

**ANALISIS PADA PASIEN HEMATEMESIS MELENA E.C VARISES
ESOFAGUS, SIROSIS HEPATIS, DM UNCONTROLLED
TERHADAP PEMBERIAN TERAPI BILAS LAMBUNG
(GASTRIC LAVAGE) DI RUANG HIGH CARE UNIT
RSUD ABDUL WAHAB SJAHRANIE
SAMARINDA TAHUN 2015**

KARYA ILMIAH AKHIR NERS



DISUSUN OLEH :

SANIATI AYU PURNAMASARI

1411308250093

**PROGRAM STUDI PROFESI NERS
SEKOLAH TINGGI ILMU KESEHATAN MUHAMMADIYAH
SAMARINDA 2015**

Analisis pada Pasien Hematemesis Melena E.C Varises Esofagus, Sirosis Hepatis, Dm Uncontrolled Terhadap Pemberian Terapi Bilas Lambung (Gastric Lavage) di Ruang High Care Unit RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda Tahun 2015

SaniatiAyu Purnamasari¹, AndriPraja Satria²

INTISARI

Perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) dapat bermanifestasi sebagai hematemesis, melena, atau keduanya. di Indonesia sebagian besar (70 – 85 %) hematemesis disebabkan oleh pecahnya varises esophagus yang terjadi pada pasien sirosis hati ditandai dengan tanda dan gejala seperti pembesaran hati, asites, varises, dan edema. Karya ilmiah akhir ners ini bertujuan untuk menganalisis intervensi terapi pemberian bilas lambung (gastric lavage) untuk mengurangi perdarahan saluran cerna. Hasil dari analisa menunjukkan bahwa pemberian terapi bilas lambung dapat mengurangi perdarahan yang ditandai dengan tidak adanya melena.

.kata kunci: Hematemesis Melena, SirosisHepatis, danVarisesEsofagus,

Analysis of Patients Haematemesis Melena Ec Esophageal Varices, Liver Cirrhosis, Uncontrolled Diabetes Mellitus of Gastric Lavage Therapy in the High Care Unit Hospital Abdul Wahab Sjahranie Samarinda 2015

SaniatiAyu Purnamasari¹, AndriPraja Satria²

ABSTRACT

Upper gastroin testinal bleeding(SCBA) canmanifest ashematemesis, melena, or both. In Indonesia,the majority (70-85%) hemate mesis caused by the rupture of esophageal varicesin patient swith liver cirrhosis characterized by signs and symptoms such asen larged liver, ascites, varicose veins, and edema. Nurses finals cientific workaimsto analyze thetherapeutic intervention pemberin rinse stomach (gastric lavage) to reduce gastro intestinal bleeding. Result softhe analysis showed that the therapy can reduce bleeding gastric lavage characteri zedby the absence ofmelena.

Key words: Hematemesis Melena, Liver Chirosis, and Esophageal Varices

BAB I

PENDAHULUAN

A. Latar Belakang

Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA) merupakan keadaan gawat darurat yang sering dijumpai di tiap rumah sakit di seluruh dunia termasuk di Indonesia. Perdarahan dapat terjadi antara lain karena pecahnya varises esophagus, gastritis erosive, atau ulkus peptikum. Delapan puluh enam persen dari angka kematian akibat Perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBG) di bagian ilmu penyakit dalam FKUI/RSCM berasal dari pecahnya varises esophagus akibat penyakit serosis hati dan hepatoma (Mansjoer, 2001).

Perdarahan atau hemoragi dari varises esophagus terjadi pada kurang lebih sepertiga penderita sirosis hepatis dan varises. Angka mortalitas yang terjadi akibat episode perdarahan pertama adalah 45 % hingga 50 %. Perdarahan ini merupakan salah satu penyebab kematian yang utama pada penderita sirosis hepatis (Smeltzer and Bare, 2002).

Penyebab lain perdarahan adalah tukak lambung dan duodenum (pada sirosis, insiden gangguan ini meningkat), erosi lambung akut dan kecenderungan perdarahan (akibat masa protrombin yang memanjang dan trombositopenia) (Price & Wilson, 2006).

Perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) dapat bermanifestasi sebagai hematemesis, melena, atau keduanya. Di Indonesia sebagian besar (70 – 85 %) hematemesis disebabkan oleh pecahnya varises esophagus yang

terjadi pada pasien sirosis hati sehingga prognosisnya terganggu dari penyakit yang mendasarinya (Mansjoer, 2001).

Berdasarkan data dari WHO (2004) dalam Patasik, dkk (2014) bahwa sirosis menempati urutan kedelapan belas penyebab kematian dengan jumlah kematian 800.000 kasus dengan prevalensi 1,3%. Di Amerika Serikat pada tahun 2007, sirosis hati menyebabkan 29.165 kematian dengan angka kematian 9,7 per 100.000 orang. Sedangkan di Eropa sirosis menyebabkan 170.000 kematian per tahun dengan prevalensi 1,8%. Prevalensi sirosis hati di Indonesia belum diketahui secara pasti, hanya berdasarkan pada penelitian-penelitian yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Pemerintah.

Profil kesehatan DIY (2008), sirosis hati masuk dalam sepuluh besar penyebab kematian tertinggi di provinsi DIY dengan prevalensi 1,87% pada urutan kesembilan. Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Karina di RSUP Dr. Kariadi Semarang pada tahun 2007 terdapat 637 pasien sirosis hati dengan angka kematian 9,7%. Kebanyakan pasien sirosis meninggal pada decade keempat atau kelima kehidupan. Adapun perbandingan prevalensi sirosis pada laki-laki dan perempuan sekitar 2,1 : 1 dengan usia rata-rata 44 tahun. Tingginya angka kematian pasien sirosis mungkin disebabkan karena proses penyakitnya sendiri atau karena timbulnya komplikasi. Seperti varises esofagus, peritonitis bakterial spontan, sindrom hepatorenal, dan ensefalopati hepatic. Penyebab sirosis hati sering kali akibat penyalahgunaan alkohol dan infeksi virus hepatitis B dan C. Di Indonesia sirosis hati banyak dihubungkan dengan infeksi virus hepatitis B dan C yaitu sekitar 57% (Patasik, 2014).

Berdasarkan Evidence-Based tahun 2015 bahwa nasogastric lavage telah digunakan selama evaluasi perdarahan saluran cerna untuk mencegah bekuan darah dan aspirasi isi lambung. Data-data yang didapatkan pada pasien meliputi pasien baru selesai endoskopi sehingga urin berwarna pekat, BAB berwarna hitam, namun ketika di ruang endoskopi klien sempat muntah darah proyektil sehingga risiko perdarahan semakin besar. Oleh sebab itu, penulis tertarik mengambil judul tentang analisis pada pasien dengan hematemesis melena e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled terhadap pemberian terapi bilas lambung (gastric lavage).

B. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas, maka dapat dirumuskan bahwa penulis ingin melihat “bagaimanakah gambaran analisis kasus pada pasien hematemesis melena e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled di ruang HCU RSUD Abdul Wahab Sjahranie Samarinda?”

C. Tujuan Penelitian

1. Tujuan Umum

Penulisan Karya Ilmiah Akhir-Ners (KIA-N) ini bertujuan untuk melakukan analisa terhadap kasus kelolaan dengan pasien hematemesis melena e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled di ruang ICU RSUD Abdul Wahab Syahranie Samarinda.

