

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

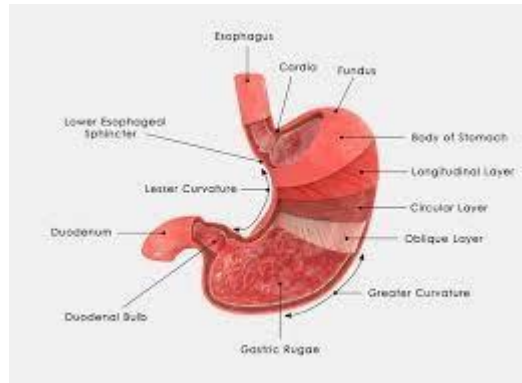
A. Konsep Dasar Gastritis

1. Defenisi Gastritis

Gastritis merupakan salah satu penyakit yang paling banyak dijumpai di klinik penyakit dalam dan kehidupan sehari-hari. Gastritis adalah proses inflamasi pada mukosa dan submukosa lambung atau gangguan kesehatan yang disebabkan oleh faktor iritasi dan infeksi. Secara histopatologi dapat dibuktikan dengan adanya infiltrasi sel-sel radang pada daerah tersebut . Gastritis atau lebih dikenal sebagai maag berasal dari bahasa Yunani yaitu gastro, yang berarti perut/lambung dan itis yang berarti inflamasi/peradangan. (Hirlan, 2009)

Gejala gastritis atau maag antara lain: tidak nyaman sampai nyeri pada saluran pencernaan terutama bagian atas, mual, muntah, nyeri ulu hati, lambung merasa penuh, kembung, bersendawa, cepat kenyang, perut keroncongan dan sering kentut serta timbulnya luka pada dinding lambung. Gejala ini bisa menjadi akut, berulang dan kronis. Disebut kronis bila gejala itu berlangsung lebih dari satu bulan terus-menerus dan gastritis ini dapat ditangani sejak awal yaitu: mengonsumsi makanan lunak dalam porsi kecil, berhenti mengonsumsi makanan pedas dan asam, berhenti merokok serta minuman beralkohol dan jika memang diperlukan dapat minum antasida sekitar setengah jam sebelum makan atau sewaktu makan (Misnadiarly, 2009).

B. Anatomi Fisiologi



Gambar 2.1.2 Anatomi Gaster (Lambung)

(Sumber : Thibodeau, 2010)

Lambung atau gaster merupakan saluran makanan yang paling dapat mengembang lebih besar terutama pada epigastrium. Bagian gaster atau ventrikulum ini terdiri atas :

- a. Osteum kardiak adalah bagian akhir esofagus yang masuk ke dalam lambung. yang berfungsi sebagai penghubung antara esofagus dan lambung. Osteum ini berperan dalam mengatur aliran makanan dari esofagus ke lambung saat proses menelan, serta membantu mencegah terjadinya refluks atau aliran balik isi lambung ke esofagus melalui kerja sama dengan sfingter esofagus bawah.
- b. Fundus fentrikuli adalah bagian yang menonjol ke atas terletak disebelah kiri osteum kardiak biasanya terisi gas. Berfungsi Menyimpan udara/gas yang tertelan dan membantu memperluas kapasitas lambung
- c. Korpus ventrikuli adalah badan lambung setinggi osteum kardiak lekukan pada bagian bawah kurvatura minor. Berungsi Tempat utama pencernaan makanan secara kimiawi oleh asam lambung (HCl) dan enzim pepsin
- d. Kurvatura minor terletak disebelah kanan lambung dari osteum kardiak

sampai pylorus. Berfungsi Jalur pendek untuk pergerakan makanan dari kardia ke pilorus; tempat melekatnya omentum minus.

- e. Kurvatura mayor terletak disebelah kiri osteum kardiak melalui fundus ventrikuli menuju kekanana sampai pilorus inferior. Jalur panjang dari makanan; tempat melekatnya omentum majus yang melindungi organ perut
- f. Antrium pilorus adalah bagian lambung berbentuk seperti tabung mempunyai otot tebal yang membentuk sfingter pylorus. Berfungsi mengatur keluranya kimus.
- g. Dinding lambung, khususnya melalui sel parietal pada lapisan mukosa, mampu menghasilkan asam lambung (HCl) sebanyak 1500 hingga 2500 mL per hari. Asam ini berperan penting dalam proses pencernaan, membunuh kuman, serta mengaktifkan enzim pencerna protein. Produksi asam lambung ini dipengaruhi oleh rangsangan hormon gastrin, histamin, dan asetilkolin.

Fungsi gaster antara lain :

- a) Tempat berkumpulnya makanan, menghancurkan dan menghaluskan makanan oleh peristaltik lambung dan getah lambung.
- b) Mempersiapkan makanan untuk dicerna oleh usus dengan semua makan dicairkan dan dicampurkan dengan asam hidroklorida.
- c) Mengubah protein menjadi pepton oleh pepsin.
- d) Membekukan susu dan kasein yang dikeluarkan oleh renin.

