasis komunitas yang efektif. Pendekatan tersebut dapat diarahkan untuk menguatkan hubungan interpersonal yang positif

serta meningkatkan efektivitas strategi pencegahan terhadap gangguan gastrointestinal dan mencegah perkembangannya menjadi kondisi kronis.

Intervensi psikologis telah terbukti memberikan manfaat bagi pasien yang mengalami penyakit kronis. Sejumlah penelitian terbaru menunjukkan adanya peningkatan kualitas hidup (Quality of Life/QoL) pada pasien penyakit ginjal kronis yang menjalani hemodialisis, serta pada mereka yang menderita penyakit rematik kronis, neoplasma, dan penyakit hati kronis yang mengikuti program kelompok pendukung (Rodrigue et al., 2011). Namun, pada pasien dengan Inflammatory Bowel Disease (IBD), bukti mengenai efektivitas berbagai bentuk terapi psikologis masih belum sepenuhnya meyakinkan.

Meski demikian, beberapa uji klinis mendukung pandangan bahwa faktor psikososial merupakan aspek penting dalam manajemen IBD. Pengalaman hidup pasien dengan IBD menunjukkan bahwa penyakit ini memberikan dampak negatif yang signifikan terhadap kualitas hidup pasien. Lebih lanjut, hasil studi terkini menyimpulkan bahwa terapi psikologis, terutama terapi perilaku kognitif (Cognitive Behavioral Therapy), berpotensi memberikan manfaat jangka pendek, meskipun relatif kecil, dalam menurunkan gejala depresi dan memperbaiki kualitas hidup pada pasien dengan IBD.

Sesi konseling berkontribusi pada peningkatan kualitas hidup pasien, khususnya dalam aspek fungsi emosional dan sosial. Efek positif ini paling terlihat pada pasien dengan karakteristik kepribadian yang didominasi oleh keterbukaan terhadap pengalaman atau tingkat neurotisme yang tinggi (Gavrilescu et al., 2020).

## 13.4 Implementasi di Lahan Praktek

Penerapan terapi nonfarmakologis dalam praktik klinis gangguan pencernaan telah menunjukkan efektivitas yang signifikan dalam meningkatkan kualitas hidup pasien dan mengurangi gejala tanpa

ketergantungan pada obat-obatan. Berbagai pendekatan seperti teknik relaksasi, terapi perilaku kognitif, dan intervensi diet telah diintegrasikan dalam penanganan kondisi seperti dispepsia fungsional, sindrom iritasi usus besar (IBS), dan konstipasi (Jayasinghe et al., 2024; Palsson & Whitehead, 2013).

Salah satu contoh penerapan terapi nonfarmakologis adalah penggunaan teknik relaksasi napas dalam pada pasien gastritis. Hasil penelitian menunjukkan bahwa terapi ini efektif dalam menurunkan skala nyeri pasien dari tingkat sedang atau berat menjadi ringan atau bahkan hilang. Teknik ini tidak hanya membantu mengurangi nyeri tetapi juga meningkatkan kenyamanan pasien tanpa efek samping yang signifikan (Gholamrezaei et al., 2023).

Selain itu, terapi perilaku kognitif telah digunakan secara luas dalam penanganan gangguan pencernaan fungsional seperti IBS. Terapi perilaku kognitif membantu pasien mengelola stres dan kecemasan yang sering memperburuk gejala gastrointestinal. Penelitian menunjukkan bahwa teknik ini dapat mengurangi gejala dan meningkatkan kualitas hidup pasien IBS secara signifikan (Palsson & Whitehead, 2013).

Intervensi diet juga memainkan peran penting dalam terapi nonfarmakologis. Modifikasi pola makan, seperti peningkatan asupan serat larut dan penerapan diet rendah FODMAP (Fermentable Oligosaccharides, Disaccharides, Monosaccharides And Polyols) atau karbohidrat rantai pendek yang sulit dicerna dan mudah difermentasi, telah terbukti efektif dalam mengurangi gejala pada pasien dengan gangguan pencernaan fungsional. Pendekatan ini membantu mengurangi fermentasi di usus dan mengurangi produksi gas, yang sering menjadi penyebab utama ketidaknyamanan pada pasien (Papale et al., 2024).

Secara keseluruhan, integrasi terapi nonfarmakologis dalam praktik klinis menawarkan pendekatan holistik yang dapat meningkatkan hasil pengobatan dan kualitas hidup pasien dengan gangguan pencernaan. Pendekatan ini memberikan alternatif atau pelengkap terhadap terapi farmakologis, terutama bagi pasien yang mencari metode pengobatan

dengan efek samping minimal. Selain itu, pendekatan ini mendukung peran aktif pasien dalam pengelolaan kesehatannya, mendorong perubahan gaya hidup yang sehat, serta memperkuat hubungan terapeutik antara tenaga kesehatan dan pasien.

Dengan semakin banyaknya bukti ilmiah yang mendukung efektivitas terapi nonfarmakologis, integrasi pendekatan ini di lahan praktik seharusnya menjadi bagian penting dalam strategi penatalaksanaan gangguan pencernaan yang komprehensif dan berkelanjutan.





# Bab 14

## Keperawatan Pasien dengan Stoma

### 14.1 Pendahuluan

Stoma adalah lubang buatan yang dibuat melalui proses pembedahan pada saluran cerna yang berfungsi sebagai pengalihan aliran feses. Proses pembedahan ini biasanya dilakukan pada sebagian besar kanker kolon dan rektum. Stoma dapat bersifat sementara maupun permanen tergantung penyebab dan gejala klinis. Individu yang memiliki stoma tentunya mengalami banyak perubahan secara fisik, psikologis, sosial dan emosional. Oleh karena itu, peran perawat sangat dibutuhkan dalam memberikan asuhan keperawatan. Dengan memberikan perawatan yang tepat maka perawat membantu pasien menjalani kehidupan yang bermakna dan produktif walaupun memiliki keterbatasan karena stoma (Suharman et al., 2023).

Berdasarkan data World Council Of Enterostomal Therapis diketahui bahwa lebih dari 1 juta orang di dunia hidup dengan stoma permanen

maupun sementara. Sekitar 100.000 prosedur stoma dilakukan setiap tahun di negara maju. Berdasarkan data Indonesian Ostomy Association (InOA), jumlah pasien yang menggunakan stoma mengalami peningkatan dan penyebab utamanya adalah keganasan (kanker) yaitu kanker kolorektal (Dirani et al., 2021).

## 14.2 Stoma dan jenisnya

Stoma adalah lubang buatan yang dibuat melalui prosedur pembedahan pada dinding perut dengan tujuan sebagai pengalihan aliran fecal.

Ada beberapa tipe stoma berdasarkan organ yang terlibat dan tujuannya yaitu:

1. Kolostomi (colostomy), pembuatan lubang pada usus besar (kolon) melalui dinding perut untuk mengalihkan jalur feses ke kantong eksternal
2. Ileostomi, pembuatan stoma yang dibuat dari usus halus
3. Urostomi, pembuatan stoma untuk mengalirkan urin setelah kandung kemih diangkat atau tidak berfungsi.



**Gambar 14.1:** Tipe stoma (Desnita, 2021)

Prosedur kolostomi dilakukan pada pasien yang mengalami sumbatan pada usus karena keganasan (kanker), divertikulitis dan cedera pada usus besar.



**Gambar 14.2:** Penampang Stoma (Desnita, 2021)

### **Jenis Kolostomi**

Jenis kolostomi terdiri dari tiga jenis yaitu (Suharman et al., 2023):

1. End Colostomy

Jenis kolostomi terdiri dari satu lubang yang dibuat dengan memotong usus dan membawa ujung bagian proksimal yang masih berfungsi keluar dari kulit sebagai single stoma sedangkan bagian distal diangkat atau tetap berada pada abdomen. Umumnya ini dilakukan pada kanker kolon.

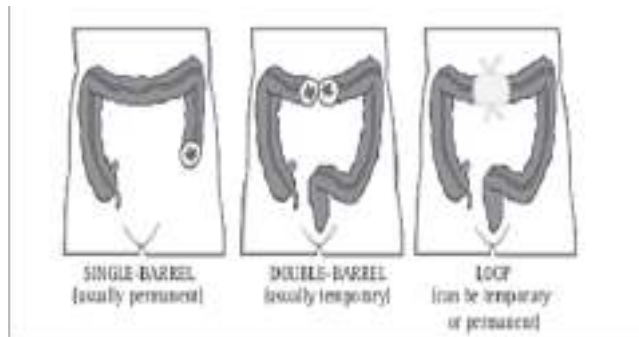
2. Double Barrel Colostomy

Jenis ini terdiri dari dua lubang stoma yang berbeda yaitu stoma bagian distal dan stoma bagian proksimal yang biasanya bersifat permanen. Bagian proksimal dan distal usus yang telah dipotong dikeluarkan ke permukaan kulit sebagai dua stoma yang terpisah. Ujung proksimal sebagai usus dan ujung distal sebagai fistula mucous.

3. Loop Colomstomy

Jenis kolostomi terdiri dari dua lubang yang tidak terpisah dan bersifat sementara. Umunya jenis ini dilakukan pada kasus-kasus trauma dan obstruksi usus. Loop dari usus dibawa keluar melalui proses pembedahan pada dinding abdomen. Usus tidak dilakukan

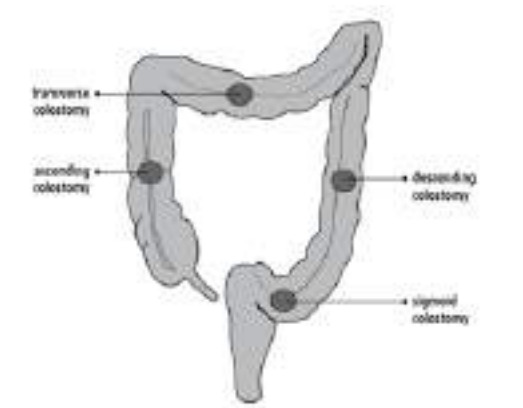
pemotongan melainkan dibuka sepanjang permukaan usus yang keluar (Ayubbana et al., 2023).



