

BAB II

TINJAUAN TEORI

A. Konsep Dasar Medik

1. Pengertian

Gastritis (radang lambung) adalah suatu radang menyangkut lapisan perut entah karena erosi maupun atrofi (berhentinya pertumbuhan). Penyebab erosi meliputi stres seperti penyakit fisik atau medikasi seperti obat *Nonsteroidal Anti-Inflammatory Drug* (NSAID). Penyebab atrofi meliputi sejarah operasi sebelumnya (seperti *gastrectomy*), anemia pernicious, penggunaan alkohol, atau infeksi *Helicobacter pylori* (Mary dan Donna, 2014; h. 313)

Gastritis akut adalah inflamasi akut dari lambung, biasanya terbatas pada mukosa. Tanda-tanda klinis dari gastritis akuta bila menunjukkan gejala-gejala yang berat (Hadi Sujiono, 2013; h. 280)

Gastritis akut adalah suatu peradangan permukosa lambung yang akut dengan kerusakan erosi pada bagian superfisial (Arif dan Kumala, 2011; h. 384).

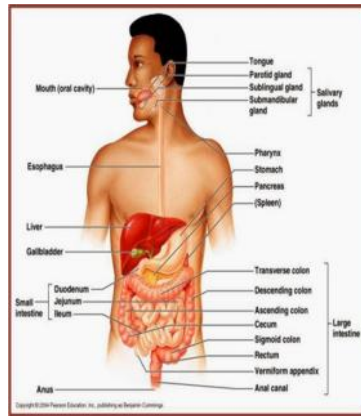
Berdasarkan pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa Gastritis adalah inflamasi mukosa lambung. Gastritis akut berlangsung selama beberapa jam sampai beberapa hari dan sering kali disebabkan oleh penggunaan aspirin secara berlebihan dan penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID).

2. Anatomi fisiologi

Menurut pendapat Mohamad dan Rizky (2011; h. 132-142) Anatomi fisiologi lambung seperti dibawah ini :

Lambung atau ventrikulus berupa suatu kantong yang terletak dibawah sekat rongga badan. Fungsi lambung secara umum adalah tempat di mana makanan dicerna dan sejumlah kecil sari-sari makanan diserap. Lambung dapat dibagi menjadi tiga daerah, yaitu daerah kardia,

fundus dan pylorus. Kardia adalah bagian atas, daerah pintu masuk makanan dari kerongkongan. Fundus adalah bagian tengah, bentuknya



Gambar 2.1 Sistem Pencernaan



Gambar 2.2 Anatomi Lambung

Lambung atau ventrikulus berupa suatu kantong yang terletak dibawah sekat rongga badan. Fungsi lambung secara umum adalah tempat di mana makanan dicerna dan sejumlah kecil sari-sari makanan diserap. Lambung dapat dibagi menjadi tiga daerah, yaitu daerah kardia, fundus dan pylorus. Kardia adalah bagian atas, daerah pintu masuk makanan dari kerongkongan. Fundus adalah bagian tengah, bentuknya membulat. Pylorus adalah bagian bawah, daerah yang berhubungan dengan usus 12 jari duodenum.

Dinding lambung tersusun menjadi empat lapisan, yakni *mucosa*, *submucosa*, *muscularis*, dan *serosa*. *Mucosa* adalah lapisan dimana sel-sel mengeluarkan berbagai jenis cairan, seperti enzim, asam lambung, dan hormone. Lapisan ini berbentuk seperti palung untuk memperbesar perbandingan antara luas dan volume sehingga memperbanyak volume getah lambung yang dapat dikeluarkan. *Submucosa* adalah lapisan dimana pembuluh darah arteri dan vena dapat ditemukan untuk menyalurkan nutrisi dan oksigen ke sel-sel perut sekaligus untuk membawa nutrisi yang diserap, urea, dan karbon dioksida dari sel-sel tersebut. *Muscularis* adalah lapisan otot yang membantu perut dalam pencernaan mekanis. Lapisan ini dibagi menjadi 3 lapisan otot, yakni otot melingkar, memanjang, dan menyerong. Kontraksi dan ketiga macam

lapisan otot tersebut mengakibatkan gerak peristaltik (gerak mengelombang). Gerak peristaltic menyebabkan makanan di dalam lambung diaduk-aduk. Lapisan terluar yaitu serosa berfungsi sebagai lapisan pelindung perut. Sel-sel di lapisan ini mengeluarkan sejenis cairan untuk mengurangi gaya gesekan yang terjadi antara perut dengan anggota tubuh lainnya.

a. Dilapisan mucosa terdapat 3 jenis sel yang berfungsi dalam pencernaan, yaitu :

1) Sel goblet (goblet cell)

Sel goblet berfungsi untuk memproduksi mucus atau lender untuk menjaga lapisan terluar sel agar tidak rusak karena enzim pepsin dan asam lambung.

2) Sel parietal (parietal cell)

Sel parietal berfungsi untuk memproduksi asam lambung (Hydrochloric acid) yang berguna dalam pengaktifan enzim pepsin. Diperkirakan bahwa sel parietal memproduksi 1.5 mol dm^{-3} asam lambung yang membuat tingkat keasaman dalam lambung mencapai pH2.

3) Sel chief (chief cell)

Sel chief berfungsi untuk memproduksi pepsinogen, yaitu enzim pepsin dalam bentuk tidak aktif. Sel chief memproduksi dalam bentuk tidak aktif agar enzim tersebut tidak mencerna protein yang dimiliki oleh sel tersebut yang dapat menyebabkan kematian pada sel tersebut.