C. Etiologi

Banyak faktor yang menyebabkan gastritis akut, seperti beberapa jenis bakteri, obat, alkohol, stress (Hirlan, 2009). Infeksi bakteri, sebagian besar populasi didunia terinfeksi oleh bakteri H.Pylori yang hidup dibagian dalam lapisan mukosa yang melapisi dinding lambung. Walaupun tidak sepenuhnya dimengerti bagaimana bakteri tersebut atau akibat makan makanan atau minuman yang terkontaminasi oleh bakteri ini. Infeksi H.Pylori sering terjadi pada masa kanak-kanak dan dapat bertahan seumur hidup jika tidak dilakukan perawatan.

Infeksi H.Pylori sering diketahui sebagai penyebab utama terjadinya peptic ulcer dan penyebab tersering terjadinya gastritis. Infeksi dalam jangka waktu yang lama akan menyebabkan peradangan menyebar yang kemudian mengakibatkan perubahan pada lapisan pelindung dinding lambung. Salah satu perubahan itu adalah atrophicgastritis, sebuah keadaan dimana kelenjar-kelenjar penghasil asam lambung secara perlahan rusak.

Penelitian menyimpulkan bahwa tingkat asam lambung yang rendah dapat mengakibatkan racun-racun yang dihasilkan oleh racun tidak dapat dihancurkan atau dikeluarkan secara sempurna dari lambung sehingga meningkatkan resiko (tingkat bahaya) dari kanker lambung. Tapi sebagian besar orang yang terkena infeksi H.Pylori kronis tidak mempunyai kanker dan tidak mempunyai gejala gastritis. Hal ini mengindikasikan bahwa ada penyebab lain yang membuat sebagian orang rentan terhadap bakteri ini sedangkan yang lain tidak (Hirlan, 2009).

Pemakaian obat penghilang nyeri secara terus menerus, obat analgesic anti inflamasi nonsteroid (AINS) seperti aspirin, ibuprofen dan naproxen dapat menyebabkan peradangan pada lambung dengan cara mengurangi prostaglandin

yang bertugas melindungi dinding lambung. Jika pemakaian obat-obat tersebut hanya sesekali maka kemungkinan terjadinya masalah lambung akan kecil. Tapi jika pemakaiannya dilakukan secara terus menerus atau pemakaian yang berlebihan dapat mengakibatkan gastritis dan peptic ulcer (Hirlan, 2009).

Penggunaan alkohol secara berlebihan dapat mengiritasikan dan mengikis mukosa pada dinding lambung dan membuat dinding lambung lebih rentan terhadap asam lambung walaupun pada kondisi normal (Hirlan, 2009).

Stress fisik akibat pembedahan besar, luka trauma, luka bakar atau infeksi berat dapat menyebabkan gastritis dan juga borok serta pendarahan pada lambun.