2. Tujuan Khusus

a) Menganalisis masalah mengenai diagnosa medis hematemesis

- melenas e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled
- b) Menganalisis kasuskelolaan mengenai diagnosa medis hematemesis melenas e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled
 - c) Menganalisis hasil intervensi pada hematemesis melenas e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled terhadap kumbah lambung (*gastric lavage*)

D. Manfaat Penelitian

1. Bagi Institusi Pendidikan

Dapat memberikan masukan pada program belajar-mengajar dan dapat melengkapi referensi tentang ilmu keperawatan khususnya tentang masalah hematemesis melenas e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled serta dapat memberikan intervensi keperawatan mengenai efektifitas kumbah lambung (*gastric lavage*) untuk mencegah perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA) sehingga dapat meningkatkan kualitas di bidang pendidikan khususnya bidang keperawatan.

2. Bagi Profesi

Hasil penulisan ini diharapkan dapat meningkatkan peran serta perawat dalam pemberian asuhan keperawatan pada pasien dengan hematemesis melenas e.c varises esophagus, serosis hepatis, DM uncontrolled khususnya dalam menerapkan tindakan kumbah lambung (*gastric lavage*) untuk mencegah perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA).

3. Bagi Penulis

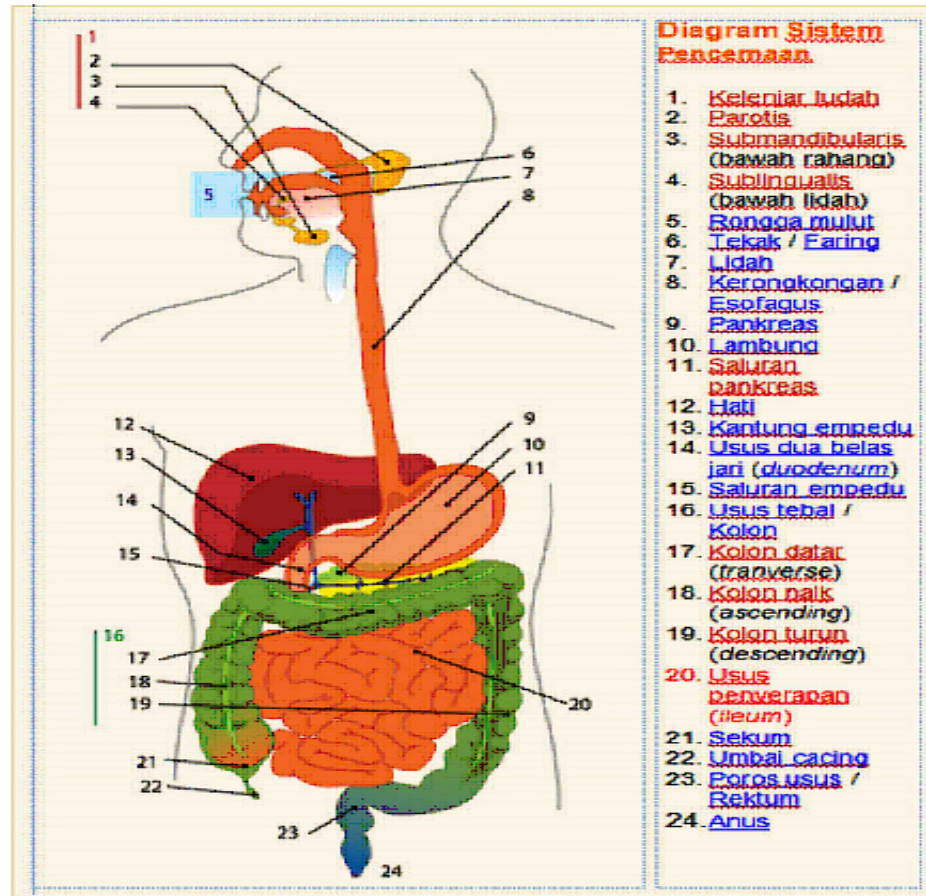
Meningkatkan kemampuan penulis dalam melakukan analisa pengaruh pemberian kumbah lambung (gastric lavage) terhadap perdarahan Saluran Cerna Bagian Atas (SCBA) serta menambah pengetahuan penulis dalam pembuatan Karya Ilmiah Akhir Ners.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

A. Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan

Gambar 2.1 Anatomi Fisiologi Sistem Pencernaan



Saluran gastrointestinal (GI) adalah jalur (panjang totalnya 23 sampai 26 kaki) yang berjalan dari mulut melalui esofagus, lambung, dan usus sampai anus. Esofagus terletak di mediastinum rongga torakal, anterior terhadap tulang punggung dan posterior terhadap trakea dan jantung. Selang yang dapat mengempis ini, yang panjangnya kira-kira 25 cm (10 inci), menjadi distensi bila makanan melewatinya (Smeltzer & Bare, 2002).

Bagian sisa dari saluran gastrointestinal terletak di dalam rongga peritoneal. Lambung ditempatkan di bagian atas abdomen sebelah kiri dari garis tengah tubuh, tepat dibawah diafragma kiri. Lambung adalah suatu kantong yang dapat berdistensi dengan kapasitas kira-kira 1500 ml. Inlet ke lambung disebut *pertemuan esofagus gastrik*. Bagian ini dikelilingi oleh cincin otot halus, disebut spingter esofagus bawah (atau spingter kardial), yang pada saat kontraksi, menutup lambung dari esofagus. Lambung dapat dibagi ke dalam empat bagian anatomis, kardial (jalan masuk), fundus, korpus, dan pylorus (outlet). Otot harus sirkuler di dinding pilorus membentuk sfingter piloris dan mengontrol lubang diantara lambung dan usus halus (Smeltzer & Bare, 2002).

Usus halus adalah segmen paling panjang dari saluran gastrointestinal, yang jumlah panjangnya kira-kira dua pertiga dari panjang total saluran. Bagian ini membalik dan melipat diri yang memungkinkan kira-kira 7000 cm area permukaan untuk sekresi dan absorpsi. Usus halus dibagi kedalam tiga bagian anatomik, bagian atas disebut *duodenum*, bagian tengah disebut *yeyenum*, dan bagian bawah disebut *ileum*. Duktus koledokus, yang memungkinkan untuk pasase baik empedu dan sekresi pancreas, mengosongkan diri ke dalam duodenum pada ampula vater (Smeltzer & Bare, 2002).

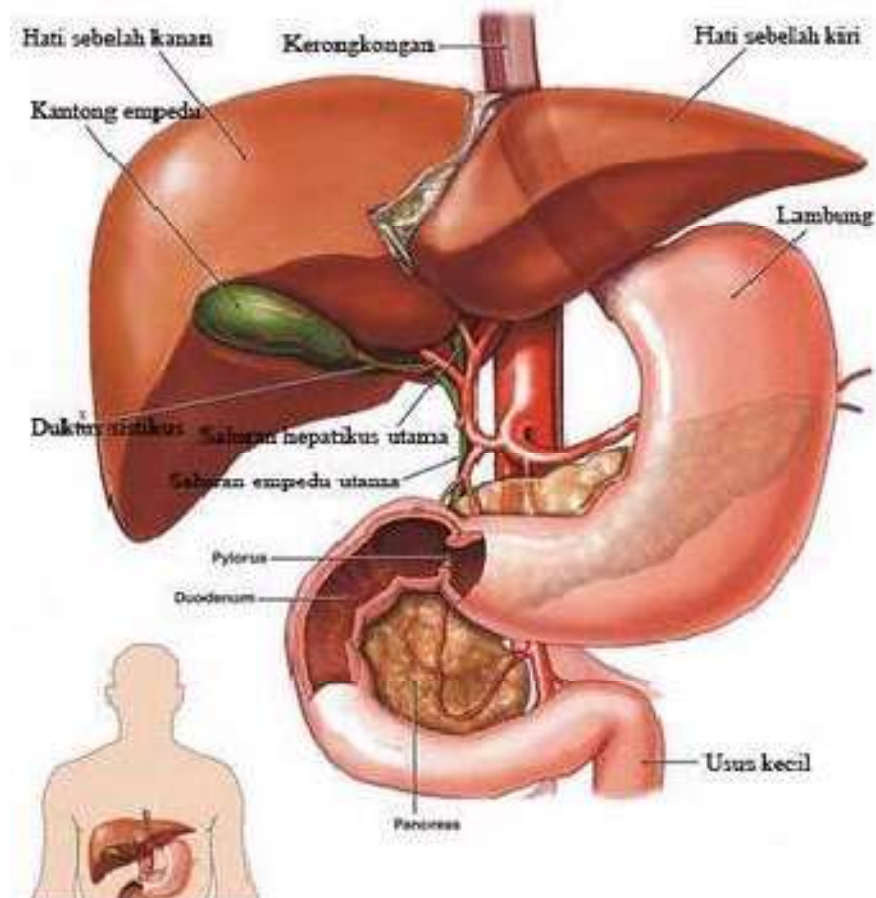
Pertemuan antara usus halus dan besar terletak dibagian bawah kanan duodenum. Ini disebut sekum. Pada pertemuan ini yaitu katup ileosekal, yang berfungsi untuk mengontrol pasase isi usus ke dalam usus besar dan mencegah refluks bakteri ke dalam usus halus. Pada tempat ini terdapat