Dibagian dinding lambung sebelah dalam terdapat kelenjar-kelenjar yang menghasilkan getah lambung. Aroma, bentuk, warna, dan selera terhadap makanan secara refleks akan menimbulkan sekresi getah lambung. Getah lambung mengandung asam lambung (HCl), pepsin, musin, dan rennin. Asam lambung berperan sebagai pembunuh mikroorganisme dan mengaktifkan enzim pepsinogen menjadi pepsin. Pepsin merupakan enzim yang dapat mengubah protein menjadi molekul yang lebih kecil. Musin merupakan mukosa protein yang melicinkan makanan. Rennin merupakan enzim khusus yang hanya terdapat pada mamalia, berperan sebagai karsinogen menjadi kasein. Kasein

dikumpulkan oleh Ca^{2+} dari susu sehingga dapat dicerna oleh pepsin. Tanpa adanya renin susu yang berwujud cair akan lewat begitu saja di dalam lambung dan susu tanpa sempat dicerna.

Kerja enzim dan pelumatan oleh otot lambung mengubah makanan menjadi lembut seperti bubur, disebut chyme (kim) atau bubur makanan. Otot lambung bagian pylorus mengatur pengeluaran kim sedikit demi sedikit dalam duodenum. Caranya, otot pylorus yang mengarah ke lambung akan relaksasi (mengendur) jika tersentuh kim yang bersifat asam. Sebaliknya, otot pilorus yang mengarah ke duodenum akan berkontraksi (mengerut) jika tersentuh kim. Jadi, misal kim yang bersifat asam tiba di pilorus depan, maka pilorus akan membuka, sehingga makanan lewat. Oleh karena makanan asam mengenai pilorus belakang, pilorus menutup. Makanan tersebut dicerna sehingga keasamannya menurun. Makanan yang bersifat basa di belakang pylorus akan merangsang pylorus untuk membuka. Akibatnya, makanan yang asam dari lambung masuk ke duodenum. Demikian seterusnya. Jadi, makanan melewati pylorus menuju duodenum segumpal demi segumpal agar makanan tersebut dapat tercerna efektif. Setelah 2 sampai 5 jam, lambung kosong kembali.

Gaster terletak di bagian atas abdomen, terbentang dari permukaan bawah arcus costalis sinistra sampai region epigastrica an umbilicalis. Sebagian besar gaster terletak di bawah costae bagian bawah. Secara kasar gaster berbentuk huruf J dan mempunyai dua lubang, ostium cardiacum dan ostium pyloricum, dua curvature, curvature major dan curvature minor, dan dua dinding, paries anterior dan paries posterior.

b. Secara umum lambung dibagi menjadi 3 bagian :

- 1) kardia/kelenjar jantung ditemukan di regia mulut jantung. Ini hanya mensekresi mucus.
- 2) fundus/gastric terletak hamper di seluruh corpus, yang mana kelenjar ini memiliki tiga tipe utama sel, yaitu :
 - a) sel zigmogenik/chief cell, mensekresi pepsinogen. Pepsinogen ini diubah menjadi pepsin dalam suasana asam.

Kelenjar ini mensekresi lipase dan rennin lambung yang kurang penting.

- b) Sel parietal, mensekresi asam hidroklorida dan factor intrinsic. Factor intrinsic diperlukan untuk absorpsi vitamin B12 dalam usus halus.
 - c) Sel leher mukosa ditemukan pada bagian leher semua kelenjar lambung. Sel ini mensekresi barrier mucus setebal 1mm dan melindungi lapisan lambung terhadap kerusakan oleh HCL atau autogdigestis.
- 3) Pylorus terletak pada regio antrum pylorus. Kelenjar ini mensekresi gastrin dan mucus, suatu hormon peptide yang berpengaruh besar dalam prose sekresi lambung.
- c. Lapisan lambung

Lambung terdiri atas empat lapisan :

- 1) Lapisan peritoneal luar atau lapisan serosa yang merupakan bagian dari peritoneum viseralis.

Dua lapisan peritoneum visceralis menyatu pada kurvatura minor lambung dan duodenum, memanjang kearah hati membentuk omentum minus. Lipatan peritoneum yang keluar dari organ satu menuju organ lain disebut ligamentum. Pada kurvatura mayor peritoneum terus kebawah membentuk omentum mayus.

- 2) Lapisan berotot yang terdiri atas tiga lapisan
 - a) Serabut longitudinal, yang tidak dalam dan bersambung dengan otot esophagus
 - b) Serabut sirkuler yang paling tebal dan terletak di pylorus serta membentuk otot sfingter, dan berada dibawah lapisan pertama.
 - c) serabut oblik yang terutama dijumpai pada fundus lambung dan berjalan dari orifisium kardiak, kemudian membelok ke bawah melalui kurvatura minor (lengkung kecil)
- 3) Lapisan sub mukosa yang terdiri atas jaringan areolar berisi pembuluh darah dan saluran limfe. Lapisan mukosa yang terletak

di sebelah dalam, tebal, dan terdiri atas banyak kerutan atau rugae, yang hilang bila organ itu mengembang karena berisi makanan.

- 4) Membrane mukosa dilapisi epithelium silinder dan berisi banyak saluran limfe. Semua sel-sel itu mengeluarkan secret mucus. Permukaan mukosa ini dilintasi saluran-saluran kecil dari kelenjar-kelenjar lambung. Semua ini berjalan dari kelenjar lambung tubuler yang bercabang-cabang dan lubang-lubang salurannya dilapisi oleh epithelium silinder. Epithelium ini bersambung dengan permukaan mukosa dari lambung. Epithelium dari bagian kelenjar yang mengeluarkan secret berubah-ubah dan berbeda-beda di beberapa daerah lambung.

d. Persyarafan dan aliran darah pada lambung

Persyarafan pada lambung umumnya bersifat otonom. Suplai saraf para simpatis untuk lambung dihantarkan ke dan dari abdomen melalui saraf fagus. Trunkus fagus mencabangkan ramus gastrik, piarik, hepatic dan seliaka.