**Gambar 14.3:** Jenis kolostomi (Desnita, 2021)

Jenis kolostomi juga terbagi berdasarkan lokasinya, Adapun pembagiannya adalah:

1. Ascending Colostomy, terletak pada bagian sisi kanan atas perut dengan konsistensi feses cair sampai dengan sangat lunak
2. Transversum Colostomy, terletak pada bagian tengah atas perut dengan konsistensi feses setengah cair sampai dengan lunak
3. Descending Colostomy, terletak pada sisi kiri atas perut dengan konsistensi feses setengah padat sampai dengan padat
4. Sigmoid Colostomy, terletak sisi kiri bawah perut dengan konsistensi padat seperti defekasi normal. Biasanya kolostomi ini bersifat permanen.



**Gambar 14.4:** Jenis Kolostomi berdasarkan lokasi (Canadian Cancer Society, 2023).

## 14.3 Konsep Perawatan Pasien dengan Stoma

### 14.3.1 Pengkajian Keperawatan

Pada pasien dengan stoma, pengkajian dilakukan secara holistik yang melibatkan:

1. Identitas dan riwayat kesehatan
  - a. Nama, usia, jenis kelamin dan diagnosa medis
  - b. Riwayat penyakit sebelumnya
  - c. Riwayat operasi: jenis stoma, komplikasi stom

2. Pengkajian fisik

Fokus pada area stoma dan kondisi umum pasien (Kozier, erb, Berman, 2010; Potter & Perry, 2006):

- a. Stoma

Ciri stoma yang ideal adalah:

- 1) Warna stoma merah segar
  - 2) Lembab
  - 3) Penonjolan stoma  $\pm$  2 cm di atas kulit
  - 4) Kulit sekitar stoma menyatu berwarna merah muda
- b. Sistem pencernaan
- 1) Apakah terdapat mual, muntah, distensi abdomen dan konstipasi
  - 2) Fungsi eliminasi: frekuensi pengeluaran feses dan urin
- c. Nutrisi dan hidrasi
- 1) Asupan makanan dan nutrisi
  - 2) Tanda-tanda dehidrasi terutama pada ileostomi
3. Pengkajian psikososial
- a. Respon emosional pasien terhadap adanya stoma
  - b. Body image (citra tubuh) pasien : apakah pasien mengalami penurunan rasa percaya diri pasca terdapatnya stoma
  - c. Dukungan sosial dari keluarga atau pasangan
  - d. Pengaruh terhadap aktivitas sehari-hari dan pekerjaan
4. Pengkajian perawatan diri
- a. Apakah pasien dan keluarga mampu melakukan perawatan stoma?
  - b. Apakah pasien dan keluarga mampu melakukan penggantian kantong stoma?
5. Pengkajian spiritual dan nilai
- a. Apakah stoma memengaruhi cara pasien menjalankan ibadahnya?
  - b. Apakah pasien membutuhkan dukungan spiritual?

### 14.3.2 Diagnosa Keperawatan

Adapun diagnosa keperawatan pada pasien dengan stoma adalah (T. P. S. D. PPNI, 2016):

1. Gangguan integritas kulit berhubungan dengan kelembaban
2. Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan fungsi tubuh
3. Risiko infeksi dibuktikan dengan efek prosedur invasif

### 14.3.3 Perencanaan Keperawatan

Perencanaan keperawatan pada pasien stoma merujuk pada diagnosa keperawatan yang ditegakkan. Adapun rencana keperawatan sebagai berikut (tim pokja S. D. PPNI, 2018):

**Tabel 14.1:** Perencanaan Keperawatan

NO	DIAGNOSA KEPERAWATAN	TUJUAN KEPERAWATAN	INTERVENSI KEPERAWATAN
1	Gangguan integritas kulit berhubungan dengan kelembaban	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama,,,,,x24 jam maka integritas kulit meningkat dengan kriteria hasil: 1. Nyeri dari meningkat menjadi cukup menurun 2. Kemerahan dari meningkat menjadi cukup menurun 3. Nekrosis dari meningkat menjadi cukup menurun	<b>Perawatan luka</b> 1. Memonitor karakteristik luka 2. Monitor tanda-tanda infeksi 3. Lepaskan balutan dan plester secara perlahan 4. Bersihkan dengan cairan NaCL 5. Jelaskan tanda dan gejala infeksi 6. Kolaborasi pemberian antibiotic jika perlu
2	Gangguan citra tubuh berhubungan dengan perubahan fungsi tubuh	Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama,,,,,x24 jam maka citra tubuh meningkat dengan kriteria hasil:	<b>Promosi citra tubuh</b> 1. Monitor frekuensi pernyataan kritik terhadap



		<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Melihat bagian tubuh dari memburuk menjadi cukup membaik</li> <li>2. Menyentuh bagian tubuh dari memburuk menjadi membaik</li> <li>3. Hubungan social dari memburuk menjadi cukup membaik</li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. diri sendiri</li> <li>2. Monitor apakah pasien bisa melihat bagian tubuh yang berubah</li> <li>3. Diskusikan perbedaan penampilan fisik terhadap harga diri</li> <li>4. Jelaskan kepada keluarga tentang perawatan perubahan citra tubuh</li> </ol>
3	Risiko infeksi dibuktikan dengan efek prosedur invasif	<p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama,,,,,x24 jam maka Tingkat infeksi menurun dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Kemerahan dari meningkat menjadi cukup menurun</li> <li>2. Nyeri dari meningkat menjadi cukup menurun</li> <li>3. Bengkak dari meningkat menjadi cukup menurun</li> </ol>	<p><b>Perawatan luka</b></p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Memonitor karakteristik luka</li> <li>2. Monitor tanda-tanda infeksi</li> <li>3. Lepaskan balutan dan plester secara perlahan</li> <li>4. Bersihkan dengan cairan NaCL</li> <li>5. Jelaskan tanda dan gejala infeksi</li> <li>6. Kolaborasi pemberian antibiotic jika perlu</li> </ol>

### 14.3.4 Implementasi Keperawatan

Ada beberapa hal yang perlu diperhatikan pada pasien dengan stoma yaitu:

1. Prinsip pada kantong
  - a. Kantong stoma dengan kondisi yang bagus dan cocok dengan stoma dan perut pasien
  - b. Sederhana mungkin.
  - c. Aman di tempat selama mungkin.
  - d. Kantong stoma nyaman digunakan oleh pasien , dapat mengolah bau dan luarnya.



**Gambar 14.5:** Contoh kantong stoma:

2. Edukasi cara merawat stoma
  - a. Pasien dan keluarga mampu melakukan penggantian kantong stoma dan membuang keluaran dari stoma
  - b. Mampu melakukan perawatan stoma dan mempertahankan kebersihan kantong stoma minimal 3-4 hari
  - c. Mengetahui tahapan penggantian kantong stoma
  - d. Mengetahui cara mencegah dan merawat stoma dan kulit sekitarnya
  - e. Mengetahui produk yg digunakan untuk merawat stoma agar tidak mengalami infeksi

3. Prosedur memasang kantong stoma
  - a. Sebelum melakukan tindakan lakukan cuci tangan
  - b. Atur posisi pasien senyaman mungkin
  - c. Gunakan sarung tangan bersih
  - d. Letakkan kain pengalas dan perlak di bagian sisi kanan/kiri pasien sesuai letak stoma
  - e. Letakkan bengkak diatas pengalas dan didekatkan pada tubuh klien
  - f. Buka kantung kolostomi dengan menggunakan pincet atau dengan tangan dengan hati-hati, tangan non dominan menekan kulit dan tangan dominan melepaskan kantung kolostomi.
  - g. Mengobservasi jumlah feses dan konsistensinya kemudian kantung kolostomi di buang ke kantung plastic/tempat sampah.

# Daftar Pustaka

- A., Gatot Markowo. (2019). Psikologi Perkembangan Masa Remaja. *Jurnal Tarbiyah Dan Syari'ah Islamiyah*, 20(1), 60–75. <https://doi.org/10.29138/tasyri.v26i1.69>
- Admin. (2024). Prevalensi ulkus dan perforasi lambung duodenum : Tinjauan mendalam. *Sain dan Tehnologi. Sainteno.net* 2024 diakses 8 mei 2025.
- Alamsah, M. S. (2022). Penerapan Guide Imagery untuk Mengatasi Nyeri Gastritis. LPP Balai Insan Cendekia. Arifiansyah., et al. (2022). The Relationship Between Stres and the Event of Gastritical Completion in Adolescents in Pondok Pesantren. 6(1), 866–871.
- Algera, J., Colomier, E., & Simrén, M. (2019). The Dietary Management of Patients with Irritable Bowel Syndrome: A Narrative Review of the Existing and Emerging Evidence. *Nutrients*, 11(9), 2162. <https://doi.org/10.3390/nu11092162>
- American Cancer Society. (2020). *Colorectal Cancer Facts & Figures 2020-2022*.
- Amin & H R. (2015). *Pengantar Metodologi Penelitian*. SUKA Press. Agustanadea., et al. (2019). Hubungan Antara Tingkat Stres Dan Kecerdasan Emosi Dengan Perilaku Bullying Pada Remaja Di Kota Pontianak. *Journal of Nursing Practice and Education*, 1. <https://jurnal.untan.ac.id/index.php/KNJ/article/view/34778>