apendiks veriformis. Usus besar terdiri dari segmen asenden pada sisi kanan abdomen, segmen transversum yang memanjang dari abdomen atas kanan ke kiri, dan segmen desenden pada sisi kiri abdomen. Bagian ujung dari usus besar terdiri dari dua bagian, yaitu kolon sigmoid dan rectum. Rectum berlanjut pada anus. Jalan keluar anal diatur oleh jaringan otot lurik yang membentuk baik sfingter internal dan eksternal (Smeltzer & Bare, 2002).

B. Konsep Sirosis Hepatis

1. Anatomi fisiologi hati

Gambar 2.2 Anatomi Fisiologi Hati



Hati merupakan organ terbesar di dalam tubuh, beratnya sekitar 1500 gram. Letaknya di kuadran kanan atas abdomen, di bawah diafragma dan terlindungi oleh tulang rusuk (costae). Hati dibagi menjadi 4 lobus dan setiap lobus hati terbungkus oleh lapisan tipis jaringan ikat yang membentang ke dalam lobus itu sendiri dan membagi massa hati menjadi unit-unit kecil, yang disebut lobulus (Smeltzer & Bare, 2002).

Sirkulasi darah ke dalam dan keluar hati sangat penting dalam penyelenggaraan fungsi hati. Hati menerima suplai darahnya dari dua sumber yang berbeda. Sebagian besar suplai darah datang dari vena porta yang mengalirkan darah yang kaya akan zat-zat gizi dari traktus gastrointestinal. Bagian lain suplai darah tersebut masuk ke dalam hati lewat arteri hepatica dan banyak mengandung oksigen. Kedua sumber darah tersebut mengalir ke dalam kapiler hati yang disebut sinusoid hepatic. Dengan demikian, sel-sel hati (hepatosit) akan terendam oleh campuran darah vena dan arterial. Dari sinusoid darah mengalir ke vena sentralis di setiap lobulus, dan dari semua lobulus ke vena hepatica. Vena hepatica mengalirkan isinya ke dalam vena kava inferior. Jadi terdapat dua sumber yang mengalirkan darah masuk ke dalam hati dan hanya terdapat satu lintasan keluarnya (Smeltzer & Bare, 2002).

Disamping hepatosit, sel-sel fagositosis yang termasuk dalam sistem retikuloendotelial juga terdapat dalam hati. Organ lain yang mengandung sel-sel retikuloendotelial adalah limpa, sumsum tulang, kelenjar limfe dan paru-paru. Dalam hati, sel-sel ini dinamakan sel kupfer. Fungsi utama sel

kupfer adalah memakan benda partikel (seperti bakteri) yang masuk ke dalam hati lewat darah portal. Sedangkan secara fisiologi menurut Smeltzer & Bare (2002) adalah sebagai berikut:

a. Metabolisme glukosa

Setelah makan glukosa diambil dari darah vena porta oleh hati dan diubah menjadi glikogen yang disimpan dalam hepatosit. Selanjutnya glikogen diubah kembali menjadi glukosa dan jika diperlukan dilepaskan ke dalam aliran darah untuk mempertahankan kadar glukosa yang normal. Glukosa tambahan dapat disintesis oleh hati lewat proses yang dinamakan glukoneogenesis. Untuk proses ini hati menggunakan asam-asam amino hasil pemecahan protein atau laktat yang diproduksi oleh otot yang bekerja.

b. Konversi ammonia

Penggunaan asam-asam amino untuk glukoneogenesis akan membentuk ammonia sebagai hasil sampingan. Hati mengubah ammonia yang dihasilkan oleh proses metabolik ini menjadi ureum. Ammonia yang diproduksi oleh bakteri dalam intestinum juga akan dikeluarkan dari dalam darah portal untuk sintesis ureum. Dengan cara ini hati mengubah ammonia yang merupakan toksin berbahaya menjadi ureum yaitu senyawa yang dapat diekskresikan ke dalam urin.

c. Metabolisme protein

Organ ini mensintesis hampir seluruh plasma protein termasuk albumin, factor-faktor pembekuan darah protein transport yang spesifik dan sebagian besar lipoprotein plasma. Vitamin K diperlukan

hati untuk mensintesis protombin dan sebagian faktor pembekuan lainnya. Asam-asam amino berfungsi sebagai unsur pembangun bagi sintesis protein.

d. Metabolisme lemak

Asam-asam lemak dapat dipecah untuk memproduksi energi dan benda keton. Benda keton merupakan senyawa-senyawa kecil yang dapat masuk ke dalam aliran darah dan menjadi sumber energi bagi otot serta jaringan tubuh lainnya. Pemecahan asam lemak menjadi bahan keton terutama terjadi ketika ketersediaan glukosa untuk metabolisme sangat terbatas seperti pada kelaparan atau diabetes yang tidak terkontrol.

e. Penyimpanan vitamin dan zat gizi

f. Metabolism obat

Metabolisme umumnya menghilangkan aktivitas obat tersebut meskipun pada sebagian kasus, aktivasi obat dapat terjadi. Salah satu lintasan penting untuk metabolisme obat meliputi konjugasi (pengikatan) obat tersebut dengan sejumlah senyawa, untuk membentuk substansi yang lebih larut. Hasil konjugasi tersebut dapat diekskresikan ke dalam feses atau urin seperti ekskresi bilirubin.

g. Pembentukan empedu

Empedu dibentuk oleh hepatosit dan dikumpulkan dalam kanalikulus serta saluran empedu. Fungsi empedu adalah ekskretorik seperti ekskresi bilirubin dan sebagai pembantu proses pencernaan melalui emulsifikasi lemak oleh garam-garam empedu.

h. Ekskresi bilirubin

Bilirubin adalah pigmen yang berasal dari pemecahan hemoglobin oleh sel-sel pada sistem retikuloendotelial yang mencakup sel-sel kupfer dari hati. Hepatosit mengeluarkan bilirubin dari dalam darah dan melalui reaksi kimia mengubahnya lewat konjugasi menjadi asam glukuronat yang membuat bilirubin lebih dapat larut didalam larutan yang encer. Bilirubin terkonjugasi diekskresikan oleh hepatosit kedalam kanalikulus empedu didekatnya dan akhirnya dibawa dalam empedu ke duodenum.

Konsentrasi bilirubin dalam darah dapat meningkat jika terdapat penyakit hati, bila aliran empedu terhalang atau bila terjadi penghancuran sel-sel darah merah yang berlebihan. Pada obstruksi saluran empedu, bilirubin tidak memasuki intestinum dan sebagai akibatnya, urobilinogen tidak terdapat dalam urin.