Persarafan simpatis melalui saraf seplangnifus mayor dan ganglia seliakum. Serabut-serabut afferent simpatis menghambat pergerakan dan sekresi lambung. Pleksus auerbach dan sub mukosa (meissner) membentuk persyarafan intrinsic dinding lambung dan mengkoordinasi aktifitas motorik dan sekresi mukosa lambung. Suplay darah dilambung berasal dari arteri seliaka. Dua cabang arteri yang penting dalam klinis adalah arteri duodenalis dan pankreas tipoduodenalis (retro duodenalis) yang berjalan sepanjang bulbus posterior duodenum. Tukak dinding posterior duodenum dapat mengerosi arteri itu menyebabkan pendarahan. Darah vena dari lambung dan duodenum serta berasal dari pankreas, limfa dan bagian lain saluran cerna berjalan kehati melalui vena porta.

e. Fisiologi lambung

Secara umum gaster memiliki fungsi motorik dan pencernaan dan sekresi berikut fungsi lambung :

1) Fungsi motorik

a) Fungsi reservoir

Menyimpan makanan sampai makan tersebut sedikit demi sedikit dicernakan dan bergerak ke saluran pencernaan. Menyesuaikan peningkatan volume tanpa menambah tekanan dengan relaksi reseptik otot polos yang diperantarai oleh saraf fagus dan dirangsang oleh gastrin.

b) Fungsi mencampur

Memecahkan makanan menjadi partikel-partikel kecil dan mencampurnya dengan getah lambung melalui kontraksi otot yang mengelilingi lambung.

2) Fungsi pengosongan lambung

Diatur oleh pembukaan sfingter pilorus yang dipengaruhi oleh fiskositas, volume, keasaman, aktivitas osmois, keadaan fisik, emosi, obat-obatan dan kerja. Pengosongan lambung diatur oleh saraf dan hormonal.

3) Fungsi pencernaan dan sekresi

a) Pencernaan protein oleh pepsin dan HCL

b) Sintesis dan pelepasan gastrin. Dipengaruhi oleh protein yang dimakan peregangan antrum, rangsangan fagus

c) Sekresi faktor intrinsik memungkinkan absorpsi vitamin B12 dari usus halus bagian distal.

d) Sekresi mucus. Membentuk selubang yang melindungi lambung serta berfungsi sebagai pelumas sehingga makanan lebih mudah untuk diangkut.

f. Proses pencernaan makanan dilambung

1) Mekanik

Beberapa menit setelah makanan masuk ke perut, gerakan peristaltik yang lembut dan beriak yang disebut gelombang pencampuran (mixing wave) terjadi di perut setiap 15-25 detik.

Gelombang ini merendam makanan dan mencampurnya dengan hasil sekresi kelenjar lambung dan mengurangnya menjadi cairan yang encer yang disebut chyme. Beberapa mixing wave terjadi di fundus, yang merupakan tempat penyimpanan utama. Makanan berada di fundus selama satu jam atau lebih tanpa tercampur dengan getah lambung. Selama ini berlangsung, pencernaan dengan air liur tetap berlanjut.

Selama pencernaan berlangsung di perut, lebih banyak maxing wave yang hebat dimulai dari tubuh dan makin intensif saat mencapai pilorus. Pyloric spinchter hampir selalu ada tetapi tidak seluruhnya tertutup. Saat makanan mencapai pilorus, setiap mixing wave menekan sejumlah kecil kandungn lambung ke duodenum mulai pyliric spinchter. Hampir semua makanan ditekan kembali ke perut. Gelombang berikutnya mendorong terus dan menekan sedikit lagi menuju duodenum. Pergerakan ke depan atau belakang (maju/mundur) dari kandungan lambung bertanggung jawab pada hampir semua pencampuran yang terjadi di perut.

2) Kimiawi

Prinsip dari aktivitas di perut adalah memulai pencernaan protein. Bagi orang dewasa, pencernaan terutama dilakukan melalui enzim pepsin. Pepsin memecah ikatan peptide antara asam amino yang membentuk protein. Rantai protein yang terdiri dari asam amino dipecah menjadi fragmen yang lebih kecil yang disebut peptide. Pepsin paling efektif di lingkungan yang sangat asam di perut ($\text{pH}=2$) dan menjadi inaktif di lingkungan yang basa. Pepsin disekresikan menjadi bentuk inaktif yang disebut pepsinogen, sehingga tidak dapat mencerna protein di sel-sel zymogenic yang memproduksinya. Pepsinogen tidak akan di ubah menjadi pepsin aktif sampai ia melakukan kontak dengan asam hidroklorik yang disekresikan oleh sel parietal. Kedua, sel-sel lambung dilindungi oleh mukus basa, khususnya setelah pepsin diaktivasi. Mukus menutupi mukosa untuk membentuk hambatan antara mukus dengan getah lambung.

3. Etiologi

Menurut pendapat Arif dan Kumala (2011; h.384) banyak faktor yang menyebabkan gastritis akut, seperti beberapa jenis obat, alkohol, bakteri, virus, jamur, stres akut, radiasi, alergi atau intoksikasi dari bahan makanan dan minuman, garam empedu, iskemia, dan trauma langsung.

- a. Obat-obatan, seperti obat Anti-Inflamasi Nonsteroid/OAINS (Indometasin, Ibuprofen, dan Asam Salisilat), Sulfonamide, steroid, Kokain, agen kemoterapi (Mitomisin, *5-fluoro-2-deoxyuridine*), salisilat, dan Digitalis bersifat mengiritasi mukosa lambung.
- b. Minum beralkohol; seperti *whisky*, *vodka*, dan *gin*.
- c. Infeksi bakteri; seperti *H.pylori* (paling sering), *H.heilmannii*, Streptococci, Staphylococci, Proteus species, Clostridium species, E. Coli, Tuberculosis, dan secondary syphilis.
- d. Infeksi virus oleh sitomegalovirus.
- e. Infeksi jamur; seperti *Candidiasis*, *Hitoplamosis*, dan *Phycomicosis*.
- f. Stres fisik yang disebabkan oleh luka bakar, sepsis, trauma, pembedahan, gagal nafas, gagal ginjal, kerusakan susunan saraf pusat, dan refluks usus-lambung.
- g. Makanan dan minuman yang bersifat iritan. Makanan berbumbu dan minuman dengan kandungan kafein dan alkohol merupakan agen-agen penyebab iritasi mukosa lambung.
- h. Garam empedu, terjadi pada kondisi refluks garam empedu (komponen penting alkali untuk aktivitas enzim-enzim gastrointestinal) dari usus kecil ke mukosa lambung sehingga menimbulkan respon peradangan mukosa.