D. Patofisiologi

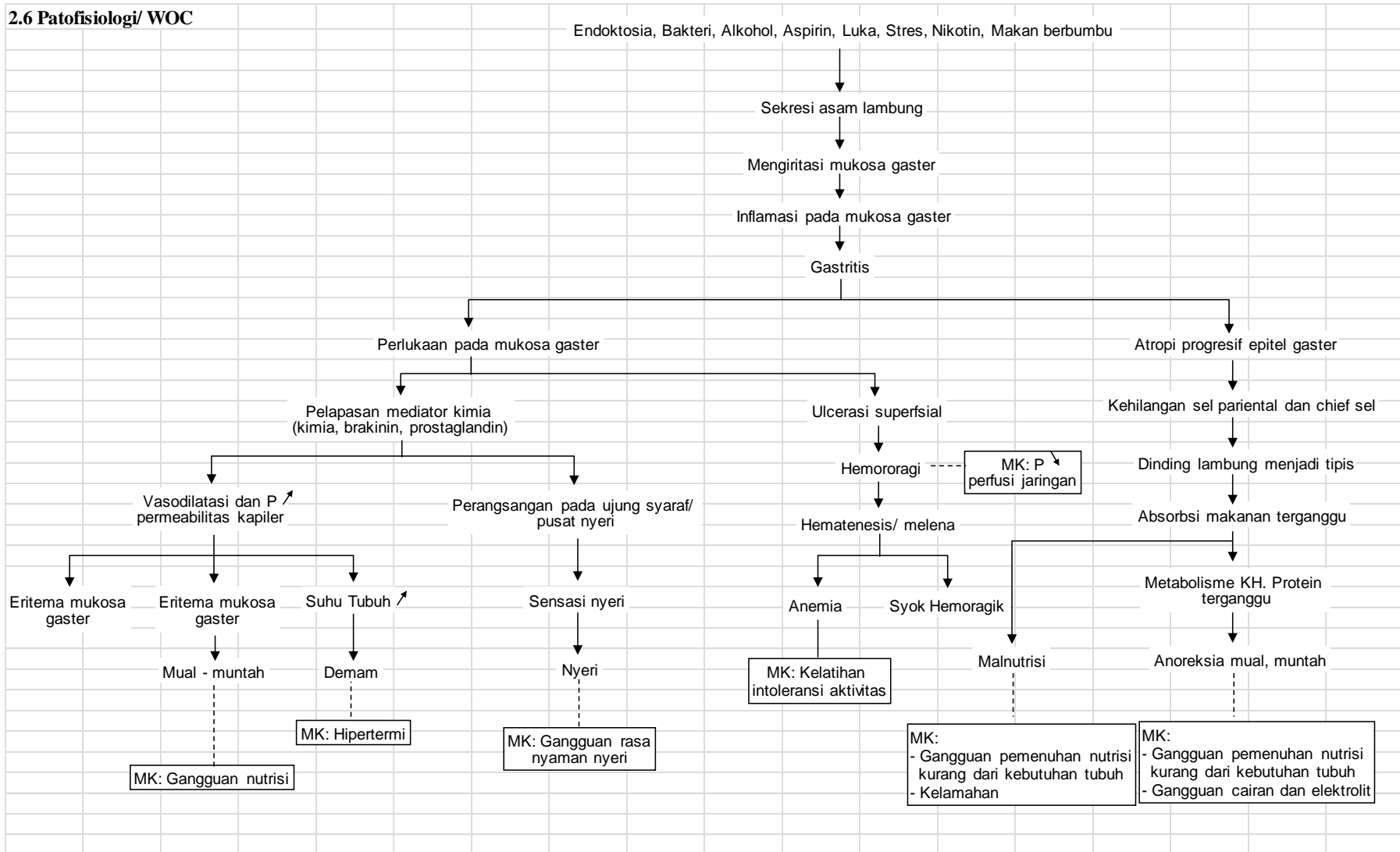
Obat-obatan, alkohol, garam empedu, zat iritan lainnya dapat merusak mukosa lambung (gastritis erosif). Mukosa lambung berperan penting dalam melindungi lambung dari autodigesti oleh HCl dan pepsin. Bila mukosa lambung rusak maka terjadi difusi HCl ke mukosa dan HCl akan merusak mukosa. Kehadiran HCl di mukosa lambung menstimulasi perubahan pepsinogen menjadi pepsin. Pepsin merangsang pelepasan histamine dari sel mast. Histamine akan menyebabkan peningkatan permeabilitas kapiler sehingga terjadi perpindahan cairan dari intra sel ke ekstrasel dan menyebabkan edema dan kerusakan kapiler sehingga timbul perdarahan pada lambung. Lambung dapat melakukan regenerasi mukosa oleh karena itu gangguan tersebut menghilang dengan sendirinya.

Bila lambung sering terpapar dengan zat iritan maka inflamasi akan terjadi terus menerus. Jaringan yang meradang akan diisi oleh jaringan fibrin sehingga lapisan mukosa lambung dapat hilang dan terjadi atropi sel mukosa lambung. Faktor intrinsik yang dihasilkan oleh sel mukosa lambung akan menurun atau

hilang sehingga cobalamin (vitamin B12) tidak dapat diserap di usus halus. Sementara vitamin B12 ini berperan penting dalam pertumbuhan dan maturasi sel darah merah. Selain itu dinding lambung menipis rentan terhadap perforasi lambung dan perdarahan (Suratun, 2010).

Bagan 1

2.6 Patofisiologi/ WOC



E. Manifestasi Klinis

Manifestasi klinik bervariasi mulai dari keluhan ringan hingga muncul perdarahan saluran cerna bagian atas bahkan pada beberapa pasien tidak menimbulkan gejala yang khas. Manifestasi gastritis akut dan kronik hampir sama seperti; anoreksia, rasa penuh, nyeri pada epigastrium, mual dan muntah, sendawa, hematemesis (Suratun, 2010).

Tanda dan gejala gastritis adalah :

1. Gastritis Akut

- a. Nyeri epigastrium, hal ini terjadi karena adanya peradangan pada mukosa lambung.
- b. Mual, kembung, muntah merupakan salah satu keluhan yang sering muncul. Hal ini dikarenakan adanya regenerasi mukosa lambung sehingga terjadi peningkatan asam lambung yang mengakibatkan mual hingga muntah.
- c. Ditemukan pula perdarahan saluran cerna berupa hematemesis dan melena, kemudian disusul dengan tanda-tanda anemia pasca perdarahan seperti penurunan konsentrasi hemoglobin, lemas, pengisian kapiler > 3 detik, nadi teraba lemah, turgor kulit menurun.
- d. Frekuensi nadi meningkat, TD meningkat/menurun, nafsu makan berubah, sulit tidur, membran mukosa kering, BB turun.
- e. Gastritis kronis Pada pasien gastritis kronis umumnya tidak mempunyai keluhan. Hanya sebagian kecil mengeluh nyeri ulu hati, anoreksia, mual dan pada pemeriksaan fisik tidak ditemukan kelainan.