2. Definisi

Sirosis hati adalah penyakit hati manahun yang difus ditandai dengan adanya pembentukan jaringan ikat disertai nodul. Biasanya dimulai dengan adanya proses peradangan nekrosis sel hati yang luas. Pembentukan jaringan ikat dan usaha regenerasi nodul. Distorsi arsitektur hati akan menimbulkan perubahan sirkulasi mikro dan makro menjadi tidak teratur akibat penambahan jaringan ikat dan nodul tersebut (Smeltzer & Bare, 2002).

Sirosis hepatis adalah penyakit yang ditandai oleh adanya peradangan difus dan manahun pada hati, diikuti dengan proliferasi jaringan ikat, degenerasi, dan regenerasi sel-sel hati, sehingga timbul kekacauan dalam parenkim hati (Mansjoer, 2001).

Berdasarkan beberapa pengertian diatas dapat disimpulkan bahwa sirosis hati adalah penyakit hati kronis yang ditandai oleh adanya peradangan difus pada hati, diikuti dengan proliferasi jaringan ikat, degenerasi dan regenerasi sel hati disertai nodul dan merupakan stadium akhir dari penyakit hati kronis dan terjadinya pengerasan dari hati.

3. Tipe

Menurut Smeltzer & Bare (2002) sirosis hepatis dibagi menjadi 3 (tiga) tipe sirosis atau pembentukan jaringan parut dalam hati yaitu:

a. Sirosis portal laennec

Sirosis portal Laennec (alkoholik, nutrisional), dimana jaringan parut secara khas mengelilingi daerah portal. Sirosis ini paling sering disebabkan oleh alkoholisme kronis dan merupakan tipe sirosis yang paling sering ditemukan di Negara Barat.

b. Sirosis poscanekrotik

Sirosis poscanekrotik, di mana terdapat pita jaringan parut yang lebar sebagai akibat lanjut dari hepatitis virus akut yang terjadi sebelumnya.

c. Sirosis bilier

Sirosis bilier, di mana pembentukan jaringan parut terjadi dalam hati di sekitar saluran empedu. Tipe ini biasanya terjadi akibat

obstruksi bilier yang kronis dan infeksi (kolangitis), insidennya lebih rendah daripada insidens sirosis Laennec dan pascanekrotik.

4. Etiologi

Menurut Mansjoer (2002) secara morfologi, sirosis dibagi atas jenis mikronodular (portal), makronodular (pascanekrotik) dan jenis campuran, sedang dalam klinik dikenal 3 jenis, yaitu portal, pascanekrotik, dan biller. Penyakit-penyakit yang diduga dapat menjadi penyebab sirosis hepatis antara lain:

- a. Malnutrisi
- b. Alkoholisme
- c. Virus hepatitis
- d. Kegagalan jantung yang menyebabkan bendungan vena hepatica, penyakit Wilson, hemokromatosis
- e. Zat toksik

5. Manifestasi klinis

Menurut Smeltzer & Bare (2002) manifestasi klinis dari sirosis hepatis antara lain:

- a. Pembesaran hati

Pada awal perjalanan sirosis hati, hati cenderung membesar dan sel-selnya dipenuhi oleh lemak. Hati tersebut menjadi keras dan memiliki tepi tajam yang dapat diketahui melalui palpasi. Nyeri abdomen dapat terjadi sebagai akibat dari pembesaran hati yang cepat dan baru saja terjadi sehingga mengakibatkan regangan pada selubung fibrosa hati (kapsula Glissoni). Pada perjalanan penyakit yang lebih

lanjut, ukuran hati akan berkurang setelah jaringan parut menyebabkan pengerutan jaringan hati. Apabila dapat dipalpasi, permukaan hati akan teraba berbenjol-benjol (noduler).

b. Obstruksi Portal dan Asites

Manifestasi lanjut sebagian disebabkan oleh kegagalan fungsi hati yang kronis dan sebagian lagi oleh obstruksi sirkulasi portal. Semua darah dari organ-organ digestif praktis akan berkumpul dalam vena porta dan dibawa ke hati. Karena hati yang sirotik tidak memungkinkan perlintasan darah yang bebas, maka aliran darah tersebut akan kembali ke dalam limpa dan traktus gastrointestinal dengan konsekuensi bahwa organ-organ ini menjadi tempat kongesti pasif yang kronis; dengan kata lain, kedua organ tersebut akan dipenuhi oleh darah dan dengan demikian tidak dapat bekerja dengan baik. Pasien dengan keadaan semacam ini cenderung menderita dyspepsia kronis dan konstipasi atau diare. Berat badan pasien secara berangsur-angsur mengalami penurunan.

Cairan yang kaya protein dan menumpuk dirongga peritoneal akan menyebabkan asites. Hal ini ditunjukkan melalui perfusi akan adanya shifting dullness atau gelombang cairan. Splenomegali juga terjadi. Jaring-jaring telangiectasis, atau dilatasi arteri superfisial menyebabkan jaring berwarna biru kemerahan, yang sering dapat dilihat melalui inspeksi terhadap wajah dan keseluruhan tubuh.

c. Varises Gastrointestinal

Obstruksi aliran darah lewat hati yang terjadi akibat perubahan

fibrotik juga mengakibatkan pembentukan pembuluh darah kolateral dalam sistem gastrointestinal dan pemintasan (shunting) darah dari pembuluh portal ke dalam pembuluh darah dengan tekanan yang lebih rendah. Sebagai akibatnya, penderita sirosis sering memperlihatkan distensi pembuluh darah abdomen yang mencolok serta terlihat pada inspeksi abdomen (kaput medusae), dan distensi pembuluh darah diseluruh traktus gastrointestinal. Esofagus, lambung dan rektum bagian bawah merupakan daerah yang sering mengalami pembentukan pembuluh darah kolateral. Distensi pembuluh darah ini akan membentuk varises atau hemoroid tergantung pada lokasinya.

Karena fungsinya bukan untuk menanggung volume darah dan tekanan yang tinggi akibat sirosis, maka pembuluh darah ini dapat mengalami ruptur dan menimbulkan perdarahan. Karena itu, pengkajian harus mencakup observasi untuk mengetahui perdarahan yang nyata dan tersembunyi dari traktus gastrointestinal. Kurang lebih 25% pasien akan mengalami hematemesis ringan; sisanya akan mengalami hemoragi masif dari ruptur varises pada lambung dan esofagus.

d. Edema

Gejala lanjut lainnya pada sirosis hepatis ditimbulkan oleh gagal hati yang kronis. Konsentrasi albumin plasma menurun sehingga menjadi predisposisi untuk terjadinya edema. Produksi aldosteron yang berlebihan akan menyebabkan retensi natrium serta air dan ekskresi kalium.

e. Defisiensi vitamin dan anemia

Karena pembentukan, penggunaan dan penyimpanan vitamin tertentu yang tidak memadai (terutama vitamin A, C dan K), maka tanda-tanda defisiensi vitamin tersebut sering dijumpai, khususnya sebagai fenomena hemoragik yang berkaitan dengan defisiensi vitamin K. Gastritis kronis dan gangguan fungsi gastrointestinal bersama-sama asupan diet yang tidak adekuat dan gangguan fungsi hati turut menimbulkan anemia yang sering menyertai sirosis hepatis. Gejala anemia dan status nutrisi serta kesehatan pasien yang buruk akan mengakibatkan kelelahan hebat yang mengganggu kemampuan untuk melakukan aktivitas rutin sehari-hari.

f. Kemunduran mental

Manifestasi klinis lainnya adalah kemunduran fungsi mental dengan ensefalopati dan koma hepatic yang membakat. Karena itu, pemeriksaan neurologi perlu dilakukan pada sirosis hepatis dan mencakup perilaku umum pasien, kemampuan kognitif, orientasi terhadap waktu serta tempat, dan pola bicara.