- Amin, M. B., Greene, F. L., Edge, S. B., Compton, C. C., Gershenwald, J. E., Brookland, R. K., Meyer, L., Gress, D. M., Byrd, D. R., & Winchester, D. P. (2017). The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual: Continuing to build a bridge from a population-based to a more “personalized” approach to cancer staging . CA: A Cancer Journal for Clinicians, 67(2), 93–99. <https://doi.org/10.3322/caac.21388>
- Anand, U., Dey, A., Chandel, A. K. S., Sanyal, R., Mishra, A., Pandey, D. K., De Falco, V., Upadhyay, A., Kandimalla, R., Chaudhary, A., Dhanjal, J. K., Dewanjee, S., Vallamkondu, J., & Pérez de la Lastra, J. M. (2023). Cancer chemotherapy and beyond: Current status, drug candidates, associated risks and progress in targeted therapeutics. In *Genes and Diseases* (Vol. 10, Issue 4, pp. 1367–1401). KeAi Communications Co. <https://doi.org/10.1016/j.gendis.2022.02.007>
- Ang Supono, E., Jayadi, T., Hariatmoko, & Siagian, J. W. (2023). Profil dan Kesintasan Penderita Kanker Kolorektal RS Bethesda Yogyakarta. *Jurnal Kedokteran Meditek*, 29(3), 236–242. <https://doi.org/10.36452/jkdoktmeditek.v29i3.2547>
- Anissa, D. F. (n.d.). Nutrisi Pre Operasi Dan Post Operasi Pada Pasien Ginekologi Yang Mengalami Keganasan Dan Yang Tidak Mengalami Keganasan. <https://doi.org/10.46799/ar.v8i10.2246>
- Arisandi, Y. (2023). *Buku Keperawatan Gerontik*. Penerbit NEM.
- Armanu., et al. (2021). *Stres: di Era Turbulensi*. UB Press. Azizah, R. N., et al. (2023). Hubungan Pengetahuan, Pola Makan dan Tingkat Stres terhadap Kejadian Gastritis pada Siswa di SMK PGRI 2 Cibinong Tahun 2022. *Jurnal Interprofesi Kesehatan Indonesia*, 2(3), 334–340.
- Ayu, F. (2022). Pengaruh Pemberian Pakan Komersil dengan Penambahan Probiotik Waretha (*Bacillus amyloliquefaciens*) pada Periode Pemulihan Setelah Pembatasan Pakan terhadap Ventrikulus dan Usus Halus Itik Pitalah (Doctoral dissertation, Universitas Andalas).
- Ayubbana, S., Ludiana, L., Immawati, I., Damayanti, D., Inayati, A., & Dewi, N. R. (2023). Pengaruh Edukasi Terhadap Self Care Pada Pasien

- Kanker Kolorektal Dengan Stoma : Literatur Review. *Jurnal Wacana Kesehatan*, 8(1), 37. <https://doi.org/10.52822/jwk.v8i1.518>
- Bachtiar, R.R. (2025) 'GERD: Gastroesophageal reflux disease. Deepublish'.
- Barrett, K. E., Barman, S. M., Yuan, J. X.-J., & Brooks, H. L. (Eds.). (2019). *Ganong's Review of Medical Physiology* (26th ed). McGraw-Hill Education LLC.
- Bersoff-Matcha, S., Cao, K., & et al. (2017). Hepatitis B virus reactivation associated with direct-acting antiviral therapy for chronic hepatitis C virus: A review of cases reported to the U.S. Food and Drug Administration adverse event reporting system. *Annals of Internal Medicine*. <https://doi.org/10.7326/M17-0377>
- Bi, L., & Triadafilopoulos, G. (2003). Exercise and gastrointestinal function and disease: An evidence-based review of risks and benefits. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 1(5), 345–355. [https://doi.org/10.1053/S1542-3565\(03\)00178-2](https://doi.org/10.1053/S1542-3565(03)00178-2)
- Bianda Pramudita. (2024). <https://www.alomedika.com/penyakit/gastroentero-hepatologi/kolelitiasis/epidemiologi>
- Bintang, T., Hermansyah, & Dahrizal. (2019). Effective Gastritis Healthy Card Games In Increasing Adolescent Understanding About Gastritis. *Advances in Health Siences Research* 14, 44–47. <https://doi.org/10.2991/icihc-18.2019.11>
- Black, JM. & Hawks, JH. (2014). *Keperawatan medikal bedah: Vol. edisi 1* (8th ed.). Elsevier.
- Black, M. J., & Hawks, J. H. (2014). *Keperawatan Medikal Bedah: Manajemen Klinis untuk Hasil yang Diharapkan.* (A. Suslia, F. Ganiajri, P. P. Lestari, & R. W. A. Sari, Eds.) (8th ed.). Singapura: Elsevier Ltd.
- Boyang H, Yanjun Y, Jing Z, Chenxin Y, Ying M, Shuwen H, Qiang Y. (2024). Investigating the influence of the gut microbiome on

- cholelithiasis: unveiling insights through sequencing and predictive modeling. *J Appl Microbiol.* 135(5)
- Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah: Sistem Pencernaan (Dilengkapi Contoh Studi Kasus dengan Aplikasi Nanda Nic Noc). KENCANA.
- Burhan, N. (2017). Konsep Stres Akademik Siswa. *Jurnal Konseling Dan Pendidikan*, 5(3), 143–148. <https://doi.org/10.29210/119800>
- Caliendo, G., D'Elia, G., Makker, J., Passariello, L., Albanese, L., Molinari, A. M., & Vietri, M. T. (2023). Biological, genetic and epigenetic markers in ulcerative colitis. *Advances in Medical Sciences*, 68(2), 386–395. Doi:10.1016/j.advms.2023.09.010
- Canadian Cancer Society. (2023). Kolostomi dan Ileostomi. Canadian Cancer Society.
- Carfora, V., & Saita, E. (2013). Social support in patients with gastrointestinal diseases.
- CDC. (2024). Underlying Cause of Death, 2018-2023, Single Race Results. USA. Retrieved from <https://wonder.cdc.gov/controller/datarequest/D158;jsessionid=199CF5EC7A16D3BE8A9DD65AE323>
- Cheng, Hm., Mah, KK, et. al. (2020). Gastric mucosal barrier, Helicobacter pylori; Defining physiology: Principles, themes, concepts. New York.
- Cianci P, Restini E. (2021). Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. *World J Gastroenterol.* 27(28):4536-4554.
- Cleveland Clinic. (2024). Gallstones. <https://my.clevelandclinic.org/health/diseases/7313-gallstones#overview>
- Cropley, A. M. W. (2017). The use of immunosuppression in autoimmune hepatitis: A current literature review. *Clinical and Molecular Hepatology.* <https://doi.org/10.3350/cmh.2016.0089>

- Dagogo-Jack, S., Egbuonu, N., & Edeoga, C. (2010). Principles and Practice of Nonpharmacological Interventions to Reduce Cardiometabolic Risk. *Medical Principles and Practice*, 19(3), 167–175. <https://doi.org/10.1159/000285280>
- Darmadi, D., & Nasution, S. A. (2024). Perdarahan Saluran Cerna Atas. *Termometer: Jurnal Ilmiah Ilmu Kesehatan dan Kedokteran*, 2(1), 193-207.
- Desnita, R. (2021). Perawatan Kolostomi. <https://www.scribd.com/presentation/511864410/PERAWATAN-KOLOSTOMI>.
- Dhungana, R. R., Pedisic, Z., & De Courten, M. (2022). Implementation of non-pharmacological interventions for the treatment of hypertension in primary care: A narrative review of effectiveness, cost-effectiveness, barriers, and facilitators. *BMC Primary Care*, 23(1). <https://doi.org/10.1186/s12875-022-01884-8>
- Di Ciaula A, Garruti G, Frühbeck G, De Angelis M, de Bari O, Wang DQ, Lammert F, Portincasa P. (2019). The Role of Diet in the Pathogenesis of Cholesterol Gallstones. *Curr Med Chem*. 26(19):3620-3638.
- Di Ciaula A, Wang DQ, Portincasa P. (2018). An update on the pathogenesis of cholesterol gallstone disease. *Curr Opin Gastroenterol*. 34(2):71-80.
- Dinkes Kota Tangerang Selatan. (2022). Sistem Informasi Puskesmas Kota Tangerang Selatan. Sistem Informasi Puskesmas Kota Tangerang Selatan. Diyono, & Mulyanti, S. (2016).
- Dirani, A., Yusuf, S., & Majid, A. (2021). Gambaran Pengetahuan dan Keterampilan Pasien dengan Stoma Abdomen dalam melakukan Perawatan Stoma secara Mandiri: Scoping Review. *Journal Of Noncommunicable Diseases*, 4(1).
- Dolinger, M., Torres, J., & Vermeire, S. (2024). Crohn's disease. *The Lancet*, 403(10432), 1177–1191. Doi:10.1016/S0140-6736(23)02586-2



- E S, Srikanth MS, Shreyas A, Desai S, Mehdi S, Gangadharappa HV, Suman, Krishna KL. (2018). Recent advances, novel targets and treatments for cholelithiasis; a narrative review. *Eur J Pharmacol.* 908:174376.
- Elghobashy, M., & Steed, H. (2024). Ulcerative colitis. *Medicine*, 52(4), 232–237. Doi:10.1016/j.mpmed.2024.01.001
- Emily Haller. (2021, July 29). Dietary Interventions for Gastrointestinal Disorders. <https://iffgd.org/norton-education-series/nes-education-30-anniversary/11563-2-5-2-4-2/>
- Fadhla, F., Nugroho, E. G. Z., Sulistiani, R. P., Afdhal, A., Suwardi, S., Syamsuddin, A., Jamni, T., & Pudjiastuti, D. (2023). Emosi, Gaya Hidup, Dukungan Sosial dan Pengetahuan yang Berkorelasi dengan Pelaksanaan Mobilisasi Dini pada Pasien Post Operasi Abdomen. *ASJN (Aisyiyah Surakarta Journal of Nursing)*. <https://doi.org/10.30787/asjn.v4i2.1354>
- Fairuz, A. Z., Afifah, M., Annisa, N., & Sari, T. R. (2022). Metabolisme Protein Dalam Tubuh Manusia. *Jurnal imu alam Indonesia*.
- Fass, R., & S.M. (2023) 'volving concepts in the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 21(3), 561–573. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2022.04.008>'.
- Fauzul, A,dkk.(2023). Aplikasi Tindakan Keperawatan Penurunan Tingkat Nyeri Terhadap Agen Cidera Ulkus Peptikum. *Jurnal keperawatan medika*.
- Fernandes, A. J. T., Farrell, A. L., Naveh, S. V., & Chakraborty, S. (2024). Stress reduction and psychological therapy for IBS: A scoping review. *Frontiers in Gastroenterology*, 3, 1342888. <https://doi.org/10.3389/fgstr.2024.1342888>
- Fontana, R. J., & Liou, I. (2022). AASLD practice guidance on drug, herbal, and dietary supplement-induced liver injury. *Hepatology*. <https://doi.org/10.1002/hep.32689>