4. Insiden

Gastritis merupakan salah satu penyakit yang paling banyak dijumpai diklinik Penyakit Dalam. Gastritis akut merupakan penyakit yang sering ditemukan biasanya jinak dan dapat sembuh sendiri (Sylvia & Wilson, 2005). Badan penelitian kesehatan dunia WHO mengadakan tinjauan terhadap beberapa Negara dunia dan mendapatkan hasil persentase dari angka kejadian gastritis di dunia, diantaranya Inggris 22%, China 31%, Jepang 14,5%, Kanada 35%, dan Perancis 29,5%. Di

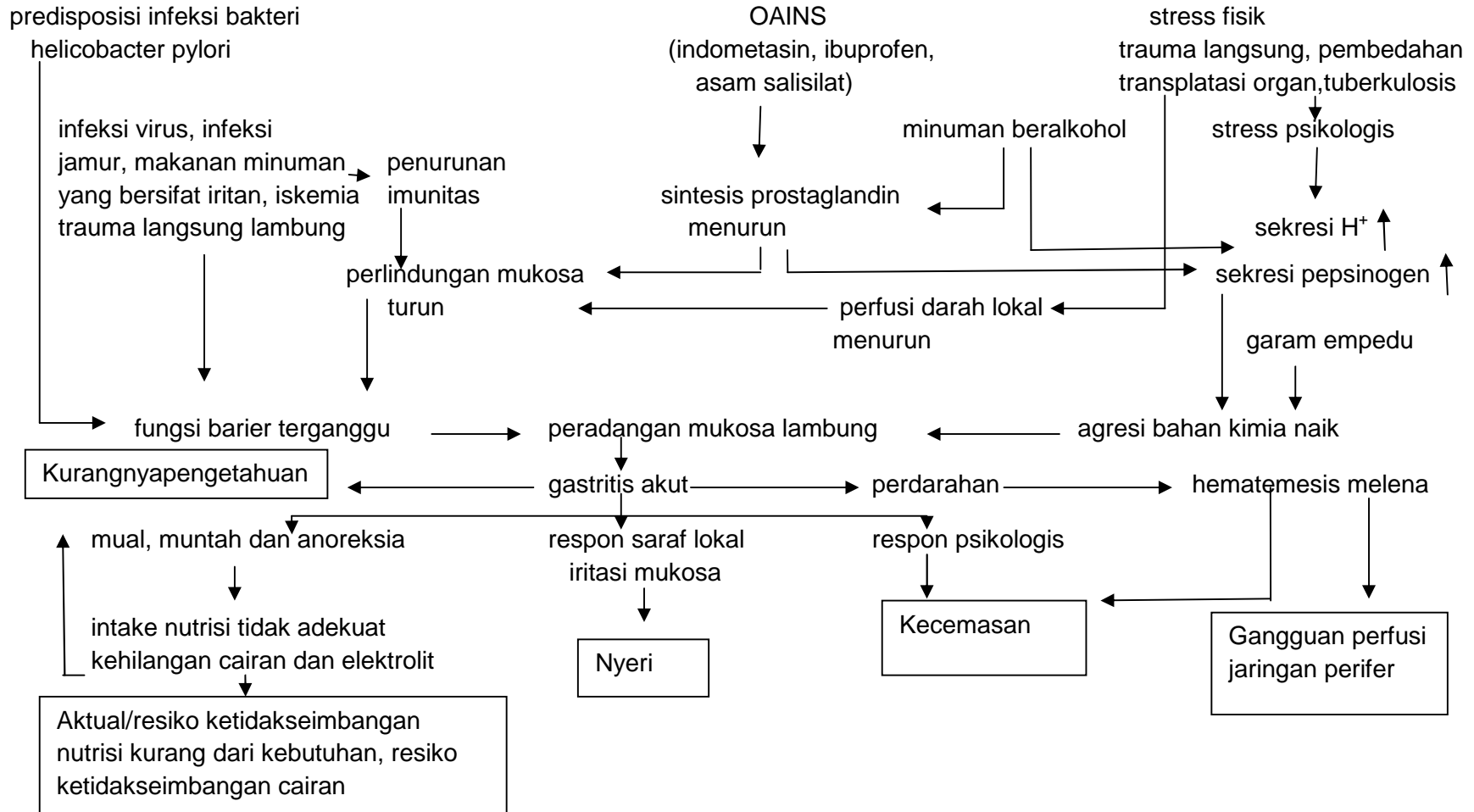
dunia, insiden gastritis sekitar 1,8-2,1 juta dari jumlah penduduk setiap tahun. Insiden terjadinya gastritis di Asia Tenggara sekitar 583.635 dari jumlah penduduk setiap tahunnya. Prevalensi gastritis yang dikonfirmasi melalui endoskopi pada populasi di Shanghai sekitar 17,2% yang secara substantial lebih tinggi daripada populasi di barat yang berkisar 4,1% dan bersifat asimtomatik. Gastritis biasanya dianggap sebagai suatu hal yang remeh namun gastritis merupakan awal dari sebuah penyakit yang dapat menyusahkan kita.