Sedangkan menurut Mansjoer (2001) gejala pada sirosis yang dapat terjadi yaitu akibat perubahan morfologi dan lebih menggambarkan beratnya kerusakan yang terjadi daripada etiologinya. Didapatkan gejala dan tanda sebagai berikut:

- a. Gejala-gejala gastrointestinal yang tidak khas seperti anoreksia, mual, muntah, dan diare
- b. Demam, berat badan turun, dan edema

- c. Ikterus, kadang-kadang urin menjadi lebih tua warnanya atau kecoklatan
- d. Hepatomegali, bila telah lanjut hati dapat mengecil karena fibrosis. Bila secara klinis didapati adanya demam, icterus dan asites, dimana demam bukan oleh sebab-sebab lain, dikatakan sirosis dalam keadaan aktif. Hati-hati akan kemungkinan timbulnya prekoma dan koma hepaticum
- e. Kelainan pembuluh darah seperti kolateral-kolateral di dinding abdomen dan toraks, kaput medusa, wasir, dan varises esfagus
- f. Kelainan endokrin yang merupakan tanda dari hiperestrogenisme yaitu:
 - 1) Impotensi, atrofi testis, ginekomastia, hilangnya rambut aksila, dan pubis
 - 2) Amenore, hiperpigmentasi areola mammae
 - 3) Spider nevi dan eritema
 - 4) Hiperpigmentasi

6. Patofisiologi

Adanya faktor etiologi menyebabkan peradangan dan nekrosis meliputi daerah yang luas (hapatoseluler), terjadi koplas lobulus hati dan ini memacu timbulnya jaringan parut disertai terbentuknya septa fibrosa difus dan nodul sel hati. Septa bisa dibentuk dari sel reticulum penyangga koplas dan berubah menjadi jaringan parut. Jaringan parut ini dapat menghubungkan daerah portal yang satu dengan yang lain atau portal dengan sentral (bridging necrosis). Beberapa sel tumbuh kembali dan

membentuk nodul dengan berbagai ukuran, dan ini menyebabkan distorsi percabangan pembuluh hepatic dan gangguan aliran daerah portal dan menimbulkan hipertensi portal (Price & Wilson, 2006).

Tahap berikutnya terjadi peradangan dan nekrosis pada sel duktules, sinusoid, retikulo endotel, terjadi fibrogenesis dan septa aktif jaringan kologen berubah dari reversibel menjadi irreversibel bila telah terbentuk septa permanen yang aseluler pada daerah portal dan parenkim hati sel limfosit T dan makrofag menghasilakan limfokin dan monokin sebagai mediator fibrinogen, septal aktif ini berasal dari portal menyebar ke parenkim hati. Kologen sendiri terdiri dari 4 tipe yaitu dengan lokasi daerah sentral, sinusoid, jaringan retikulin (sinusoisportal), dan membrane basal. Pada semua sirosis terdapat peningkatan pertumbuhan semua jenis kologen tersebut. Pembentukan jaringan kologen dirangsang oleh nekrosis hepatoseluler dan asidosis laktat merupakan faktor perangsang. Dalam hal mekanisme terjadinya sirosis secara mekanik di mulai dari kejadian hepatitis viral akut, timbul peradangan luas, nekrosis luas dan pembentukan jaringan ikat yang luas disertai pembentukan nodul regenerasi oleh sel parenkim hati, yang masih baik. Jadi fibrosis pasca nekrotik adalah dasar timbulnya sirosis hati (Price & Wilson, 2006).

Pada mekanisme terjadinya sirosis secara imunologis dimulai dengan kejadian hepatitis viral akut yang menimbulkan peradangan sel hati, nekrosis/nekrosis bridging dengan melalui hepatitis kronik agresif diikuti timbulnya serosis hati. Perkembangan serosis dengan cara ini memerlukan waktu sekitar 4 tahun sel yang mengandung virus ini

merupakan sumber rangsangan terjadinya proses imunologis yang berlangsung terus menerus sampai terjadi kerusakan hati (Price & Wilson, 2006).

7. Komplikasi

Komplikasi pada sirosis hepatis menurut Mansjoer (2001) adalah sebagai berikut:

- a. Hematemesis melena
- b. Koma hepatikum

8. Penatalaksanaan

Penatalaksanaan pada sirosis hepatis menurut Mansjoer (2001) sebagai berikut:

- a. Istirahat ditempat tidur sampai terdapat perbaikan icterus, asites, dan demam.
- b. Diit rendah protein (diit hati III: protein 1 g/kg BB, 55 gram protein, dan 2.000 kalori). Bila ada asites diberiakan diit rendah garam II (600-800 mg) atau III (1.000-2.000 mg). bila proses tidak aktif, diperlukan diit tinggi kalori (2.000-3.000 kalori) dan tinggi protein (80-125 g/hari).

Bila ada tanda-tanda prekoma atau koma hepatikum, jumlah protein dalam makanan dihentikan (diit hati I) untuk kemudian diberikan kembali sedikit demi sedikit sesuai toleransi dan kebutuhan tubuh. Pemberian protein yang melebihi kemampuan pasien atau meningginya hasil metabolisme protein dalam darah visceral dapat mengakibatkan timbulnya koma hepatikum. Diit yang baik dengan

protein yang cukup perlu diperhatikan.

- c. Mengatasi infeksi dengan antibiotik. Diusahakan memakai obat-obatan yang jelas tidak hepatotoksik.
- d. Memperbaiki keadaan gizi, bila perlu dengan pemberian asam amino esensial berantai cabang dan glukosa.
- e. Roboransia. Vitamin B kompleks. Dilarang makan dan minum bahan yang mengandung alkohol.

Sedangkan penatalaksanaan untuk asites dan edema menurut Mansjoer (2001) adalah:

- a. Istirahat dan diit rendah garam. Dengan istirahat dan diit rendah garam (200-500 mg/hari), kadang-kadang asites dan edema telah dapat diatasi. Adakalanya harus dibantu dengan membatasi jumlah pemasukan cairan selama 24 jam, hanya sampai 1 liter atau kurang.
- b. Bila dengan istirahat dan diit tidak dapat diatasi, diberikan pengobatan diuretik berupa spironolakton 50-100 mg/hari (awal) dan dapat ditingkatkan sampai 300 mg/hari bila setelah 3-4 hari tidak terdapat perubahan.
- c. Bila terjadi asites refrakter (asites yang tidak dapat dikendalikan dengan terapi medikamentosa yang intensif), dilakukan terapi paracentesis. Walaupun merupakan cara pengobatan asites yang tergolong kuno dan sempat ditinggalkan karena berbagai komplikasinya, paracentesis banyak kembali dicoba untuk digunakan. Pada umumnya paracentesis aman apabila disertai dengan infus albumin sebanyak 6-8 gram untuk setiap liter cairan asites. Selain

albumin dapat pula digunakan dekstran 70 %. Walaupun demikian untuk mencegah pembentukan asites setelah paracentesis, pengaturan diit rendah garam dan diuretik biasanya tetap diperlukan.

- d. Pengendalian cairan asites. Diharapkan terjadi penurunan berat badan 1 kg/2 hari atau keseimbangan cairan negative 600-800 ml/hari. Hati-hati bila cairan terlalu banyak dikeluarkan dalam satu saat, dapat mencetuskan ensefalopati hepatic.