- Gallaher JR, Charles A. (2022). Acute Cholecystitis: A Review. *JAMA*. 327(10):965-975.
- Gavrilescu, O., dkk (2020). The specialized educational and psychological counseling in inflammatory bowel disease patients – a target or a challenge? *The Turkish Journal of Gastroenterology*, 31(11), 760–768. <https://doi.org/10.5152/tjg.2020.19669>
- Gholamrezaei, A., Guadagnoli, L., Teugels, A., Peluso, N., Fung, A., Van Oudenhove, L., Van Diest, I., Vlaeyen, J., Tack, J., Vanuytsel, T., Aziz, Q., Talley, N. J., & Keefer, L. (2023). Breathing exercises for the management of gastrointestinal conditions: Protocol for a scoping review. <https://doi.org/10.1101/2023.10.31.23297871>
- Ginocchio, V., Ferla, R., & et al. (2019). Current status on clinical development of adeno-associated virus-mediated liver-directed gene therapy for inborn errors of metabolism. *Human Gene Therapy*. <https://doi.org/10.1089/hum.2019.151>
- Ginting, D. S., Indriani, R., Andera, N. A., Sendra, E., Rini, D. S., Setiyorini, E., Juwariah, T., Kusumaningrum, V., & Sulupadang, P. (2022). *Anatomi Fisiologi Tubuh Manusia* (M. Sari & R. M. Sahara, Eds.; 1st ed.). Global Eksekutif Teknologi.
- GIS. (2012). Physical Activity and GI Health. *Gastrointestinal Society*. <https://badgut.org/information-centre/a-z-digestive-topics/physical-activity-and-gi-health/>
- Gutt C, Schläfer S, Lammert F. (2020). The Treatment of Gallstone Disease. *Dtsch Arztebl Int*.117(9):148-158.
- Haal S, Guman MSS, Acherman YIZ, Jansen JPG, van Weeghel M, van Lenthe H, Wever EJM, Gerdes VEA, Voermans RP, Groen AK. (2021). Gallstone Formation Follows a Different Trajectory in Bariatric Patients Compared to Nonbariatric Patients. *Metabolites*. 11(10)

- Hall, J. E. (2016). *Guyton and Hall textbook of medical physiology* (13th edition). Elsevier.
- Hamdani, H. (2022). Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Tingkat Kecemasan Pada Pasien Preoperasi di Ruang OK Rumah Sakit Umum Daerah Pelabuhanratu Kabupaten Sukabumi. *Jurnal Health Society*. <https://doi.org/10.62094/jhs.v11i2.60>
- Han JH, So H, Bang SJ, Nah YW. (2024). Surgical Removal of a Huge Common Bile Duct Stone. *Korean J Gastroenterol*. 83(5):200-204.
- Harding, M. M., & Kwong, J. (2020). *Lewis's Medical-Surgical Nursing Assessment and Management of Clinical Problems ELEVENTH EDITION* Section Editors.
- Harun, H., Haroen, H., Fitri, S. U. R., Herliani, Y. K., & Cahyadi, A. (2023). Edukasi Kesehatan Diet Tinggi Kalori Tinggi Protein pada Pasien Pasca Operasi di Ruang Jasmin RSUD Sumedang. *Jurnal Kreativitas Pengabdian Kepada Masyarakat*. <https://doi.org/10.33024/jkpm.v6i2.854>
- Hiwatashi K, Okumura H, Setoyama T, Ando K, Ogura Y, Aridome K, Maenohara S, Natsugoe S. (2018). Evaluation of laparoscopic cholecystectomy using indocyanine green cholangiography including cholecystitis: A retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 97(30):e11654.
- Hu H, Shao W, Liu Q, Liu N, Wang Q, Xu J, Zhang X, Weng Z, Lu Q, Jiao L, Chen C, Sun H, Jiang Z, Zhang X, Gu A. (2022). Gut microbiota promotes cholesterol gallstone formation by modulating bile acid composition and biliary cholesterol secretion. *Nat Commun*. 13(1):252.
- Hung, A., Kang, N., Bollom, A., Wolf, J. L., & Lembo, A. (2015). Complementary and Alternative Medicine Use Is Prevalent Among Patients with Gastrointestinal Diseases. *Digestive Diseases and Sciences*, 60(7), 1883–1888. <https://doi.org/10.1007/s10620-014-3498-3>

- Ignatavicius, D. D. , & Workman, M. L. (2022). Medical-Surgical Nursing: Concepts for Interprofessional Collaborative Care.
- Ismail, A., Taha, N., Mohamed, F., & Hafez, G. E.-S. (2023). Nurses' performance and postoperative outcome among patients undergoing gastrointestinal surgery. *Zagazig Nursing Journal*. <https://doi.org/10.21608/znj.2023.328138>
- Jagielski, C. H., & Riehl, M. E. (2021). Behavioral Strategies for Irritable Bowel Syndrome. *Gastroenterology Clinics of North America*, 50(3), 581–593. <https://doi.org/10.1016/j.gtc.2021.03.006>
- Jaya Putra, H. (2024). Tindakan Perawatan Luka Stoma Dengan Gangguan Integritas Pada Pasien Ca Rectum Post Kolostomi Di Ruang Kutilang Rumah Sakit Umum Daerah Dr. H. Abdul Moeloek Provinsi Lampung. *Jurnal Keperawatan Bunda Delima*, 6(1). <https://doi.org/10.59030/jkbd.v6i1>
- Jayasinghe, M., Karunanayake, V., Mohtashim, A., Caldera, D., Mendis, P., Prathiraja, O., Rashidi, F., & Damianos, J. A. (2024). The Role of Diet in the Management of Irritable Bowel Syndrome: A Comprehensive Review. *Cureus*. <https://doi.org/10.7759/cureus.54244>
- Ji, D., Zhang, D., & et al. (2020). Effect of COVID-19 on patients with compensated chronic liver diseases. *Hepatology International*. <https://doi.org/10.1007/s12072-020-10058-6>
- Jia, X., Gao, Y., & et al. (2015). Assessment of the clinical utility of glypican 3 as a serum marker for the diagnosis of hepatocellular carcinoma. *Technology in Cancer Research & Treatment*. <https://doi.org/10.1177/1533034615605248>
- Jiří Ehrmann, Květa Aiglová, Michal Konečný, Vlastimil Procházka, D. V. (2017). Treatment of Liver Cirrhosis - Actually Possibility of Ambulant Internist. *Vnitr Lek*, 7–8(Fall;62), 553–63. Retrieved from <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27627077/>

- Jung, S., & Bae, H. (2022). Dietary fructose and fructose-induced pathologies. *Annual Review of Nutrition*. <https://doi.org/10.1146/annurev-nutr-062220-025831>
- Jung, Y. S., Song, H., Tran, M. T. X., Park, B., & Moon, C. M. (2022). Association between A Family History of Colorectal Cancer and the Risk of Colorectal Cancer: A Nationwide Population-Based Study. *Journal of Personalized Medicine*, 12(10). <https://doi.org/10.3390/jpm12101566>
- Katz, P.O., G.L.B., & V.M.F. (2022) 'Guidelines for the diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease. *The American Journal of Gastroenterology*, 117(6), 883–903.'
- Kazmi, I., Altamimi, A. S. A., Afzal, M., Majami, A. A., Abbasi, F. Al, Almalki, W. H., Alzera, S. I., Kukreti, N., Fuloria, N. K., Fuloria, S., Sekar, M., & Abida. (2024). Non-coding RNAs: Emerging biomarkers and therapeutic targets in ulcerative colitis. *Pathology - Research and Practice*, 253, 155037. Doi:10.1016/j.prp.2023.155037
- Kim, B. G. N., Park, S. L. H., & et al. (2018). Mortality, liver transplantation and hepatic complications in patients with treatment-naive chronic hepatitis B treated with entecavir vs tenofovir. *Journal of Viral Hepatitis*. <https://doi.org/10.1111/jvh.12971>
- Kim, J., & Lee, H. K. (2022). Potential Role of the Gut Microbiome In Colorectal Cancer Progression. In *Frontiers in Immunology* (Vol. 12). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.807648>
- Knapik M, Okoń K, Ulatowska-Białas M. (2024). Fatal pulmonary bile embolism associated with acute pancreatitis - a case report and review of the literature. *Pol J Pathol*. 75(1):54-57.
- Kotrotsios A, Tasis N, Angelis S, Apostolopoulos AP, Vlasis K, Papadopoulos V, Filippou DK. (2019). Dietary Intake and Cholelithiasis: A Review. *J Long Term Eff Med Implants*. 29(4):317-326.

- Kozier, erb, Berman, S. (2010). *Fundamentals Of Nursing: Concepts, Process and Practice*. Pearson Education.
- Lahimchi, M. R., Eslami, M., & Yousefi, B. (2023). Interleukin-35 and interleukin-37 anti-inflammatory effect on inflammatory bowel disease: Application of non-coding RNAs in IBD therapy. *International Immunopharmacology*, 117, 109932. Doi:10.1016/j.intimp.2023.109932
- Lau, G. J. W. (2020). Synthesis of liver associations recommendations for hepatology and liver transplant care during the COVID-19 pandemic. *Clinical Liver Disease*. <https://doi.org/10.1002/cld.972>
- Le Berre, C., Honap, S., & Peyrin-Biroulet, L. (2023). Ulcerative colitis. *The Lancet*, 402(10401), 571–584. Doi:10.1016/S0140-6736(23)00966-2
- LeMone, P., Burke M, K., & Bauldoff, G. (2016). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah*. (Miskiyah Tiflani Iskandar, Ed.) (5th ed.). Jakarta: EGC.
- Lenhart, A., Ferch, C., Shaw, M., & Chey, W. D. (2018). Use of Dietary Management in Irritable Bowel Syndrome: Results of a Survey of Over 1500 United States Gastroenterologists. *Journal of Neurogastroenterology and Motility*, 24(3), 437–451. <https://doi.org/10.5056/jnm17116>
- Lestari, F. F., & Kosim, K. (2024). Manajemen pengkajian kecemasan pada pasien pra operasi di bedah umum. <https://doi.org/10.55681/sentri.v3i3.2421>
- Ligibel, J. A., Bohlke, K., May, A. M., Clinton, S. K., Demark-Wahnefried, W., Gilchrist, S. C., Irwin, M. L., Late, M., Mansfield, S., Marshall, T. F., Meyerhardt, J. A., Thomson, C. A., Wood, W. A., & Alfano, C. M. (2022). Exercise, Diet, and Weight Management During Cancer Treatment: ASCO Guideline. *Journal of Clinical Oncology*, 40(22), 2491–2507. <https://doi.org/10.1200/JCO.22.00687>