Persentase dari angka kejadian gastritis di Indonesia menurut WHO adalah 40,8%. Angka kejadian gastritis pada beberapa daerah di Indonesia cukup tinggi dengan prevalensi 274,396 kasus dari 238,452,952 jiwa penduduk. Menurut Maulidiyah (2006), di Kota Surabaya angka kejadian Gastritis sebesar 31,2%, Denpasar 46%, sedangkan di Medan angka kejadian infeksi cukup tinggi sebesar 91,6%. Berdasarkan profil kesehatan Indonesia tahun 2009, gastritis merupakan salah satu penyakit di dalam sepuluh penyakit terbanyak pada pasien rawat inap di rumah sakit di Indonesia dengan jumlah 30.154 kasus (4,9%). Berdasarkan data Dinas Kesehatan Propinsi Sumatera Barat, gastritis menempati urutan ke-3 dari 10 penyakit terbanyak di Sumatera Barat tahun 2009 yaitu sebesar 202.577 kasus (11,18%). (Rahmi Kurnia Gustin, 2011).

Menurut data dari rekam medic Rumah Sakit Islam Klaten dari bulan Januari 2015 sampai bulan September 2015 terdapat 176 kasus penyakit Gastritis Erosif.

Pathway gastritis

Gambar 2.3 Pathway gastritis



5. Patofisiologi

Arif dan Kumala (2011; h. 384-386) secara patofisiologi, ada beberapa faktor yang menyebabkan kerusakan mukosa lambung, meliputi : (1) kerusakan mukosa barrier, yang menyebabkan difusi balik ion H^+ meningkat; (2) perfusi mukosa lambung yang terganggu; (3) jumlah asam lambung yang tinggi (wehbi,2009).

Faktor-faktor tersebut biasanya tidak berdiri sendiri, contohnya, stres fisik akan menyebabkan perfusi mukosa lambung terganggu sehingga timbul daerah-daerah infark kecil, selain itu sekresi asam lambung juga terpacu. Mucosal barrier pada pasien stres fisik biasanya tidak terganggu. Hal tersebut yang membedakannya dengan gastritis erosif karena bahan kimia atau obat. Pada gastritis refluks, gastritis karena bahan kimia dan obat menyebabkan mucosal barrier rusak sehingga difusi balik ion H^+ meninggi. Suasana asam yang terdapat pada lumen lambung akan mempercepat kerusakan mucosal barrier oleh cairan usus.

Pada kondisi dimana pasien mengkonsumsi alkohol bersamaan dengan aspirin, efeknya akan lebih merusak dibandingkan dengan efek masing-masing agen tersebut secara terpisah. Gastritis erosif hemoragik difusi biasanya terjadi pada peminum alkohol berat dan pengguna aspirin, kondisi tersebut dapat menyebabkan perlunya dilakukan reseksi lambung. Penyakit yang serius ini akan dianggap sebagai ulkus akibat stres, karena keduanya memiliki banyak persamaan.

Gastritis erosif akut (disebut juga gastritis reaktif) dapat terjadi karena pajanan beberapa faktor atau agen termasuk OAINS, kokain, refluks garam empedu, iskemia, radiasi yang mengakibatkan kondisi hemoragi, erosi, dan ulkus. Akibat pengaruh gravitasi, agen ini akan berada pada bagian terbesar kurvatura lambung dan memberikan manifestasi terjadinya gastritis pada bagian distal atau yang terdekat dengan area akumulasi agen mekanisme utama dari injuri adalah penurunan sintesis prostaglandin yang bertanggung jawab memproteksi mukosa dari pengaruh asam lambung. Pengaruh pada kondisi lama akan menyebabkan terjadinya fibrosis dan struktur pada bagian distal.

Infeksi bakteri merupakan penyebab lain yang dapat meningkatkan peradangan pada mukosa lambung. *Helicobacter pylori* merupakan bakteri utama yang paling sering menyebabkan terjadinya gastritis akut. Prevalensi terjadinya infeksi oleh *H. Pylori* pada individu tergantung pada faktor usia, sosioekonomi, dan ras. Pada beberapa studi di Amerika Serikat, didapatkan infeksi *H. Pylori* pada anak-anak sebesar 20%, pada usia 40 tahunan sebesar 50% dan pada usia lanjut sebesar 60%. Hal ini menggambarkan bahwa semakin meningkatnya usia, makan akan semakin meningkat pula rasio mengalami infeksi *H. Pylori*. Proses bagaimana bakteri ini melakukan transmisi pada manusia masih belum diketahui secara pasti, tetapi pada beberapa studi dipercaya bahwa transmisi bakteri antara individu satu keindividu lain dapat terjadi melalui rute oral-fekal, selain itu, dapat juga karena mengkonsumsi air atau makanan yang terkontaminasi. Kondisi ini sering terjadi pada pasien dengan golongan ekonomi rendah, akibat buruknya sanitasi dan buruknya status higiene nutrisi.

Gastritis akut akibat infeksi *H. Pylori* biasanya bersifat asimtomatik. Bakteri yang masuk akan memproteksi dirinya dengan lapisan mukus. Proteksi lapisan ini akan menutupi mukosa lambung dan melindungi dari asam lambung. Penetrasi atau daya tembus bakteri ke lapisan mukosa menyebabkan terjadinya kontak dengan sel-sel epitelial lambung dan terjadi adhesi (perlengketan) sehingga menghasilkan respon peradangan-melalui pengaktifan enzim untuk mengaktifkan IL-8. Hal tersebut menyebabkan fungsi barrier lambung terganggu dan terjadilah gastritis akut.

Gastritis pada tuberkulosa berhubungan dengan adanya penurunan fungsi imun dan akibat umum dari gangguan sistem pernafasan. Inveksi virus dari sitomegalivirus atau infeksi jamur terjadinya pada beberapa pasien dengan penurunan imunitas seperti kanker, pascatransplatasi organ, dan AIDS. Kondisi-kondisi tersebut meningkatkan resiko terjadinya gastritis kronis.

Kondisi tersebut akan menimbulkan terjadinya respons peradangan lokal, dimana mukosa memerah, edematosa dan ditutupi oleh mukus yang melekat, erosi kecil, serta perdarahan (sering timbul).

Derajat peradangan sangat bervariasi dan menimbulkan berbagai masalah keperawatan pada pasien.