F. Klasifikasi

1. Gastritis Akut

Gastritis akut merupakan peradangan pada mukosa lambung yang menyebabkan erosi dan perdarahan mukosa lambung akibat terpapar pada zat iritan. Erosi tidak mengenai lapisan otot lambung. Gastritis akut suatu penyakit yang sering ditemukan dan biasanya bersifat jinak dan sembuh sempurna (Suratun, 2010).

Inflamasi akut mukosa lambung pada sebagian besar kasus merupakan penyakit yang ringan. Penyebab terberat dari gastritis akut adalah makanan yang bersifat asam atau alkali kuat, yang dapat menyebabkan mukosa menjadi ganggren atau perforasi. Pembentukan jaringan parut dapat terjadi akibat obstruksi pylorus (Brunner, 2006).

Salah satu bentuk gastritis akut yang manifestasi klinisnya dapat berbentuk penyakit yang berat adalah gastritis erosif atau gastritis hemoragik. Disebut gastritis hemoragik karena pada penyakit ini akan dijumpai perdarahan mukosa lambung dalam berbagai derajat dan terjadi erosi yang berarti hilangnya kontinuitas mukosa lambung pada beberapa tempat, menyertai inflamasi pada mukosa lambung tersebut

2. Gastritis Kronik

Gastritis kronik merupakan peradangan bagian mukosa lambung yang menahun. Gastritis kronik sering dihubungkan dengan ulkus peptik dan karsinoma lambung tetapi hubungan sebab akibat antara keduanya belum diketahui. Penyakit gastritis kronik menimpa kepada orang yang mempunyai penyakit gastritis yang tidak disembuhkan. Awalnya sudah mempunyai

penyakit gastritis dan tidak disembuhkan, maka penyakit gastritis menjadi kronik dan susah untuk disembuhkan. Gastritis kronik terjadi infiltrasi sel-sel radang pada lamina propria dan daerah intra epitel terutama terdiri dari sel-sel radang kronik, yaitu limfosit dan sel plasma.

Sebagian besar kasus gastritis kronis merupakan salah satu dari dua tipe, yaitu: tipe A yang merupakan gastritis autoimun adanya antibody terhadap sel parietal yang pada akhirnya dapat menimbulkan atrofi mukosa lambung (penipisan lapisan lambung), 95% pasien dengan anemia pernisiiosa dan 60% pasien dengan gastritis atropik kronik. Biasanya kondisi ini merupakan tendensi terjadinya Ca Lambung pada fundus atau korpus dan tipe B merupakan gastritis yang terjadi akibat *helicobacter pylory* terdapat inflamasi yang difusi pada lapisan mukosa sampai muskularis, sehingga sering menyebabkan perdarahan dan erosi (Suratun, 2010). Klasifikasi histologi yang sering digunakan pada gastritis kronik yaitu:

a. Gastritis kronik superficial

Gastritis kronik superfisial suatu inflamasi yang kronis pada permukaan mukosa lambung. Pada pemeriksaan hispatologis terlihat gambaran adanya penebalan mukosa sehingga terjadi perubahan yang timbul yaitu infiltrasi limfosit dan sel plasma dilamina propia juga ditemukan leukosit nukleir polimorf dilamina profia. Gastritis kronik superfisial ini merupakan permulaan terjadinya gastritis kronik. Seseorang diketahui menderita gastritis superficial setelah diketahui melalui PA antara lain: hiperemia, eksudasi, edema, penebalan mukosa, sel-sel limfosit, eosinofil dan sel plasma. Pemeriksaan klinis tidak jelas tetapi

pasien mengalami mual, muntah, pain-foof-pain dan nafsu makan berkurang. Pasien gastritis superficial disarankan untuk istirahat total, mengkonsumsi makanan lunak dan simptomatis (Misnadiarly, 2009).

b. Gastritis kronik atrofik

Gastritik kronik atrofik yaitu sel-sel radang kronik yang menyebar lebih dalam disertai dengan distorsi dan destruksi sel kelenjar mukosa lebih nyata. Gastritis atrofik dianggap sebagai kelanjutan gastritis kronik superfisialis. Seseorang menderita atropi gastritis setelah menjalani PA dan diketahui, antara lain: mukosa tipis, muskularis atropi, kelenjar-kelenjar menurun dan adanya selsel limfosit. Pemeriksaan klinis, penderita mengalami epigastrik diskomfort, dyspepsia, lambung rasanya penuh, nafsu makan menurun, mual, muntah, anemia peniciosa, defisiensi Fe dan pellagra. Pengobatan yang harus dijalani adalah istirahat total, mengkonsumsi makan lunak dan mengkonsumsi vitamin B12, Fe dan liver ekstrak (Misnadiarly, 2009).