- Lin, Y., Yuan, J., & et al. (2020). Patients with SARS-CoV-2 and HBV co-infection are at risk of greater liver injury. *Gene Diseases*. <https://doi.org/10.1016/j.gendis.2020.11.005>
- Luo M, Chen P, Tian Y, Rigzin N, Sonam J, Shang F, Tai C, Li T, Sang H. (2024). Hif-1 $\alpha$  expression targets the TMA/Fmo3/TMAO axis to participate in gallbladder cholesterol stone formation in individuals living in plateau regions. *Biochim Biophys Acta Mol Basis Dis*. 1870(5):167188.
- Lv, J., Ibrahim, Y. S., Yumashev, A., Hjazi, A., Faraz, A., Alnajjar, M. J., Qasim, M. T., Ghildiyal, P., Hussein Zwamel, A., & Fakri Mustafa, Y. (2024). A comprehensive immunobiology review of IBD: With a specific glance to Th22 lymphocytes development, biology, function, and role in IBD. *International Immunopharmacology*, 137, 112486. Doi:10.1016/j.intimp.2024.112486
- Mahdaniyati, A. S. (2024). Mekanisme serotonin pada saluran pencernaan: A systematic review. *Avicenna: Journal of Health Research*, 7(1), 104-112.
- Makmun, D. (2021). *Ulkus Peptikum*. PIPInterna. ISBN 978-602-5532-38-2
- Mardiah, A., & Humani, F. P. (2024). Terapi nutrisi medik dan nutrisi perioperatif pada kanker kolorektal. *Prepotif*. <https://doi.org/10.31004/prepotif.v8i2.10597>
- Margaretha Novi Indrayani. (n.d.). *Diagnosis Dan Tata Laksana Ileus Obstruktif*. Bagian/SMF Ilmu Bedah Fakultas kedokteran Universitas Udayana/Rumah Sakit, 21
- Masriadi, (2019) *Potensi Buah Pare (Momordhica Charanita) Sebagai Agen Pengobatan Ulkus Peptikum*. JIKSH Vol 10 No 2 .
- Mccance, K. L., & Huether, S. E. (2019). *Pathophysiology THE BIOLOGIC BASIS FOR DISEASE IN ADULTS AND CHILDREN EIGHTH EDITION*.

- Medula., & Lanas, A. (2017). *Asuhan Keperawatan Praktis Berdasarkan Penerapan Diagnosa Nanda, NIC, NOC dalam Berbagai Kasus (Jilid 2)*. Jogjakarta: MediAction.
- Miftahussurur. (2021). Hubungan Kecemasan Dengan Kejadian Gastritis Pada Remaja SMK. *Jurnal Keperawatan BSI*, 9(1), 115–120.
- Momentum Medical. (2025, Mei). Understanding Non-Pharmacological Pain Management. Momentum Medical. <https://momentuminjury.com/understanding-non-pharmacological-pain-management/>
- Moustafa, H. A. M., dkk (2024). The miRNA landscape in Crohn's disease: Implications for novel therapeutic approaches and interactions with existing therapies. *Experimental Cell Research*, 442(2), 114234. Doi:10.1016/j.yexcr.2024.114234
- Mubin, Halim, R. H. M. (2019). *Mubin Panduan Praktis Ilmu Penyakit Dalam: diagnosis dan terapi*. (J. Suyono, Ed.) (3rd ed.). Jakarta: EGC.
- Muhammad Sabil, T.,. (2021). Manajemen Perawatan Stoma Pada Pasien Dengan Dua Stoma: Kolostomi Dan Urostomi(Studi Kasus). In *Jurnal Kesehatan Akimal (Vol. 3)*.
- Mursal, M., Ali, A., Ifadah, E., Afrianti, N., Eliawati, U., Tyas, N. T. A., ... & Rosniati, R. (2024). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Sistem Pencernaan dan Perkemihan*. PT. Sonpedia Publishing Indonesia.
- Nagral, A., & Adhyaru, K. (2021). Herbal immune booster-induced liver injury in the COVID-19 pandemic - A case series. *Journal of Clinical and Experimental Hepatology*. <https://doi.org/10.1016/j.jceh.2021.06.021>
- National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases (2025) 'Definition & facts for GER & GERD'. <https://www.niddk.nih.gov/health-information/digestive-diseases/acid-reflux-ger-gerd-adults/definition-facts>'.



- Nopita, Y., Sari, M., Ifadah, E., Santoso, E. K., Aklima, A., Widhawati, R., & Rustiati, N. (2024). *Buku Ajar Keperawatan Dewasa Sistem Pencernaan dan Sistem Perkemihan*. PT. Sonpedia Publishing Indonesia.
- Nurarif, A. H., & Kusuma, H. (2015). *Aplikasi Asuhan Keperawatan Berdasarkan Diagnosa Medis dan Nanda Nic-Noc*. MediAction.
- Nurmala, et al. (2020). *Mewujudkan Remaja Sehat Fisik, Mental, dan Sosial (Model*
- Nuratif. (2015). *Metodologi Penelitian Kesehatan dan Pendidikan*. Penebar Media Pustaka.
- Crawford, J. R., & Henry, J. D. (2003). The Depression Anxiety Stres Scales ( DASS ): Normative data and latent structure in a large non-clinical sample. *British Journal of Clinical Psychology*. 111–131.
- Nurdjanah, S. (2014). *Sirosis Hati*. In S. Setiati, I. Alwi, & A. W. Sudoyo (Eds.), *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam (VI, pp. 1978–1983)*. Jakarta: InternaPublishing.
- Overman, M. J., Lonardi, S., Yeung, K., Wong, M., Lenz, H.-J., Gelsomino, F., Aglietta, M., Morse, M. A., Cutsem, E. Van, Mcdermott, R., Hill, A., Sawyer, M. B., Hendlisz, A., Neyns, B., Svrcek, M., Moss, R. A., Ledeine, J.-M., Cao, Z. A., Kamble, S., ... André, T. (2018). Clinical Benefit With Nivolumab Plus Ipilimumab in DNA Mismatch Repair-Deficient/Microsatellite Instability-High Metastatic Colorectal Cancer. *J Clin Oncol*, 36, 773–779. <https://doi.org/10.1200/JCO>
- Palsson, O. S., & Whitehead, W. E. (2013). Psychological Treatments in Functional Gastrointestinal Disorders: A Primer for the Gastroenterologist. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 11(3), 208–216. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2012.10.031>
- Pan, Q. (2015). Linked PNPLA3 polymorphisms confer susceptibility to nonalcoholic steatohepatitis and decreased viral load in chronic hepatitis B. *World Journal of Gastroenterology*. <https://doi.org/10.3748/wjg.v21.i28.8605>

- Panjaitan, J. D., Rahmah, V., & Maliky, E. E. S. (2024). Dukungan Keluarga Pasien Paska Operasi terhadap Kepatuhan Pasien Selama Berada di Ruang Perawatan. *Blantika*.  
<https://doi.org/10.57096/blantika.v2i6.150>
- Papale, A. J., Flattau, R., Vitlhani, N., Mahajan, D., & Nadella, S. (2024). A Review of Pharmacologic and Non-Pharmacologic Therapies in the Management of Irritable Bowel Syndrome: Current Recommendations and Evidence. *Journal of Clinical Medicine*, 13(22), 6948. <https://doi.org/10.3390/jcm13226948>
- Parangi angin. (2020). Hubungan Stres Psikologis Dengan Kejadian Gastritis di Wilayah Kerja Puskesmas Cisurupan. *Jurnal Medika Cendikia*, 7(1), 1–7.  
<http://www.jurnalskhg.ac.id/index.php/medika/article/view/128>
- Patel, K. G. (2020). Limitations of non-invasive tests for assessment of liver fibrosis. *Journal of Hepatology Reports*.  
<https://doi.org/10.1016/j.jhepr.2020.100067>
- Pengabdian, J., 10.33533segara, K. M. D., Edukasi, P., Seimbang, G., Pengenalan, dan, Piringku, I., Remaja, S., Islam, S., Chairani, A., Harjono, Y., Hadiwardjo, H., Kristanti, M., Ramadhani, I., & Prabarini, S. (2024). Pentingnya Edukasi Gizi Seimbang dan Pengenalan Isi Piringku pada Siswa Remaja SMA Islam. *Jurnal Pengabdian Kepada Masyarakat*.  
<https://doi.org/10.33533/segara.v1i2.7301>
- Perricone G, Artzner T, De Martin E, Jalan R, Wendon J, C. M. (2023). Intensive care management of acute-on-chronic liver failure. *Intensive Care Med*, 8(49), 903–921. <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07149-x>
- Phillip S. Ge, M.D., and Bruce A. Runyon, M. D. (2016). Treatment of Patients with Cirrhosis. *The New England Journal of Medicine*, 767–777. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1504367>

- Potter, P. A., & Perry, A. G. (2006). *Buku Ajar Fundamental : konsep, proses, dan praktik*. EGC.
- PPNI, (2018). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik (1st ed)*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI, T. P. S. D. (2016). *Standar Diagnosa Keperawatan Indonesia (1st ed.)*. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, T. pokja. (2016). *Standar Luaran Keperawatan*. Dewan Pengurus Pusat Persatuan Perawat Nasional Indonesia.
- PPNI, tim pokja S. D. (2018). *standar intervensi keperawatan indonesia (1st ed.)*.
- PPNI. (2017a). *Standar Diagnosis Keperawatan Indonesia: Definisi dan Indikator Diagnostik (Edisi 1)*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI. (2017b). *Standar Intervensi Keperawatan Indonesia (Edisi 1)*. Jakarta: DPP PPNI.
- PPNI. (2017c). *Standar Luaran Keperawatan Indonesia: Definisi dan Kriteria Hasil Keperawatan (Edisi 1)*. Jakarta: DPP PPNI.
- Pubian, A. K. (2020). *Hubungan Kecemasan Dengan Gangguan Tidur Pada Pasien Yang Akan Menjalani Operasi*. <https://doi.org/10.57084/jikpi.v1i1.190>
- Purbaningsih. (2020). *Faktor-Faktor Yang Berhubungan Dengan Kejadian Gastritis Pada Remaja Di Bandung*. *Jurnal Keperawatan Galuh*, 3(1), 21. <https://doi.org/10.25157/jkg.v3i1.4654>
- Putri, S. S. F., Irfanuddin, I., & Murti, K. (2021). *Potensi Mikrobiota Usus Dalam Pencegahan Dan Tatalaksana Obesitas*. *Jambi Medical Journal: Jurnal Kedokteran dan Kesehatan*, 9(3), 276-282.
- Putri. (2018). *Buku Ajar Aspek Klinis Gastritis*. Airlangga University Press.
- Monika, K., Heri Wibowo, T., & Tri Yudono, D. (2021). *Hubungan Pola Makan dengan Kejadian Gastritis pada Remaja di SMA N 1 Paguyangan*. *SNPPKM*, 252-256.