C. Konsep Varises Esofagus

1. Definisi

Istilah varises menunjukkan adanya dilatasi vena, yang biasanya disertai vena yang memanjang dan berkelok-kelok (Price & Wilson, 2006). Sedangkan menurut Smeltzer & Bare (2002) varises esophagus merupakan pembuluh vena yang berdilatasi, berkelok-kelok dan biasanya dijumpai dalam submukosa pada esofagus bagian bawah, namun varises ini dapat terjadi pada bagian esofagus yang lebih tinggi atau meluas sampai ke dalam lambung. Keadaan semacam ini hampir selalu disebabkan oleh hipertensi portal yang terjadi akibat obstruksi pada sirkulasi vena porta, pada hati yang mengalami sirosis.

Varises esofagus adalah penyakit yang ditandai dengan pembesaran abnormal pembuluh darah vena di esofagus bagian bawah. Esofagus adalah saluran yang menghubungkan antara kerongkongan dan lambung (Robins, 2007).

2. Penyebab

Penyebab pasti varises vena belum diketahui secara pasti. Namun varises ini dapat dibedakan menjadi 2 (dua) yaitu varises primer dan varises skunder menurut Price & Wilson (2006) yaitu:

a. Varises primer

Penyebab varises primer tampaknya adalah kelemahan struktur herediter dari dinding pembuluh darah. Dilatasi dapat disertai gangguan katup vena karena daun katup tidak mampu menutup dan menahan aliran refluks. Varises primer cenderung terjadi pada vena-vena superfisialis karena kurangnya dukungan dari luar atau kurangnya tahanan dalam jaringan subkutan.

b. Varises sekunder

Varises sekunder disebabkan oleh gangguan patologi sistim vena profunda yang timbul kongenital atau didapat, menyebabkan dilatasi vena-vena superfisialis, saluran penghubung, atau koleteral. Misalnya, kerusakan katup vena pada sistim vena profunda akan mengganggu aliran darah menuju jantung, statis yang timbul dan penimbunan darah menyebabkan hipertensi vena profunda. Jika katup vena penghubung (atau penyambung) tidak berfungsi dengan baik, maka peningkatan tekanan sirkuit vena profunda akan menyebabkan aliran balik darah ke dalam vena penghubung. Darah vena akan dipindah ke vena superfisialis dari vena profunda, hal ini merupakan faktor predisposisi timbulnya varises sekunder pada vena-vena superfisialis. Pada keadaan ini, vena superfisialis berfungsi sebagai

pembuluh darah koleteral untuk sistim vena profunda, memirau darah dari daerah yang sakit.

Adapaun faktor predisposisi pada varises primer yang telah diketahui, agak kelemahan dinding pembuluh darah bersifat diturunkan. Selain itu, factor-faktor yang mningkatkan tekanan hidrostatik dan volume darah pada tungkai, misalnya berdiri terlalu lama, atau kehamilan, ikut peran dalam timbulnya dilatasi vena.

Menurut Robins (2007) varises esofagus biasanya merupakan komplikasi sirosis hati. Sirosis adalah penyakit yang ditandai dengan pembentukan jaringan parut di hati. Penyebabnya antara lain hepatitis B dan C atau konsumsi alkohol dalam jumlah besar. Penyakit lain yang dapat menyebabkan sirosis adalah tersumbatnya saluran empedu.

Beberapa keadaan lain yang juga dapat menyebabkan varises esofaghus menurut Robins (2007) antara lain:

1) Trombosis

Adanya bekuan darah di vena porta atau vena splenikus.

Suatu bekuan darah dalam vena portal atau di vena lienalis yang feed ke dalam vena portal, bisa menyebabkan varises esophagus.

2) Sarkoidosis

Ini penyakit radang dimulai di paru-paru, tetapi dapat mempengaruhi hampir setiap organ dalam tubuh termasuk hati.

Hal ini jarang menyebabkan sirosis.

3) Schistomiasis

Infeksi parasit ini mempengaruhi jutaan orang di negara

berkembang, khususnya bagian Afrika, Amerika Selatan, Karibia, Timur Tengah dan Asia Tenggara. Hal ini dapat merusak hati serta paru-paru, usus dan kandung kemih.

4) Sindrom Budd – Chiari

Dalam kondisi yang jarang, gumpalan darah menyumbat pembuluh darah yang membawa darah keluar dari hati.

5) Gagal jantung kongestif yang parah

Hal ini terjadi ketika hati tidak dapat memompa cukup darah untuk memenuhi kebutuhan tubuh. Pada gagal jantung kongestif, darah punggung sampai ke vena antara hati dan sisi kanan jantung meningkatkan tekanan darah dalam vena portal.

3. Manifestasi klinis

Manifestasi klinis tersering dari varises vena adalah gangguan kosmetik. Varises primer dapat menimbulkan nyeri tumpul ringan pada tungkai, terutama menjelang malam. Rasa tidak nyaman biasanya berkurang dengan mengangkat kaki dan memakai kaos kaki penahan yang elastis. Rasa tidak nyaman karena varises sekunder cenderung lebih berat. Diagnosis varises vena mudah dilakukan dan didasarkan pada observasi dan palpasi vena yang berdilatasi (Price & Wilson, 2006).

Adapun tanda dan gejala dari perdarahan varises esofagus menurut Robins (2002) yaitu :

- a. Syok
- b. Pusing
- c. Sangat haus

- d. Muntah darah
- e. Tinja hitam seperti ter
- f. Kencing menjadi sedikit

4. Patofisiologi

Varises esofagus terjadi jika aliran darah menuju hati terhalang. Aliran tersebut akan mencari jalan lain yaitu ke pembuluh darah di esofagus, lambung atau rektum yang lebih kecil dan lebih mudah pecah. Tidak imbangnya antara tekanan aliran darah dengan kemampuan pembuluh darah mengakibatkan pembesaran pembuluh darah (varises) (Robins, 2007).

5. Komplikasi

Adapun komplikasi pada varises menurut Price & Wilson (2006) dapat berupa tromboflebitis superfisialis atau perdarahan dengan ekimosis dapat terjadi. Sedangkan varises sekunder dapat menyebabkan terjadinya edema, dermatitis statis, atau ulserasi.

Kompikasi utama varises esofagus adalah perdarahan. Varises esofagus biasanya rentan terjadi perdarahan ulang, terutama dalam 48 jam pertama. Kemungkinan terjadi perdarahan ulang juga meningkat pada penderita usia tua, gagal hati atau ginjal dan pada peminum alkohol. Komplikas yang dapat terjadi pada varises esofagus menurut (Robins, 2007) adalah sebagai berikut:

- a. Syok hipovolemik

Karena adanya varises esophagus mengakibatkan terjadinya

pendarahan, sehingga pasien akan mengalami syok hipovolemik yang mengakibatkan pasien kehilangan darah secara akut atau kehilangan cairan.

b. Ensefalopati

Ensefalopati berarti penyakit pada otak. Contohnya ensefalopati anoksik umumnya merujuk pada kerusakan otak permanen.

c. Infeksi, misalnya pneumonia aspirasi

6. Penatalaksanaan

Perdarahan pada varises esofagus harus segera diatasi, jika tidak dapat terjadi kematian. Hal yang dapat dilakukan untuk mengatasi perdarahan menurut Robins (2007) antara lain :

a. Ligasi Varises

Mengikat pembuluh darah yang sedang berdarah dengan pita elastis. Ini adalah pengobatan pilihan untuk perdarahan varises esophagus. Selama prosedur ini, dokter menggunakan endoskopi untuk menjerat varises dengan band elastis yang pada dasarnya mencekik pembuluh darah. Ligasi Variceal biasanya menyebabkan komplikasi serius lebih sedikit daripada perlakuan lainnya. Ini juga kurang kemungkinan mengakibatkan perdarahan berulang.