7. Manifestasi klinis

Mary dan Donna (2014; h. 313) pada klien dengan gastritis erosif didapatkan gejala dan tanda sebagai berikut :

- a. Mual dan Muntah
- b. Anoreksia
- c. Area *epigastric* tidak nyaman
- d. Kelembekan pada *epigastric* pada palpasi karena iritasi lambung
- e. Pendarahan karena iritasi mukosa lambung
- f. *Hematemesis*, kemungkinan emesis berwarna kopi karena pencernaan darah sebagian
- g. *Melena*, feses hitam

8. Tes diagnostik

Menurut

- a. Pemeriksaan darah. Tes ini digunakan untuk memeriksa adanya antibodi H. Pylori dalam darah. Hasil tes yang positif menunjukkan bahwa pasien pernah kontak dengan bakteri pada suatu waktu dalam hidupnya, tapi itu tidak menunjukkan bahwa pasien tersebut terkena infeksi. Tes darah dapat juga dilakukan untuk memeriksa anemia, yang terjadi akibat perdarahan lambung akibat gastritis
- b. Pemeriksaan pernapasan. Tes ini dapat menentukan apakah pasien terinfeksi oleh bakteri H. Pylori atau tidak
- c. Pemeriksaan feses. Tes ini memeriksa apakah terdapat H. Pylori dalam feses atau tidak. Hasil yang positif dapat mengindikasikan terjadinya infeksi pemeriksaan.
- d. Endoskopi saluran cerna bagian atas. Dengan tes ini dapat terlihat adanya ketidak normalan pada saluran cerna bagian atas yang mungkin tidak terlihat dari sinar-X
- e. Ronsen saluran cerna bagian atas. Tes ini akan melihat adanya tanda-tanda gastritis atau penyakit pencernaan lainnya. Biasanya akan diminta menelan cairan barium terlebih dahulu sebelum dilakukan ronsen. Cairan

ini akan melapisi saluran cerna dan akan terlihat lebih jelas ketika di ronsen.

9. Komplikasi

Komplikasi yang bisa terjadi pada gastritis erosif adalah : (Arif dan Kumala, 2011; h. 387)

- a. Perdarahan saluran cerna bagian atas, yang merupakan kedaruratan medis, terkadang perdarahan yang terjadi cukup banyak sehingga dapat menyebabkan kematian.
- b. Syok hipovolemik disebut juga dengan syok preload yang ditandai dengan menurunnya volume intravaskuler oleh karena perdarahan. Dapat terjadi karena kehilangan cairan tubuh yang lain. Menurunnya volume intravaskuler menyebabkan penurunan volume intraventrikel. Pada klien dengan syok berat volume plasma dapat berkurang sampai lebih dari 30% dan berlangsung selama 24-28jam.
- c. Ulkus, jika prosesnya hebat
- d. Gangguan cairan dan elektrolit pada kondisi muntah hebat.

10. Penatalaksanaan

Gastritis akut biasanya mereda bila agen-agen penyebabnya dapat dihilangkan. Intervensi medis yang dilakukan apabila keluhan tetap tidak hilang dengan menghindari agen penyebab adalah dengan terapi farmakologis cairan dan terapi obat (Arif dan Kumala, 2011; h. 388)

a. Terapi cairan

Hal ini diberikan pada fase akut untuk hidrasi pasca muntah yang berlebihan.

b. Terapi obat

Prinsip pemberian terapi adalah sebagai berikut:

- 1) Tidak ada obat spesifik untuk menyembuhkan kecuali pada infeksi *H. Pylori*.
- 2) Pemberian terapi sesuai dengan faktor penyebab yang diketahui seperti pada tuberculosis maka akan mendapatkan OAT (Obat Anti Tuberculosis) yang disesuaikan dengan protokol pemberian dari Depkes RI.

- 3) Pemberian obat farmakologis disesuaikan dengan kondisi dan toleransi pasien. Obat-obat farmakologis, antara lain:
- a) Antasida. Digunakan untuk profilaksis secara umum. Antasida mengandung aluminium dan magnesium yang dapat membantu penurunan gastritis dengan menetralkan asam lambung.
 - b) Penghambat H₂. Agen ini mempunyai mekanisme sebagai penghambat reseptor histamin. Histamin dipercaya mempunyai peran penting dalam sekresi asam lambung. Penghambat H₂ secara efektif akan menekan pengeluaran asam lambung dan stimulasi pengeluaran asam oleh makanan dari sistem saraf. Beberapa obat dari agen ini meliputi Cimetidin, Ranitidin, Famotidin, dan Nizatidin.
 - c) Penghambat pompa proton. Agen ini menghambat pompa proton seperti enzim, H⁺, K⁺, dan ATP-ase, yang berlokasi di dalam sekretori membran apikal dari sel-sel sekresi asam lambung (sel parietal).
 - d) Antibiotik. Agen ini digunakan pada gastritis dengan infeksi bakteri seperti *H. Pylori*. Beberapa agen antibiotik yang dianjurkan adalah Amoksisilin oral, Tetrasiklin oral, atau Metronidazol oral.

B. Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian

a. Identitas pasien

Identitas klien meliputi nama, usia, jenis kelamin, pendidikan, alamat, pekerjaan, agama, suku bangsa, tanggal dan jam masuk rumah sakit, nomor register dan diagnosa medis.

b. Keluhan utama

Biasanya keluhan utama mual muntah, mengalami nyeri epigastrium dan berak darah yang datang secara tiba-tiba.

c. Riwayat kesehatan

1) Riwayat kesehatan sekarang

Keluhannya nyeri secara tiba-tiba dan bila mempunyai riwayat mengkonsumsi obat akan lebih parah.