- Qi, L.-Y., Yang, J.-W., Yan, S.-Y., Tu, J.-F., She, Y.-F., Li, Y., Chi, L.-L., Wu, B.-Q., & Liu, C.-Z. (2022). Acupuncture for the Treatment of Diarrhea-Predominant Irritable Bowel Syndrome: A Pilot Randomized Clinical Trial. *JAMA Network Open*, 5(12), e2248817. <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.48817>
- Radovanovic, M., Dushenkovska, T., & et al. (2018). Idiosyncratic drug-induced liver injury due to ciprofloxacin: A report of two cases and review of the literature. *American Journal of Case Reports*. <https://doi.org/10.12659/ajcr.911393>
- Rajbhandari, R. C. (2016). Treatment of hepatitis B: A concise review. *Clinical and Translational Gastroenterology*. <https://doi.org/10.1038/ctg.2016.46>
- Ratukore., et al. (2022). Determinan Kejadian Gastritis Pada Remaja: Studi Pada Mahasiswa Program Studi Kesehatan Masyarakat Universitas Nusa Cendana Kupang. *Jurnal Ilmu Kesehatan*, 16(3), 336–344. <https://doi.org/10.33860/jik.v16i3.1526>
- Rawl, S. M., Menon, U., Burness, A., & Breslau, E. S. (2012). Interventions to promote colorectal cancer screening: An integrative review. *Nursing Outlook*, 60(4). <https://doi.org/10.1016/j.outlook.2011.11.003>
- Reardon, J., & Hussaini, T. M. A. V. (2016). Ursodeoxycholic acid in treatment of non-cholestatic liver diseases: A systematic review. *Journal of Clinical and Translational Hepatology*. <https://doi.org/10.14218/jcth.2016.00023>
- Rebholz C, Krawczyk M, Lammert F. (2018). Genetics of gallstone disease. *Eur J Clin Invest*. 48(7):e12935.
- Rehena, J. F., & Wael, S. (2023). *Buku Ajar Anatomi Fisiologi Manusia Untuk S1 Biologi*. Penerbit CV. SARNU UNTUNG.
- Richter, J.E. (2022) ‘Gastroesophageal reflux disease: Pathogenesis, diagnosis, and therapy. *World Journal of Gastroenterology*, 28(5), 405–429.’

- Rita, N., & Annica, S. W. (2020). Hubungan Pola Makan dan Tingkat Stres dengan Kekambuhan Gastritis Pada Remaja. *Jurnal Kesehatan Lentera 'Aisyiyah*, 3(1), 374-377.
- Rodrigue, J. R., Mandelbrot, D. A., & Pavlakis, M. (2011). A psychological intervention to improve quality of life and reduce psychological distress in adults awaiting kidney transplantation. *Nephrology Dialysis Transplantation*, 26(2), 709–715. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfq382>
- Rosdahi, C. B., & Kowalski, M. T. (2014). *Buku Ajar Keperawatan Dasar*. EGC.
- Rosyad, Y. S., et al. (2021). *Dampak Pandemi Covid-19 Terhadap Psikologis Perempuan Hamil*. CV. Media Sains Indonesia.
- Sari, D. V. (2022).
- Roza, A., Herawati, L., Dhiba, F., Faswita, W., Susyanti, D., Olivia, N., ... & Gustina, E. (2023). *Askep Gangguan Sistem Pencernaan & Perkemihan*. Penerbit Tahta Media.
- Safitri, K. H., & Pabontong, Y. O. (2024). Pengaruh terapi doa kristiani terhadap skor kecemasan pasien pre operasi. *Jurnal Keperawatan Wiyata*. <https://doi.org/10.35728/jkw.v5i1.1320>
- Salari, N, et al. (2021). The Global Prevalence of peptic Ulcer in the world: a Systematic Review and Meta – analisis, *Indian journal of Surgery*, <https://doi.org/10.1007/s12262-021-031189-z>.
- Salsabila, T. (n.d.). *Kecelakaan Kerja pada Perawat Berpotensi Menyebabkan Penularan Penyakit*. <https://doi.org/10.31219/osf.io/x8mnd>
- Saputra. (2017). Faktor Risiko Kejadian Gastritis di Wilayah Kerja Puskesmas Bantilang Tahun 2019. *Jurnal Ners Dan Kebidanan (Journal of Ners and Midwifery)*, 7(2), 196–202. <https://doi.org/10.26699/jnk.v7i2.art.p196-202>
- Norfal. (2021). *Analisis Data Penelitian*. CV. Penerbit Qjara Media.
- Sato, Y., Tsujinaka, S., Miura, T., Kitamura, Y., Suzuki, H., & Shibata, C. (2023). *Inflammatory Bowel Disease and Colorectal Cancer*:

- Epidemiology, Etiology, Surveillance, and Management. In *Cancers* (Vol. 15, Issue 16). Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI). <https://doi.org/10.3390/cancers15164154>
- Sepdianto, T. C., Abiddin, A. H., & Kurnia, T. (2022). Asuhan Keperawatan pada Pasien Gastritis di RS Wonolangan Probolinggo: Studi Kasus. *Jurnal Ilmiah Kesehatan Sandi Husada*, 11, 220-225. <https://doi.org/10.35816/jiskh.v11i1.734>
- Setiawan, A. (2016). Usia lebih dari 45 tahun, jumlah leukosit, Riwayat konsumsi alcohol, dan konsumsi obat NSAID sebagai factor resiko pada Ulkus peptikum perforasi di bagian bedah RSUP Sanglah. Program pascasarjana Universitas Udayana Denpasar.
- Setiawati, E., Rizani, A., & Mukhtar, M. U. (2023). Edukasi perawatan luka pada ibu post operasi seksio seksaria di wilayah kerja puskesmas marabahan. *Jurnal Rakat Sehat*. <https://doi.org/10.31964/jrs.v2i1.28>
- Severo, J. S., Silva, A. C. A. D., Santos, B. L. B. D., Reinaldo, T. S., Oliveira, A. M. D., Lima, R. S. P., Torres-Leal, F. L., Santos, A. A. D., & Silva, M. T. B. D. (2025). Physical Exercise as a Therapeutic Approach in Gastrointestinal Diseases. *Journal of Clinical Medicine*, 14(5), 1708. <https://doi.org/10.3390/jcm14051708>
- Shabanzadeh DM. (2018). New determinants for gallstone disease?. *Dan Med J*. 65(2)
- Shalahuddin, I., & Rosidin, U. (2018). Hubungan Pola Makan Dengan Gastritis Pada Remaja Di Sekolah Menengah Kejuruan Ybkp3 Garut. *Jurnal Kesehatan Bakti Tunas Husada*, 18(1), 33. <https://doi.org/10.36465/jkbth.v18i1.303>
- Sharma B, J. S. (2022). *Hepatic Cirrhosis*. StatPearls Publishing. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482419/>
- Sharma R, Sachan SG, Sharma SR. (2020). In vitro analysis of gallstone formation in the presence of bacteria. *Indian J Gastroenterol*. 39(5):473-480.

- Shi T, Li D, Li D, Sun J, Xie P, Wang T, Li R, Li Z, Zou Z, Ren X. (2024). Individual and joint associations of per- and polyfluoroalkyl substances (PFAS) with gallstone disease in adults: A cross-sectional study. *Chemosphere*. 358:142168
- Slavin, J. (2013). Fiber and Prebiotics: Mechanisms and Health Benefits. *Nutrients*, 5(4), 1417–1435. <https://doi.org/10.3390/nu5041417>
- Sohail Z, Shaikh H, Iqbal N, Parkash O. (2024). Acute pancreatitis: A narrative review. *J Pak Med Assoc*. 74(5):953-958
- Son, C. G., Bian, Z. X., Wang, J. H., & Raghavendran, H. B. (2013). Complementary and Alternative Medicine for Diseases and Disorders in Digestive Tract: Basic to Clinics. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine*, 2013, 1–2. <https://doi.org/10.1155/2013/565279>
- Spechler, S.J., & S.R.F. (2024) 'Barrett's esophagus and esophageal adenocarcinoma: Pathogenesis, diagnosis, and therapy. *New England Journal of Medicine*, 390(2), 260–269.'
- Stanford Medicine. (2025, Mei). Management of pain without medications. <https://stanfordhealthcare.org/medical-conditions/pain/pain/treatments/non-pharmacological-pain-management.html>
- Stinton LM, Shaffer EA. (2012). Epidemiology of gallbladder disease: Cholelithiasis and cancer. *Gut Liver* 6:172–87. <https://doi.org/10.5009/gnl.2012.6.2.172>.
- Suharman, D., Minarsih, D. W., & Koeswandari, R. (2023). Studi Kasus: Tindakan Perawatan Stoma Pada Pasien Ca Rectum Post Kolostomi Dengan Gangguan Integritas Jaringan Di RSUP Dr. Sardjito Yogyakarta. *Jurnal Keperawatan*, 15(1).
- Sun H, Warren J, Yip J, Ji Y, Hao S, Han W, Ding Y. (2022). Factors Influencing Gallstone Formation: A Review of the Literature. *Biomolecules*. 12(4)