G. Komplikasi

1. Komplikasi yang timbul pada gastritis akut :

- a. Perdarahan saluran cerna bagian atas, yang merupakan kedaruratan medis, terkadang perdarahan yang terjadi cukup banyak sehingga dapat menyebabkan kematian.
- b. Ulkus, jika prosesnya hebat
- c. Gangguan cairan dan elektrolit pada kondisi muntah hebat.

2. Komplikasi yang timbul pada gastritis kronik : Gangguan penyerapan vitamin B 12, akibat kurang penyerapan B 12 menyebabkan anemia pernesiosa, penyerapan besi terganggu dan penyempitan daerah antrum pylorus.

9. Pemeriksaan Penunjang

1. Pemeriksaan darah

Tes ini digunakan untuk memeriksa apakah terdapat 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 karena gastritis.

2. Pemeriksaan feces

Tes ini memeriksa apakah terdapat bakteri H. Pylori dalam feces atau tidak. Hasil yang positif dapat mengindikasikan terjadinya infeksi.

3. Endeskopi dalam saluran cerna

Dengan tes ini dapat terlihat adanya ketidaknormalan pada saluran cerna bagian atas yang mungkin tidak terlihat dari sinar X. Tes ini dilakukan dengan cara memasukkan sebuah selang kecil yang fleksibel (endoskop) melalui mulut dan masuk kedalam esofagus, lambung dan bagian atas usus kecil. Tenggorakan akan terlebih dahulu dianestesi sebelum endoskop dimasukan untuk memastikan pasien merasa nyaman menjalani tes ini. Jika ada jaringan dalam saluran cerna yang terlihat mencurigakan, dokter akan mengambil sedikit sampel (biopsy) dari jaringan tersebut. Sampel itu kemudian akan dibawa ke laboratorium untuk

diperiksa. Tes ini memakan waktu kurang lebih 20 sampai 30 menit. Pasien biasanya tidak langsung disuruh pulang ketika tes ini selesai, tetapi harus menunggu sampai efek dari anestesi menghilang kurang dari 1 atau 2 jam. Hampir tidak ada resiko akibat tes ini. Komplikasi yang sering terjadi adalah rasa tidak nyaman pada tenggorokan akibat menelan endoskop.

4. Rontgen 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 dirontgen. Cairan ini akan melapisi saluran cerna dan akan terlihat lebih jelas ketika dirontgen.

5. Analisis lambung

Tes ini mengetahui sekresi asam dan merupakan tehnik penting untuk menegakan diagnosis penyakit lambung. Suatu tabung nasogastrik dimasukan kedalam lambung dan dilakukan aspirasi isi lambung puasa untuk dianalisis. Analisis basal mengukur BAO (basal acid output) tanpa perangsangan. Uji ini bermanfaat untuk menegakkan diagnosis sindrom Zollinger-Elison (suatu tumor pankreas yang menyekresi gastrin dalam jumlah besar selanjutnya akan menyebabkan asiditas nyata).

10. Penatalaksanaan

1. Penatalaksanaan Medis

Memberian obat-obat H₂ blocking, antasida atau obat-obat ulkus lambung lainnya (Inayah, 2004). Pada saat ini indikasi yang telah disetujui secara universal untuk melakukan eradikasi adalah infeksi kuman H.

Pylori yang ada hubungannya dengan tukak peptik. Antibiotik yang dianjurkan adalah klaritromisin, amoksisilin, metronidazole dan tetrasiklin (Hirlan, 2006). Bila perdarahan terjadi, maka penatalaksanaan adalah serupa dengan prosedur yang dilakukan untuk hemoragi saluran gastrointestinal atas. Terapi pendukung mencakup intubasi, analgesik, sedatif, antasida dan cairan intravena. Endoskopi fiberoptik mungkin diperlukan. Pembedahan darurat mungkin diperlukan untuk mengangkat jaringan perforasi. (Smeltzer dkk, 2001).

2. Penalaksanaan Keperawatan

Penyakit gastritis dapat ditangani sejak awal, yaitu mengonsumsi makanan lunak dalam porsi kecil, berhenti mengonsumsi makanan pedas dan asam, berhenti merokok dan minuman beralkohol, mengonsumsi antasida sebelum makan (Misnadiarly, 2009).

Penilaian nyeri menggunakan skala angka atau numeric rating scale ialah sebuah penilaian nyeri dengan menggunakan skala angka 0 sampai 10. Numeric Rating Scale atau yang lebih sering disingkat NRS sangat mudah digunakan dan juga sangat efektif dalam mendeteksi penyebab nyeri akut.

- a. skala nyeri 1 - 3 (nyeri ringan) nyeri masih dapat ditahan dan tidak mengganggu pola aktivitas sipenderita.
- b. skala nyeri 4 - 6 (nyeri sedang) nyeri sedikit kuat sehingga dapat mengganggu pola aktivitas penderita.
- c. skala nyeri 7 - 10 (nyeri berat) nyeri yang sangat kuat sehingga memerlukan therapy medis dan tidak dapat melakukan pola aktivitas

mandiri.