2) Riwayat kesehatan dahulu

Biasanya klien mempunyai riwayat penggunaan obat ulserogenik kebiasaan/gaya hidup (alkoholisme, gaya hidup/kebiasaan makan)

3) Riwayat kesehatan keluarga

Biasanya apabila salah satu anggota keluarganya mempunyai kebiasaan makan yang dapat memicu terjadinya gastritis maka dapat mempengaruhi yang lain.

d. Pola fungsi kesehatan

Pengkajian pada klien gastritis yang merujuk pada kasus perdarahan gastrointestinal (Doenges, 2000)

e. Pemeriksaan fisik

1) Keadaan umum

Keadaan umum pada klien gastritis akan terjadi ketidakseimbangan nutrisi akibat anoreksia, intoleran terhadap makanan/tidak dapat mencerna. Mual, muntah, kembung.

2) Sistem respirasi

Akan terjadi sesak takipnea pernafasan dangkal, bunyi nafas tambahan, hipoksia ascites.

3) Sistem gastrointestinal

Nyeri tekan abdomen/nyeri kuadran kanan atas, prunitus, neuritus perifer.

4) Sistem persyarafan

Penurunan kesadaran, perubahan mental, bicara lambat dan tak jelas.

5) Sistem geniturianaria/eleminasi

Terjadi flatus distensi abdomen, bising usus, feses warna hitam kopi (melena).

2. Dampak terhadap kebutuhan dasar manusia

Dampak yang dialami oleh pasien yaitu pasien merasakan nyeri pada perut yang menyebabkan pasien mengalami gangguan dalam pemenuhan kebutuhan nutrisi.

3. Diagnosa keperawatan

- a. Kekurangan volume cairan berhubungan dengan perdarahan (kehilangan cairan tubuh secara aktif).
- b. Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan kadar Hb
- c. Nyeri akut berhubungan dengan cedera biologis (rasa panas/terbakar pada mukosa lambung dan rongga mulut spasme dinding otot perut)
- d. Ketidakseimbangan nutrisi : kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan ketidak mampuan mencerna makanan akibat perdarahan pada saluran pencernaan.
- e. Defisiensi pengetahuan berhubungan dengan kurangnya pajanan informasi.
- f. Ansietas berhubungan dengan perubahan status kesehatan, ancaman kematian.

Intervensi

Tabel 2.1 Intervensi

| No | Diagnosa keperawatan | Tujuan | Rencana tindakan | Rasional |
|----|--|---|--|---|
| 1. | Kekurangan volume cairan berhubungan dengan perdarahan (kehilangan cairan tubuh secara aktif). | <p>NOC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fluid balance • Hydration • Nutritional status : Food and Fluid • Intake <p>Setelah dilakukan tindakan 3x24 jam diharapkan terjadi pemulihan keseimbangan cairan dan elektrolit yang optimal dengan kriteria hasil :</p> <p>a. Mempertahankan urine output sesuai dengan usia dan BB, BJ urine normal, HT normal</p> <p>b. Tanda vital stabil : suhu: 36,5-37,5°C nadi: 60-100x/menit RR: 12-22x/menit TD:110/70–120/80mmhg</p> <p>c. Tidak ada tanda-tanda dehidrasi</p> <p>d. Elastisitas tugor kulit baik, membran mukosa lembab, tidak ada rasa haus berlebih</p> | <p>NIC</p> <p>Fluid management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Pertahankan catatan intake dan output yang akurat 2. Monitor status hidrasi (kelembaban membran mukosa, nadi adekuat, tekanan darah ortostatik), jika diperlukan 3. Monitor vital sign 4. Monitor masukan makanan / cairan dan hitung intake kalori harian 5. Kolaborasi pemberian cairan IV <p>Hipovolemia management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor status cairan termasuk intake dan output cairan 2. Monitor tingkat hb dan hematokrit 3. Dorong pasien untuk menambah intake oral | <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengganti cairan untuk masukan kalori yang berdampak pada keseimbangan 2. Mengkaji adanya tanda dehidrasi 3. Indikator keadekuatan volume sirkulasi 4. Untuk mengetahui adanya perubahan adanya intake. 5. Mencegah terjadinya dehidrasi 1. Mengetahui keadekuatan mengganti cairan 2. Mengetahui adanya penurunan atau kenaikan kadar Hb dan hematokrit 3. Mengurangi terjadinya dehidrasi |
| 2. | Gangguan perfusi jaringan berhubungan dengan penurunan kadar Hb | <p>NOC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Circulation status • Tissue perfusion cerebral <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. Monitor adanya daerah tertentu yang hanya peka terhadap panas/dingin/tumpul/tajam 2. Monitor adanya parestese | <ol style="list-style-type: none"> 1. Bagian tubuh yang tidak tersuplai oksigen 2. untuk mengetahui intervensi lanjut |

| | | | | |
|----|---|---|---|---|
| | selama 3 x 24 jam diharapkan gangguan perfusi jaringan diharapkan teratasi dengan Kriteria hasil: | <ol style="list-style-type: none"> 1. Tekanan systole dan diastole dalam rentang yang diharapkan 2. Tidak ada ortostatik hipertensi 3. Nadi perifer teraba kuat 4. Hb 13.2-17.3 g/dl 5. Capillary refil time dalam batas norma < 3 detik | <ol style="list-style-type: none"> 3. Monitor turgor kulit 4. Intruksikan keluarga untuk mengobservasi kulit jika ada isi atau laserasi 5. Kolaborasikan pemberian analgetik sesuai indikasi | <ol style="list-style-type: none"> 3. Untuk mendeteksi turgor yang menandakan pasien dehidrasi atau tidak, pucat, sianosis 4. Keluarga yang menunggu pasien untuk melaporkan bila terjadi perubahan 5. Untuk memperbaiki keadaan pasien |
| 3. | Nyeri (akut) berhubungan dengan agen cedera biologis | Setelah dilakukan tindakan 3x24 jam diharapkan nyeri pasien berkurang, dengan kriteria hasil: <ol style="list-style-type: none"> 1. Mampu mengontrol nyeri (tahu penyebab nyeri, mampu menggunakan tehnik nonfarmakologi untuk mengurangi nyeri, mencari bantuan) 2. Melaporkan bahwa nyeri berkurang dengan menggunakan mnagement nyeri 3. Mampu mengenal nyeri (skala, intensitas, frekuensi dan tanda nyeri) 4. Menyatakan rasa nyaman setelah nyeri berkurang | <p>Pain Management</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan pengkajian nyeri secara komprehensif termasuk lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas dan faktor presipitasi 2. Observasi reaksi nonverbal dari ketidaknyamanan 3. Gunakan tehnik komunikasi terapeutik untuk mengetahui pengalaman nyeri pasien 4. Berikan analgetik untuk mengurangi nyeri sesuai indikasi. <p>Analgesic Administration</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Tentukan lokasi, karakteristik, kualitas, dan derajat nyeri sebelum pemberian obat 2. Cek instruksi dokter tentang jenis obat, dosis, dan frekuensi 3. Cek riwayat alergi. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mengetahui tingkat karakteristik nyeri dan kondisi klien. 2. Mengetahui reaksi nyeri yang dirasakan pasien 3. Untuk meningkatkan kenyamanan dengan mengalihkan perhatian klien dari rasa nyeri. 4. Untuk mengurangi rasa nyeri. <ol style="list-style-type: none"> 1. Mengetahui tindakan selanjutnya 2. Mengutamakan ketepatan tindakan 3. Mencegah terjadinya alergi |