b. Terapi Injeksi Endoskopi

Menyuntik pembuluh darah dengan larutan tertentu agar pembuluh darah tersebut berhenti berdarah. Pada prosedur ini, perdarahan varises yang disuntikkan dengan solusi yang menyusut mereka. Perdarahan biasanya dikendalikan setelah perawatan satu atau

dua, namun komplikasi dapat terjadi, termasuk perforasi kerongkongan dan parut pada esofagus yang dapat menyebabkan gangguan menelan (disfagia).

c. Obat – Obatan

Obat berjudul A octreotide (Sandostatin, Sandostatin LAR sering digunakan dalam kombinasi dengan terapi endoskopi untuk mengobati perdarahan dari varises kerongkongan. Octreotide bekerja dengan mengurangi tekanan di varises. Obat ini biasanya berlangsung selama lima hari setelah episode perdarahan.

d. Balon Tamponade

Prosedur ini kadang – kadang digunakan untuk menghentikan pendarahan parah sambil menunggu prosedur yang lebih permanen. Tabung A dimasukkan melalui hidung dan ke dalam perut dan kemudian meningkat. Tekanan terhadap pembuluh darah sementara dapat menghentikan pendarahan.

e. Pintasan Portosistemik Intrahepatik Transjugularis

Shunt Dalam prosedur ini, disebut portosystemic shunt intrahepatik transjugular (TIPS), tabung kecil yang disebut shunt ditempatkan antara vena portal dan vena hati yang membawa darah dari hati kembali ke jantung. Tabung ini tetap terbuka dengan stent logam. Dengan menyediakan jalur buatan untuk darah melalui hati, shunt sering dapat mengontrol perdarahan dari varises kerongkongan. Tapi TIPS dapat menyebabkan sejumlah komplikasi serius, termasuk gagal hati dan ensefalopati yang dapat berkembang ketika racun yang

biasanya akan disaring oleh hati dilewatkan melalui shunt langsung ke dalam aliran darah. TIPS terutama digunakan ketika semua pengobatan lain gagal atau sebagai tindakan sementara pada orang menunggu pencangkokan hati.

f. Transplantasi Hati

Karena tidak ada perawatan yang sepenuhnya berhasil dalam mencegah perdarahan ulang episode dan karena perawatan diri menimbulkan risiko yang signifikan, transplantasi hati adalah pilihan untuk orang – orang dengan atau berulang pendarahan parah varises kerongkongan. Meskipun transplantasi hati sering berhasil, jumlah orang yang menunggu transplantasi organ outnumbers jauh tersedia.

Sedangkan menurut Price & Wilson (2006) metode fisik yang telah dijelaskan sebelumnya (seperti penahan elastik) untuk mengurangi statis vena harus digunakan untuk mengobati varises. Suntikan dengan obat sklerosan dapat dipertimbangkan untuk diberikan pada varises kecil yang asimtomatik, tetapi, skleroterapi saat ini hanya sedikit berperan. Pembedahan dapat diindikasikan untuk memperbaiki penampilan ekstremitas bawah, menghilangkan rasa tidak nyaman, atau menghindari tromboflebitis superfisialis rekuren. Pada bembedahan vena biasanya dilakukan ligase tinggi dan pemotongan vena safena magna dan parva. Vena yang terserang diligasi pada pertemuan safenofemoral atau safenopopliteal, dan sebuah alat dimasukkan secara intraluminal untuk mengangkat seluruh pembuluh darah tersebut. Flebotomi ambulatorik mengangkat varises kecil melalui serangkaian jahitan kecil pada kulit

dengan anastesi local.

D. Konsep Hematemesis Melena

1. Definisi

Hematemesis adalah muntah darah dan melena adalah pengeluaran feses atau tinja yang berwarna hitam seperti ter yang disebabkan oleh adanya perdarahan saluran makan bagian atas. Warna hematemesis tergantung pada lamanya hubungan atau kontak antara darah dengan asam lambung dan besar kecilnya perdarahan, sehingga dapat berwarna seperti kopi atau kemerah-merahan dan bergumpal-gumpal (Nentina, 2001).

Melena adalah keluarnya tinja yang lengket dan hitam seperti aspal dan lengket yang menunjukkan perdarahan saluran cerna bagian atas serta dicernanya darah pada usus halus. Warna merah gelap atau hitam berasal dari konversi Hb menjadi hematin oleh bakteri setelah 14 jam. Sumber perdarahannya biasanya juga berasal dari saluran cerna atas (Price & Wilson, 2006).

Biasanya terjadi hematemesis bila ada perdarahan di daerah proksimal jejunum dan melena dapat terjadi tersendiri atau bersama-sama dengan hematemesis. Paling sedikit terjadi perdarahan sebanyak 50-100 ml, baru dijumpai keadaan melena. Banyaknya darah yang keluar selama hematemesis atau melena sulit dipakai sebagai patokan untuk menduga besar kecilnya perdarahan saluran makan bagian atas. Hematemesis dan melena merupakan suatu keadaan yang gawat dan memerlukan perawatan segera dirumah sakit (Nentina, 2001).

2. Etiologi

Menurut Price & Wilson (2006) etiologi dari hematemesis melena antara lain sebagai berikut:

a. Kelainan di esofagus

1) Varises esofagus

Penderita dengan hematemesis melena yang disebabkan pecahnya varises esofagus, tidak pernah mengeluh rasa nyeri atau pedih di epigastrium. Pada umumnya sifat perdarahan timbul spontan dan massif. Darah yang dimuntahkan berwarna kehitam-hitaman dan tidak membeku karena sudah bercampur dengan asam lambung.

2) Karsinoma esofagus

Karsinoma esofagus sering memberikan keluhan melena daripada hematemesis. Disamping mengeluh disfagia, badan mengurus dan anemis, hanya sesekali penderita muntah darah dan itu pun tidak massif.

3) Sindrom Mallory-Weiss

Sebelum timbul hematemesis didahului muntah-muntah hebat yang pada akhirnya baru timbul perdarahan. Misalnya pada peminum alkohol atau pada hamil muda. Biasanya disebabkan oleh karena terlalu sering muntah-muntah hebat dan terus-menerus.

4) Esofagitis dan tukak esofagus

Esofagus bila sampai menimbulkan perdarahan lebih sering intermitten atau kronis dan biasanya ringan, sehingga lebih sering

timbul melena daripada hematemesis. Tukak di esofagus jarang sekali mengakibatkan perdarahan jika dibandingkan dengan tukak lambung dan duodenum.

b. Kelainan di lambung

1) Gastritis erosifa hemoragika

Hematemesis bersifat tidak massif dan timbul setelah penderita minum obat-obatan yang menyebabkan iritasi lambung. Sebelum muntah penderita mengeluh nyeri ulu hati.

2) Tukak lambung

Penderita mengalami dispepsi berupa mual, muntah, nyeri ulu hati, dan sebelum hematemesis didahului rasa nyeri atau pedih di epigastrium yang berhubungan dengan makanan. Sifat hematemesis tidak begitu massif dan melena lebih dominan dari hematemesis.

c. Kelainan darah

Kelainan darah dapat berupa polisitemia vera, limfoma, leukemia, anemia, hemofili, trombositopenia purpura.

3. Manifestasi klinis

Menurut Price & Wilson (2006) gejala yang dapat muncul pada hematemesis antara lain:

- a. Muntah darah (hematemesis)
- b. Mengeluarkan tinja yang kehitaman (melena)
- c. Mengeluarkan darah dari rectum (hematoskezia)
- d. Denyut nadi yang cepat, tekanan darah (TD) rendah

- e. Akral teraba dingin dan basah
- f. Nyeri perut
- g. Nafsu makan menurun
- h. Jika terjadi perdarahan yang berkepanjangan dapat menyebabkan terjadinya anemia, seperti mudah lelah, pucat, nyeri dada dan pusing.