B. Konsep Dasar Asuhan Keperawatan

1. Pengkajian Keperawatan

Asuhan keperawatan pada tahap pertama yaitu pengkajian. Dalam pengkajian perlu dikaji biodata pasien dan data-data untuk menunjang diagnosa. Data tersebut harus seakurat akuratnya, agar dapat digunakan dalam tahap berikutnya.

a. Identitas Pasien

Meliputi: nama, umur, pendidikan, suku bangsa, pekerjaan, agama, status perkawinan, alamat, dan nama penanggung jawab

b. Diagnosa dan informasi medik

Meliputi: tanggal masuk, tanggal didata, no MR, ruang rawat, diagnosa medik, yang mengirim, cara masuk, alasan masuk, TB/BB, dan TTV.

c. Riwayat Kesehatan

- 1) Keluhan Utama, biasanya klien mengeluh nyeri, biasanya klien mual dan muntah
- 2) Riwayat Kesehatan Sekarang, biasanya klien nyeri epigastrium yang terasa seperti perih atau terbakar, atau tusuk, terutama saat perut kosong atau setelah makan makanan tertentu seperti pedas, asam, atau berminyak. Nyeri ini biasanya dapat disertai dengan mual, muntah, perut kembung, dan sering bersendawa, pasien juga mengalami refluks asam, yang menyebabkan rasa asam atau pahit di mulut dan pasien mungkin mengalami pasien mungkin mengalami hematemesis (muntah darah)

atau melena (tinja hitam seperti ter), serta gejala anemia seperti lemas, pusing, dan pucat.

- 3) Riwayat Kesehatan Dahulu, biasanya pasien Pernah mengalami gastritis sebelumnya dan kondisi terkait seperti GERD, tukak lambung,
- 4) Riwayat penggunaan obat-obatan: biasanya pasien menggunakan obat NSAID (ibuprofen, aspirin, naproksen) jangka panjang dapat menyebabkan gastritis. Kortikosteroid juga bisa menjadi faktor risiko
- 5) Riwayat Kesehatan Keluarga, Berdasarkan genogram keluarga biasanya akan muncul penyakit yang hampir sama atau bahkan sama dan penyakit keturunan misalnya hipertensi, diabetes meitus. Jenis kontrasepsi yang digunakan apakah ada masalah selama menggunakan kontrasepsi, jumlah anak yang direncanakan.

d. Data Psikologis

Adanya perubahan fungsi dan struktur tubuh menyebabkan penderita mengalami gangguan pada gambaran diri, lamanya perawatan, banyaknya biaya perawatan dan pengobatan menyebabkan pasien mengalami kecemasan dan gangguan peran pada keluarga.

e. Data Spiritual

Kemungkinan adanya perubahan status kesehatan dan penurunan fungsi tubuh tidak menghambat penderita dalam melaksanakan ibadah tetapi mempengaruhi pola ibadah penderita. Biasanya orang dengan Gastritis membutuhkan orang-orang yang dapat memberikan dukungan baik secara fisik maupun psikologis.

f. Data Sosial Ekonomi

Biasanya hubungan dengan orang sekitar terganggu, dan ekonomi klien terganggu karena klien sakit. Biasanya penyakit Gastritis ini bisa diderita oleh sama lapisan masyarakat. Biasanya penyakit yang diderita berpengaruh terhadap pekerjaan.

g. Data biologis

- 1) Pola Nutrisi makan, minum, porsi , keluhan
gejala : Nafsu makan menurun, adanya penurunan berat badan, mual, muntah.
- 2) Pola Eliminasi seperti buang air kecil, buang air besar yang meliputi frekuensi, warna, konsisten dan keluhan yang dirasakan.
gejala : BAB berwarna hitam ,lembek
- 3) Pola tidur dan istirahat, Biasanya pasien mengalami kelelahan, gangguan tidur, dan kelemahan otot.
- 4) Personal Hygiene, biasanya klien akan mengalami gangguan dalam pemenuhan kebutuhan sehari-hari (personal hygiene) karena adanya nyeri dan rasa letih yang dirasakan.

h. Pemeriksaan Fisik

- 1) Biasanya keadaan umum terlihat lemah sakit berat
- 2) Biasanya tingkat kesadaran pasien gastritis composmentis
- 3) TTV : Biasanya RR meningkat, TD menurun, frekuensi nadi meningkat
- 4) Mata
 - a) Inspeksi: Biasanya konjungtiva non anemis, mata simetris kiri dan kanan
 - b) Palpasi: biasanya tidak ada teraba pembengkakan pada mata
- 5) Hidung
 - a) Inspeksi: Biasanya tidak ada pernapasan cuping hidung.
 - b) Palpasi: tidak adanya pembengkakan
- 6) Mulut : Biasanya ditemukan klien dengan bau mulut akibat perubahan pencernaan
- 7) Dada/Thorak
 - a. Inspeksi: Biasanya pasien dengan nafas pendek, kusmaul (cepat/dalam)
 - b. Palpasi: Biasanya nyeri tekan dari epigastric yang menjalar ke dada
 - c. Perkusi: Biasanya dada klien normal saat diperkusi
 - d. Auskultasi : Pada pemeriksaan auskultasi vesikuler
- 8) Perut/Abdomen
 - a. Inspeksi : Biasanya perut klien tampak kembung, biasanya turgor kulit tampak menurun