| | | | |
|--|---|---|---|
| <p>4. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan berhubungan dengan intake tidak adekuat.</p> | <p>Setelah dilakukan tindakan 3x24 jam diharapkan kebutuhan nutrisi pasien adekuat, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Adanya peningkatan berat badan. 2. Berat badan ideal sesuai dengan tinggi badan. 3. Mampu mengidentifikasi kebutuhan nutrisi 4. Tidak ada tanda-tanda malnutrisi | <ol style="list-style-type: none"> 1. Kaji adanya alergi makan 2. Monitor jumlah nutrisi dan kalori 3. Informasikan pada klien dan keluarga tentang manfaat nutrisi 4. Kolaborasikan dengan ahli gizi tentang pemberian diit yang sesuai dengan kebutuhan pasien. | <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mengetahui dasar pemenuhan nutrisi klien 2. Sebagai indikator pemenuhan diit. 3. Untuk meningkatkan pengetahuan dan motivasi klien untuk makan dan minum 4. Untuk memenuhi kebutuhan nutrisi sesuai dengan kebutuhan pasien 5. Mengetahui adana tanda-tanda dehidrasi dan status nutrisi pasien 6. Untuk mengetahui adanya output pasien 7. Mengetahui penyebab dari mual dan muntah pasien 8. Untuk menyeimbangkan kebutuhan pasien 9. Anti emetic dapat menurunkan mual dan muntah pasien. |
| <p>5. Defisiensi pengetahuan berhubungan dengan kurangnya pajanan informasi.</p> | <p>NOC</p> <ul style="list-style-type: none"> • Knowledge disease proses • Knowledge health Behavior <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan kurang pengetahuan klien teratasi dengan criteria</p> | <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan penilaian tentang tingkat pengetahuan pasien tentang proses penyakit yang spesifik. 2. Gambarkan tanda dan gejala Yang biasa muncul pada penyakit, dengan cara yang tepat. 3. Identifikasi | <ol style="list-style-type: none"> 1. Untuk mengetahui tingkat pengetahuan klien. 2. untuk meningkatkan pengetahuan klien. 3. Membantu pasien dalam memahami |

| | | |
|--|--|---|
| hasil : | kemungkinan | penyebab |
| 1. Pasien dan keluarga menyatakan pemahaman tentang penyakit, dan program pengobatan | penyebab, dengan cara yang tepat. | penyakitnya. |
| 2. pasien dan keluarga mampu melaksanakan prosedur yang dijelaskan secara benar. | 4. Sediakan informasi pada klien tentang kondisi, dengan cara yang tepat. | 4. agar perasaan klien lebih tenang. |
| 3. pasien dan keluarga mampu menjelaskan kembali apa yang dijelaskan perawat atau tim kesehatan lainnya. | 5. Sediakan bagi keluarga informasi tentang kemajuan klien dengan cara yang tepat. | 5. keluarga lebih tau tentang kemajuan kesahatan klien. |

| | | | | |
|-----------|--|--|---|--|
| 6. | Ansietas berhubungan dengan perubahan status kesehatan, ancaman kematian | <p>NOC</p> <ul style="list-style-type: none"> • anxiety self-control • anxiety level • coping <p>Setelah dilakukan tindakan 3x24 jam diharapkan cemas pasien dapat berkurang, dan pasien merasa tenang, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Klien mampu mengidentifikasi dan mengungkapkan gejala cemas 2. Mengidentifikasi, mengungkapkan dan menunjukkan tehnik untuk mengontrol cemas 3. Vital sign dalam batas normal 4. ekspresi wajah menunjukkan berkurangnya kecemasan | <p>NIC</p> <p>Anxiety Reduction</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Gunakan pendekatan yang menenangkan 2. Nyatakan dengan jelas harapan terhadap perilaku pasien 3. Jelaskan semua prosedur dan apa yang dirasakan selama prosedur 4. Pahami prespretik pasien terhadap situasi stres 5. Temani pasien untuk memberikan keamanan dan mengurangi takut 6. Bantu pasien mengenal situasi yang menimbulkan kecemasan 7. Dorong pasien untuk mengungkapkan perasaan, ketakutan, persepsi 8. Instruksikan pasien menggunakan tehnik relaksasi | <ol style="list-style-type: none"> 1. Meningkatkan kepercayaan pasien terhadap perawat 2. Mengetahui perilaku pasien 3. Mengetahui tujuan dilakukan tindakan 4. Tidak memperparah stres pasien 5. Meningkatkan kenyamanan pasien 6. Mengetahui situasi yang terjadi 7. Untuk perawat mengetahui tingkat ketakutan pasien 8. Mengurangi kecemasan |
|-----------|--|--|---|--|