- Supriyono, S., & Magdalena, M. (2023). Hubungan antara Aktivitas Fisik, Denyut Nadi dan Status Gizi Peserta Pelatihan Dasar Calon Pegawai Negeri Sipil Provinsi Jawa Tengah. *Jurnal Ilmu Kesehatan: The Public Health Science Journal*. <https://doi.org/10.33221/jikm.v12i05.1864>
- Suratun. (2010). Identifikasi Kejadian Gastritis Pada Siswa Smu Muhammadiyah 3 Masaran. *Jurnal Ilmiah Rekam Medis Dan Informatika Kesehatan*, 10(1), 18–22. <https://doi.org/10.47701/infokes.v10i1.843>
- Suryati, S., Yulianto, A., Ifadah, E., Rinestaelsa, U. A., Anwar, T., Sudrajat, A., ... & Nafisah, S. (2025). *Buku Ajar Keperawatan Dewasa Sistem Pencernaan dan Sistem Perkemihan*. PT. Sonpedia Publishing Indonesia.
- Tanaja J, Lopez RA, Meer JM. (2023). *Cholelithiasis*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470440/>
- Tim dokter. (2022). *Ulkus Peptikum - komplikasi dan Prognosis*. Dokter sehat: <https://doktersehat.com/penyakit-a-z/komplikasi-dan-prognosis-ulkus-peptikum/>. Diakses pada 10 mei 2025.
- Tsai TJ, Chan HH, Lai KH, Shih CA, Kao SS, Sun WC, Wang EM, Tsai WL, Lin KH, Yu HC, Chen WC, Wang HM, Tsay FW, Lin HS, Cheng JS, Hsu PI. (2018). Gallbladder function predicts subsequent biliary complications in patients with common bile duct stones after endoscopic treatment? *BMC Gastroenterol*. 18(1):32.
- Unalp-Arida A, Ruhl CE. (2024). Burden of gallstone disease in the United States population: Prepandemic rates and trends. *World J Gastrointest Surg*.16(4):1130-1148
- Vakil, N., van Z.S.V., K.P., D.J., & J.R. (2023) 'The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: A global evidence-based consensus. *American Journal of Gastroenterology*, 98(5), 1025–1040.'



- Wang, G., Tanaka, A., & et al. (2021). The Asian Pacific Association for the Study of the Liver clinical practice guidance: The diagnosis and management of patients with autoimmune hepatitis. *Hepatology International*. <https://doi.org/10.1007/s12072-021-10170-1>
- Wangchuk, P., Yeshi, K., & Loukas, A. (2024). Ulcerative colitis: Clinical biomarkers, therapeutic targets, and emerging treatments. *Trends in Pharmacological Sciences*, 45(10), 892–903. Doi:10.1016/j.tips.2024.08.003
- West, M. L., McMaster, C., Young, C. L., Mohebbi, M., Hart, S., Staudacher, H. M., Loughman, A., Ruusunen, A., & Rocks, T. (2022). Diet, Digestion, and the Dietitian: A Survey of Clinicians' Knowledge, Attitudes and Practices to Advance the Treatment of Gastrointestinal Disturbances in Individuals with Anorexia Nervosa. *Journal of Clinical Medicine*, 11(19), 5833. <https://doi.org/10.3390/jcm11195833>
- Whitney, E. N., & Rolfes, S. R. (2022). *Understanding nutrition* (Sixteenth edition). Cengage.
- WHO. (2020). WHO guidelines on physical activity and sedentary behaviour. <https://www.who.int/publications/i/item/9789240015128>
- WHO. (2024). Physical activity. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/physical-activity>.
- Wilkins T, Agabin E, Varghese J, Talukder A. (2017). Gallbladder Dysfunction: Cholecystitis, Choledocholithiasis, Cholangitis, and Biliary Dyskinesia. *Prim Care*. 44(4):575-597.
- Wiwit P Nurbadriyah M, Kep. (2020). Asuhan Keperawatan Konstipasi Dengan Pendekatan 3s (Sdki, Silki Dan Siki). (M. Wiwit Dwi
- World Health Organization. (2023). Colorectal cancer. In <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/colorectal-cancer>. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/colorectal-cancer>

- Yan, L., Zhang, X., Li, Y., Liu, C., Yang, H., & Yang, C. (2023). The role of psychological factors in functional gastrointestinal disorders: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Colorectal Disease*, 38(1), 65. <https://doi.org/10.1007/s00384-023-04333-9>
- Yao, L., Hu, X., Dai, K., Yuan, M., Liu, P., Zhang, Q., & Jiang, Y. (2022). Mesenchymal stromal cells: promising treatment for liver cirrhosis. *Stem Cell Research & Therapy*, 1–15. <https://doi.org/10.1186/s13287-022-03001-z>
- Zakaria, M. (2022). Hubungan Status Nutrisi dengan Waktu Penyembuhan Luka pada Pasien Post Operasi di Rumah Sakit Mitra Medika 2020. *Journal of Nursing Update*. <https://doi.org/10.33085/jnu.v2i1.5104>
- Zhang, X., Zhang, L., Chan, J. C. P., Wang, X., Zhao, C., Xu, Y., Xiong, W., Chung, W. C., Liang, F., Wang, X., Miao, J., & Bian, Z. (2022). Chinese herbal medicines in the treatment of ulcerative colitis: A review. *Chinese Medicine*, 17(1), 43. <https://doi.org/10.1186/s13020-022-00591-x>
- Zhao, N., Liu, C., Li, N., Zhou, S., Guo, Y., Yang, S., & Liu, H. (2023). Role of interleukin-22 in ulcerative colitis. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 159, 114273. Doi:10.1016/j.biopha.2023.114273
- Ziccardi, M. R., Pendela, V. S., & Singhal, M. (2023). *Cardiac Cirrhosis*. Fayetteville, North Carolina: StatPearls Publishing LLC. Retrieved from <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK431053/>



# Biodata Penulis



Keperawatan.

**Denis Farida, S.Kep.,Ns.,M.Tr.Kep.** Dosen Program S1 Keperawatan & Ners. Fakultas Kesehatan Institut Kesehatan & Bisnis Surabaya. Penulis lahir di Sidoarjo tanggal 29 September 1992. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi S1 Keperawatan & Ners Fakultas Kesehatan Institut Kesehatan & Bisnis Surabaya. Menyelesaikan pendidikan S1 pada Jurusan Keperawatan dan melanjutkan S2 pada Jurusan



**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, SMP Negeri 1 Tarano Kab Sumbawa. SMA Negeri 1 Empang Kab Sumbawa. Menyelesaikan 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 STIKES Panti Kosala Surakarta Jawa Tengah kemudian pindah ke Fakultas Ilmu Keperawatan Universitas Muhammadiyah Jakarta (UMJ) sampai dengan sekarang. Penulis pernah menulis 7 buku Keperawatan Medikal Bedah edisi 1 dan Tim NCP Magister FIK UMJ dengan, Buku Baca Asuhan keperawatan pada pasien dengan keperawatan medikal bedah. Ini merupakan buku ke 8 dengan tema Asuhan Keperawatan Sistem Pencernaan dengan gangguan Gastritis.



**Ns. Riska Subhianti Putri, S.Kep., M.Kep.** Lahir di Muara Sungai Pinang-Jambi, Tahun 1996. Lulus S1 Keperawatan (S.Kep) tahun 2017 di STIKBA Jambi, lulus Profesi Ners (Ns) di Stikes Kusuma Husada tahun 2019, dan lulus Magister Keperawatan (M.Kep) tahun 2023 di Universitas Andalas. Saat ini penulis sebagai Dosen Tetap Program Studi Sarjana Keperawatan dan Pendidikan Profesi Ners di Universitas Medika Suherman. Pengalaman kerja penulis pernah bekerja sebagai Perawat ICU di RS swasta di Kota Jambi, sebagai perawat Pelaksana di

Rs Pertamedika Baiturrahim Jambi, dan sebagai Dosen di Universitas Medika Suherman.

Mengampu beberapa mata kuliah sesuai dengan bidang keperawatan medikal bedah di S1 Keperawatan, profesi ners, Kerja Praktek lapangan dan menjadi koordinator di beberapa mata kuliah. Terlibat aktif dalam pengurusan OSCE, UKOM dan kegiatan lainnya dan pernah menjadi pembicara disalah satu webinar yang di selenggarakan oleh Universitas.

Selama ini terlibat aktif sebagai dosen pembimbing akademik mahasiswa S1 Keperawatan, kelas RPL dan Profesi Ners, pembimbing skripsi mahasiswa S1 keperawatan, kelas RPL dan KIA (Karya Ilmiah Akhir) mahasiswa profesi Ners Fakultas Ilmu Kesehatan dan aktif menulis buku referensi mata Kuliah Ilmu Keperawatan.

E-mail: riskariskutriskut@gmail.com



**Farida Purnamasari.** Telah Menyelesaikan Program Pasca Sarjana Kesehatan Masyarakat UHAMKA Jakarta. Sebelumnya mengikuti Pendidikan Program S1 Kesehatan masyarakat UHAMKA Jakarta dan S1 Keperawatan Stikes WDH Tangerang selatan, Program Ners ITEKES MAHARDIKA Cirebon, serta Diploma III Keperawatan di Akper Dharma Bhakti Jakarta. Ia saat ini adalah dosen tidak tetap Program Studi

Keperawatan Keris Husada Jakarta, dan berpengalaman mengajar di akper YPDR serta Akper Dharma Bhakti Jakarta.

Ia pun memiliki pengalaman organisasi dengan jabatan Kepala Laboratorium Keperawatan, Kepala UPMI, Kepala bidang Humas dan kerjasama, sekretaris PPNI DPK Keris Husada, serta Ketua PPKS. Mengampu mata Keperawatan Medikal bedah, Keperawatan Maternitas, Keperawatan luka modern, Manajemen safety keperawatan, pelayanan prima keperawatan, serta mata kuliah umum dasar keperawatan. Selama ini terlibat aktif sebagai dosen pembimbing mahasiswa.

Telah menulis 3 Buku refrensi Keperawatan bersama penerbit Kita menulis bersama.