- b. Palpasi : Biasanya adanya nyeri tekan di epigastrium
- c. Perkusi : Timpani pada epigastrium, menunjukkan akumulasi gas dalam lambung.
- d. Auskultasi : Bising usus normal atau sedikit meningkat jika ada gangguan motilitas lambung, Jika terjadi komplikasi seperti gastroparesis(kelemahan otot lambung) sehingga lambung lambat kosong bising usus bisa melemah.

9) Ekstremitas

- a) Ektremitas atas : Biasanya tidak terdapat masalah pada ektremitas.
- b) Ekstremitas bawah : Biasanya tidak terdapat masalah pada ektremitas.

10) Sistem Integumen

- a) Inspeksi : Biasanya turgor kulit klien menurun, pucat, abu-abu, kering.

11) Genitalia

- a) Inspeksi : Biasanya tidak ada kelainan pada genitalia.

2. Diagnosa Keperawatan

Menurut SDKI (2016) diagnosa keperawatan yang dapat ditegakkan, yaitu :

- a. Nyeri Akut b/d Agen pencedera fisiologis. (D.0088)
- b. Hypovolemia b/d kehilangan cairan aktif, kegagalan mekanisme regulasi (D.0023)
- c. Nausea b/d distensi lambung, iritasi gastrointestinal (D.0076)
- d. Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorpsi nutrien (D.0019)

3 Intervensi Keperawatan

Tabel 1

NO	SDKI	SLKI	SIKI
1.	<p>Nyeri akut b/d Agen pencedera fisiologi (D.0077)</p>	<p>Tingkat Nyeri (L.08066)</p> <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka tingkat nyeri menurun, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Keluhan nyeri menurun (5) 2. Meringis menurun (5) 3. Sikap protektif menurun (5) 4. Gelisah menurun (5) 5. Kesulitan tidur menurun (5) 6. Frekuensi nadi membaik (5) 	<p>Manajemen nyeri (L.08238)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi lokasi, karakteristik, durasi, frekuensi, kualitas, intensitas nyeri 2. Identifikasi skala nyeri 3. Identifikasi respon nyeri non verbal 4. Identifikasi faktor yang memperberat dan memperingan nyeri 5. Identifikasi pengetahuan dan keyakinan tentang nyeri 6. Identifikasi pengaruh budaya terhadap respon nyeri 7. Identifikasi pengaruh nyeri pada kualitas hidup 8. Monitor keberhasilan terapi komplementer yang sudah diberikan 9. Monitor efek samping penggunaan analgetik <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Berikan Teknik nonfarmakologis untuk mengurangi nyeri (mis: TENS, hipnosis, akupresur, terapi music, biofeedback, <ol style="list-style-type: none"> a. terapi pijat, aromaterapi, Teknik imajinasi

			<ol style="list-style-type: none"> 2. terbimbing, kompres hangat/dingin, terapi bermain) 3. Kontrol lingkungan yang memperberat rasa nyeri (mis: suhu ruangan, pencahayaan, kebisingan) 4. Fasilitasi istirahat dan tidur 5. Pertimbangkan jenis dan sumber nyeri dalam pemilihan strategi meredakan nyeri <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Jelaskan penyebab, periode, dan pemicu nyeri 2. Jelaskan strategi meredakan nyeri 3. Anjurkan memonitor nyeri secara mandiri 4. Anjurkan menggunakan analgesik secara tepat 5. Ajarkan Teknik farmakologis untuk mengurangi nyeri <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi pemberian analgetik, jika perlu
2.	Hipovolemia b/d kehilangan cairan aktif (D.0023)	<p>Status cairan (L.03038)</p> <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka status cairan membaik, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kekuatan nadi meningkat (5) 	<p>Manajemen hipovolemia (I. 03116)</p> <p>Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Periksa tanda dan gejala hipovolemia (mis: frekuensi nadi meningkat, nadi