E-mail: farida.kemen@yahoo.com



**Cesarina Silaban, S.Kep.,Ns.,MSN** lahir 11 Oktober 1987 di Nagatimbul, Kab. Humbang Hasundutan. Sumatera Utara. Menyelesaikan pendidikan Ilmu Keperawatan S1 tahun 2009 & Profesi Ners tahun 2011 di Universitas Advent Indonesia (UNAI) Bandung , Master of Science in Nusing-Adult Health Nursing tahun 2015 di Adventist University of the Philippines (AUP) Filipina . Menjadi Dosen sekaligus Instruktur Klinis Akademi Keperawatan Surya Nusantara dari tahun 2015-sekarang, memiliki

pengalaman bekerja sebagai perawat UGD di Rumah Sakit Columbia Asia Medan selama 2 tahun.

Email: cesarina.silaban@suryanusantara.ac.id



**Harmawati**, lahir di Batri Pinrang Sulawesi Selatan Telah Menyelesaikan Studi Program Magister Keperawatan di Universitas Hasanuddin dengan topik tesis hubungan pelaksanaan fungsi manajemen kepala ruangan terhadap motivasi kerja perawat pelaksana di ruang rawat inap perawat pelaksana. Sebelumnya telah menyelesaikan Pendidikan S1 Keperawatan dan profesi Ners di Universitas Hasanuddin Makassar pada tahun 2005. Ia adalah Dosen tetap Fakultas Kedokteran dan

Ilmu Kesehatan ( FKIK ) program studi Diploma tiga Keperawatan Universitas Muhammadiyah Makassar.

Mengampuh mata kuliah Manajemen Keperawatan, Manajemen Pasien safety, Gizi dan Diet, Keperawatan Medikal Bedah II dan Keperawatan Dasar serta Keperawatan Keluarga. Selama ini juga terlibat aktif dalam kegiatan Tri Darma perguruan tinggi berupa pendidikan dan pengajaran, penelitian serta pengabdian masyarakat. Ia juga aktif dalam organisasi IPKKI ( Ikatan Perawat Komunitas Kesehatan Indonesia Sulawesi Selatan sejak tahun 2020 sampai sekarang.

E-mail: [harmawati@unismuh.ac.id](mailto:harmawati@unismuh.ac.id)



**Mulia Safrida Sari**, lahir di Meulaboh, Aceh Barat, 17 September 1990. Meraih gelar Sarjana Pendidikan di Fakultas Keguruan dan Ilmu Pendidikan Universitas Samudra pada tahun 2013. Kemudian, melanjutkan studi Magister Biologi di Sekolah Ilmu dan Teknologi Hayati (SITH) Institut Teknologi Bandung dan lulus pada tahun 2017. Pada tahun 2019, ia kembali ke Universitas Samudra dan bertugas sebagai staf pengajar di Program Studi Biologi Fakultas Teknik Universitas Samudra hingga saat ini.

Mengampu mata kuliah biologi dasar, fisiologi hewan, embriologi hewan, toksikologi reproduksi dan perkembangan, bioteknologi tumbuhan, bioproses, dan beberapa mata kuliah yang terkonsentrasi di bidang zoologi. Ia juga aktif membimbing mahasiswa dalam kegiatan akademik dan melakukan penelitian di bidang Fisiologi Hewan dan Bioteknologi Tumbuhan. Karya-karyanya berupa buku referensi, monograf dan artikel ilmiah telah dipublikasikan dalam beberapa media publisher nasional dan internasional ternama.

Email: [muliasari03@unsam.ac.id](mailto:muliasari03@unsam.ac.id)



**Herlin Lidya** telah menyelesaikan studi Program Magister Keperawatan di Universitas Gadjah Mada Yogyakarta (UGM). Sebelumnya merupakan lulusan dari Akper Panti Rapih dan STIKes Jenderal Achmad Yani. Selain itu juga pernah bekerja sebagai perawat di salah satu rumah sakit swasta di Pekan Baru. Saat ini bekerja sebagai staf dosen Program Studi Keperawatan STIKes Panti Rapih Yogyakarta.

Mengampu mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah, Keperawatan Gawat Darurat, Keperawatan Kritis, Keperawatan Bencana, Peka Budaya dalam KMB. Selama ini terlibat aktif sebagai dosen pembimbing praktik klinik mahasiswa pada stase keperawatan medikal bedah dan praktik klinik keperawatan gawatdarurat dan kritis. Sebelumnya telah menulis Buku bahan ajar Keperawatan Medikal Bedah Sistem Persarafan.

E-mail: [liyacarlo14@gmail.com](mailto:liyacarlo14@gmail.com)



**Priscillia M. Saluy**, saat ini adalah dosen tetap Program Studi Ilmu Keperawatan, Fakultas Keperawatan Universitas Klabat. Sebelumnya mengikuti Pendidikan Program S1 di Adventist University of the Philippine dan S2 di University of La Salette, Philippines.

Mengampu mata kuliah Keperawatan Medikal Bedah 1, 2, dan 3, Psikososial dan Budaya dalam Keperawatan, Keperawatan Keluarga, dan Keperawatan Gerontik. Selama ini terlibat aktif sebagai dosen pembimbing mahasiswa skripsi dan bimbingan akademis mahasiswa. Pernah menjadi sponsor Badan Eksekutif Mahasiswa (BEM/Senat) Fakultas Keperawatan.

Telah menulis beberapa buku referensi, yakni Anatomi Fisiologi Dasar, Diet Ginjal dengan Hemodialisa dan Peritonialisis, Penyakit Sistem Pencernaan, Asuhan Keperawatan Medikal Bedah, dan Keperawatan Sistem Pencernaan. Penerbit Kita Menulis.

E-mail: [psaluy@yahoo.com](mailto:psaluy@yahoo.com), [priscilliasaluy@unklab.ac.id](mailto:priscilliasaluy@unklab.ac.id)





**Kurnia Harli.** Telah Menyelesaikan Studi Bachelor of Science in Nursing dan Master of Science in Nursing major in Adult Health di St. Paul University Philippines. Ia adalah dosen tetap pada Program Studi Keperawatan Fakultas Ilmu Kesehatan Universitas Sulawesi Barat.

Mengampu mata kuliah Keperawatan Dewasa, dan Bahasa Inggris Kesehatan.

E-mail: [kurnia\\_harli@unsulbar.ac.id](mailto:kurnia_harli@unsulbar.ac.id)



**Mareta Dea Rosaline.** Menempuh Pendidikan Program S1 Keperawatan dan Ners, dan S2 Keperawatan di Universitas Airlangga. Sekarang Ia adalah dosen tetap Prodi Keperawatan Program Sarjana Fakultas Ilmu Kesehatan UPN Veteran Jakarta. Mengampu mata kuliah Keperawatan Dasar, Patofisiologi, dan Keperawatan Medikal Bedah. Selama ini terlibat aktif dalam riset Diabetes Melitus, Hipertensi, dan mempunyai sertifikasi kompetensi CWCCA (Certified Wound Care Clinician Associated)

E-mail: [maretarosaline@upnvj.ac.id](mailto:maretarosaline@upnvj.ac.id)



**Nova Gerungan** lahir di Tomohon pada tanggal 22 Februari 1981. Ia meraih gelar sarjana dari Universitas Advent Indonesia, Bandung, pada tahun 2004, dan gelar Master pada tahun 2014 di bidang keperawatan anak dari STIKES Jenderal Achmad Yani, Cimahi, Indonesia. Saat ini, merupakan salah satu tenaga pengajar di Fakultas Keperawatan, Universitas Klabat, Manado Sulawesi Utara.



**Dewi Sartiya Rini, M.Kep., Sp.Kep., MB.** Staf Dosen Jurusan Keperawatan Poltekkes Kemenkes Kendari. Penulis lahir di Kendari, Sulawesi Tenggara pada tanggal 22 April 1985. Penulis adalah dosen tetap pada Program Studi D3 Keperawatan Poltekkes Kemenkes Kendari. Menyelesaikan pendidikan S1 Keperawatan di Universitas Hasanuddin, Pendidikan S2 Keperawatan dan spesialisasi keperawatan Medikal Bedah di Universitas Indonesia. Penulis menekuni bidang keilmuan keperawatan medical bedah khususnya system pernapasan dan telah membuat buku terkait system pernapasan.



# Keperawatan Sistem *Pencernaan*

Buku ini ditujukan sebagai sumber referensi dan bahan ajar bagi mahasiswa keperawatan, tenaga pendidik, serta praktisi kesehatan yang ingin memahami lebih dalam mengenai sistem pencernaan manusia secara komprehensif.

Buku ini membahas:

- Bab 1 Anatomi dan Fisiologi Sistem Pencernaan
- Bab 2 Sistem Pencernaan: Asuhan Keperawatan Gastritis
- Bab 3 Gangguan Saluran Pencernaan Atas: GERD
- Bab 4 Ulkus Peptikum dan Komplikasinya
- Bab 5 Gangguan pencernaan bawah: Diare
- Bab 6 Konstipasi dan Obstruksi Usus
- Bab 7 Penyakit Inflamasi Usus (IBD): Kolitis dan Crohn
- Bab 8 Penyakit Hati: hepatitis Akut dan Kronis
- Bab 9 Sirosis Hati: Pendekatan Keperawatan
- Bab 10 Penyakit Kantung Empedu: Kolelitiasis
- Bab 11 Kanker Saluran Pencernaan: Kanker Kolorektal
- Bab 12 Keperawatan Pasca Operasi Saluran Pencernaan
- Bab 13 Intervensi Non-Farmakologis pada Gangguan Pencernaan
- Bab 14 Keperawatan Pasien dengan Stoma

Pemahaman tentang sistem pencernaan sangat penting dalam praktik keperawatan, mengingat banyaknya kasus klinis yang berkaitan dengan gangguan saluran cerna. Oleh karena itu, buku ini disusun secara sistematis mulai dari anatomi, fisiologi, peran mikrobiota usus, hingga keterkaitannya dengan asuhan keperawatan, guna memberikan landasan teoritis yang kuat dan aplikatif.



YAYASAN KITA MENULIS  
press@kitamenulis.id  
www.kitamenulis.id