		<ol style="list-style-type: none"> 1. Output urin meningkat (5) 2. Membran mukosa lembab meningkat (5) 3. Ortopnea menurun (5) 4. Dispnea menurun (5) 5. Paroxysmal nocturnal dyspnea (PND) menurun (5) 6. Edema anasarka menurun (5) 7. Edema perifer menurun (5) 8. Frekuensi nadi membaik (5) 9. Tekanan darah membaik (5) 10. Turgor kulit membaik (5) 11. Jugular venous pressure membaik (5) 12. Hemoglobin membaik (5) 13. Hematokrit membaik (5) 	<p>teraba lemah, tekanan darah menurun, tekanan nadi menyempit, turgor kulit menurun, membran mukosa kering, volume urin menurun, hematokrit meningkat, haus, lemah)</p> <ol style="list-style-type: none"> 2. Monitor intake dan output cairan <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Hitung kebutuhan cairan 2. Berikan posisi modified Trendelenburg 3. Berikan asupan cairan oral <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 4. Anjurkan memperbanyak asupan cairan oral 5. Anjurkan menghindari perubahan posisi mendadak <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 6. Kolaborasi pemberian cairan IV isotonis (mis: NaCL, RL) 7. Kolaborasi pemberian cairan IV hipotonis (mis: glukosa 2,5%, NaCl 0,4%) 8. Kolaborasi pemberian cairan koloid
--	--	---	---

3	<p>Nausea b/d Distensi lambung (D.0076)</p>	<p>Tingkat Nausea (L.03038)</p> <p>Setelah dilakukan intervensi keperawatan selama 3 x 24 jam, maka Tingkat nausea menurun, dengan kriteria hasil:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Nafsu makan(5) 2. Keluhan mual (5) 3. Perasaan ingin muntah (5) 4. Perasaan asam di mulut (5) 5. Sensasi panas (5) 6. Sensasi dingin (5) 7. Frekuensi menelan (5) 8. Diaforesis (5) 9. Jumlah saliva (5) 10. Pucat (5) 11. Takikardia (5) 12. Dilatasi pupil (5) 	<ol style="list-style-type: none"> 1. Kendalikan faktor lingkungan penyebab mual (mis: bau tidak sedap, suara, dan rangsangan visual yang tidak menyenangkan) 2. Kurangi atau hilangkan keadaan penyebab mual (mis: kecemasan, ketakutan, kelelahan) 3. Berikan makanan dalam jumlah kecil dan menarik 4. Berikan makanan dingin, cairan bening, tidak berbau, dan tidak berwarna, jika perlu <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 5. Anjurkan istirahat dan tidur yang cukup 6. Anjurkan sering membersihkan mulut, kecuali jika merangsang mual 7. Anjurkan makanan tinggi karbohidrat, dan rendah lemak 8. Ajarkan penggunaan teknik non farmakologis untuk mengatasi mual (mis: biofeedback, hipnosis, relaksasi, terapi musik, akupresur) <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 9. Kolaborasi pemberian obat antiemetik, jika perlu
---	--	--	---

4.	Defisit nutrisi berhubungan dengan ketidakmampuan mengabsorpsi nutrisi (D.0019)	<p>Status Nutrisi (L.03030)</p> <p>Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam maka ekspektasi status nutrisi membaik dengan kriteria hasil :</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Porsi makanan yang dihabiskan meningkat (5) 2. Serum albumin meningkat (5) 3. Verbalisasi keinginan untuk meningkatkan nutrisi meningkat (5) 4. Nyeri abdomen menurun (5) 5. Berat badan membaik (5) 6. Nafsu makan membaik (5) 	<p>Manajemen Nutrisi (1.03119) Observasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Identifikasi status nutrisi 2. Identifikasi alergi dan intoleransi makanan 3. Monitor asupan makanan 4. Monitor berat badan <p>Terapeutik</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Lakukan oral hygiene sebelum makan, jika perlu 2. Berikan makanan tinggi serat untuk mencegah konstipasi <p>Edukasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ajarkan diet yang diprogramkan, jika Perlu <p>Kolaborasi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Kolaborasi dengan ahli gizi untuk menentukan jumlah kalori dan jenis nutrisi yang dibutuhkan, jika perlu
----	---	---	--

4 Implementasi keperawatan

Implementasi keperawatan adalah tahap ketika perawat mengaplikasikan rencana asuhan keperawatan kedalam bentuk intervensi keperawatan guna membantu klien mencapai tujuan yang telah ditetapkan. Kemampuan yang harus dimiliki perawat pada tahap implementasi adalah kemampuan komunikasi yang efektif, kemampuan melakukan teknik psikomotor, kemampuan melakukan observasi sistematis, kemampuan memberikan pendidikan kesehatan, kemampuan advokasi, dan kemampuan evaluasi. (Asmadi, 2008).

5 Evaluasi keperawatan

Evaluasi adalah tahap akhir dari proses keperawatan yang merupakan perbandingan yang sistematis dan terencana antara hasil akhir yang teramati dan tujuan atau kriteria hasil yang dibuat pada tahap perencanaan. Evaluasi dilakukan secara berkesinambungan dengan melibatkan klien dan tenaga kesehatan lainnya. Jika hasil evaluasi menunjukkan tercapainya tujuan dan kriteria hasil, klien bisa keluar dari siklus proses keperawatan. Jika sebaliknya, klien akan masuk kembali ke dalam siklus tersebut mulai dari pengkajian ulang (*reassessment*). (Asmadi, 2008).