4. Patofisiologi

Pada gagal hepar sirosis kronis, kematian sel dalam hepar mengakibatkan peningkatan tekanan vena porta. Sebagai akibatnya terbentuk saluran kolateral dalam sub mukosa esofagus, lambung, dan rectum serta pada dinding abdomen anterior yang lebih kecil dan lebih mudah pecah untuk mengalihkan darah dari sirkulasi splenik menjauhi hepar. Dengan meningkatnya tekanan dalam vena ini, maka vena tersebut menjadi mengembang dan membesar (dilatasi) oleh darah disebut varises. Varises dapat pecah, mengakibatkan perdarahan gastrointestinal massif. Selanjutnya dapat mengakibatkan kehilangan darah tiba-tiba, penurunan arus balik vena ke jantung, dan penurunan perfusi jaringan. Dalam berespon terhadap penurunan curah jantung, tubuh melakukan mekanisme kompensasi untuk mencoba mempertahankan perfusi. Mekanisme ini merangsang tanda dan gejala utama yang terlihat pada saat pengkajian awal. Jika volume darah tidak digantikan, penurunan perfusi jaringan mengakibatkan disfungsi selular. Penurunan aliran darah akan memberikan efek pada seluruh sistim tubuh dan tanpa suplai oksigen yang mencukupi sistim tersebut akan mengalami kegagalan (Price & Wilson, 2006).

Pada melenan dalam perjalanannya melalui usus, darah menjadi berwarna merah gelap bahkan kehitaman. Perubahan warna disebabkan oleh HCL lambung, pepsin, dan warna hitam ini diduga karena adanya pigmen porfirin. Kadang-kadang pada perdarahan saluran cerna bagian bawah dari usu halus atau kolon asenden, feses dapat berwarna merah terang/gelap (Price & Wilson, 2006).

Diperkirakan darah yang muncul dari duodenum dan jejunum akan tertahan pada sauran cerna sekitar 6-8 jam untuk merubah warna feses menjadi hitam. Paling sedikit perdarahan sebanyak 50-100 cc baru dijumpai keadaan melena. Feses tetap berwarna hitam seperti ter selama 48-72 jam setelah perdarahan berhenti. Ini bukan berarti keluarnya feses yang berwarna hitam tersebut menandakan perdarahan masih berlangsung. Darah yang tersembunyi terdapat pada feses selama 7-10 hari setelah episode perdarahan tunggal (Price & Wilson, 2006).

5. Komplikasi

Komplikasi yang dapat terjadi pada hematemesis menurut Price & Wilson (2002) adalah sebagai berikut:

a. Syok hipovolemik

Syok hipovolemik disebut juga 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 24-28 jam.

b. Gagal ginjal akut

Terjadi sebagai akibat dari syok yang tidak teratasi dengan baik.

Untuk mencegah gagal ginjal maka setelah syok, diobati dengan menggantikan volume intravaskuler.

c. Penurunan kesadaran

Terjadi penurunan transportasi O₂ ke otak, sehingga terjadi penurunan kesadaran.

d. Ensefalopati

Terjadi akibat kerusakan fungsi hati di dalam menyaring toksin di dalam darah. Racun-racun tidak di buang karena fungsi hati terganggu. Dan suatu kelainan dimana fungsi otak mengalami kemunduran akibat zat-zat racun di dalam darah, yang dalam keadaan normal di buang oleh hati.

6. Penatalaksanaan

Pengobatan penderita perdarahan saluran makan bagian atas harus sedini mungkin dan sebaiknya dirawat di rumah sakit untuk mendapatkan pengawasan yang diteliti dan pertolongan yang lebih baik. Pengobatan pada penderita perdarahan saluran makan bagian atas menurut Price & Wilson (2006) antara lain:

a. Tirah baring

b. Diet makan lunak

c. Pemeriksaan Hb, Ht, setiap 6 jam pemberian transfusi darah

d. Pemberian transfusi darah bila terjadi perdarahan yang luas (hematemesis melenan)

- e. Infus cairan langsung dipasang untuk mencegah terjadinya dehidrasi
- f. Pengawasan terhadap tekanan darah, nadi, kesadaran penderita dan bila perlu CVP monitor
- g. Pemeriksaan kadar Hb dan Ht perlu dilakukan untuk mengikuti keadaan perdarahan
- h. Transfusi darah diperlukan untuk mengganti darah yang hilang dan mempertahankan kadar Hb 50-70 % harga normal
- i. Pemberian obat-obatan hemostatic seperti vitamin K, 4 x 10 mg/hari, karbosokrom (adona AC), antasida dan golongan H₂ reseptor antagonis berguna untuk menanggulangi perdarahan
- j. Dilakukan klisma dengan air biasa disertai pemberian antibiotika yang tidak diserap oleh usus, sebagai tindakan sterilisasi usus. Tindakan ini dilakukan untuk mencegah terjadinya peningkatan produksi amoniak oleh bakteri usus, dan ini dapat menimbulkan ensefalopati hepatic.

E. Konsep Diabetes Melitus

1. Definisi

Diabetes mellitus (DM) berasal dari bahasa Yunani yaitu *diabainein* berarti tembus dan bahasa Latin yaitu mellitus yang berarti rasa manis. Diabetes mellitus yang biasadikenal dengan penyakit kencing manis adalah penyakit yang ditandai dengan hiperglikemia yang terus-menerus dan bervariasi, terutama setelah makan (Tandra, 2007).

Diabetes mellitus adalah gangguan metabolisme yang secara genetis dan klinis dengan manifestasi berupa hilangnya toleransi karbohidrat yang ditandai dengan hiperglikemi puasa, penyakit vaskular angipati, dan

neuropati (Price & Wilson, 2006). Menurut *American Diabetes Association* (ADA) tahun 2010, diabetes mellitus merupakan suatu kelompok penyakit metabolik dengan karakteristik hiperglikemia yang terjadi karena kelainan sekresi insulin, kerja insulin, atau kedua-duanya (Perkeni, 2011).

WHO mengklasifikasikan diabetes melitus sebagai kadar gula darah sewaktu yang lebih dari 200 mg/dL, dan gula darah puasa lebih dari 126 mg/dL (Black & Hawks, 2009). Menurut kesimpulan penulis, diabetes melitus merupakan suatu penyakit kronis dimana kadar gula dalam darah tinggi (> 200 mg/dL) yang disebabkan karena kerusakan fungsi pankreas atau kurang sensitifnya reseptor insulin sehingga glukosa dalam darah tidak dapat didaraskan ke sel tubuh secara adekuat.

a. Klasifikasi Diabetes Melitus

Diabetes mellitus dibagi menjadi beberapa tipe, yaitu tipe 1 dan tipe 2. Diabetes melitus tipe 1 adalah kondisi dimana terjadi destruksi autoimun sel-sel B di pulau-pulau Langerhans pankreas yang dikenal juga dengan istilah *insulin-dependent diabetes mellitus* (IDDM) yang menyebabkan pankreas tidak dapat menghasilkan insulin secara cukup sehingga dibutuhkan pemberian insulin untuk mengendalikan kadar glukosa darah (Black & Hawks, 2009).

DM tipe ini biasanya terjadi pada usia muda, bertubuh kurus saat didiagnosis, dan memiliki keturunan DM dari orang tua (Tandra, 2007). DM tipe 2 atau yang biasa disebut *non insulin-dependent diabetes mellitus* (NIDDM) adalah kondisi gangguan metabolisme glukosa yang disebabkan oleh kombinasi dari tidak adekuatnya sekresi insulin dan

kurang sensitifnya jaringan tubuh terhadap insulin(Nurachmah, 2000). DM tipe ini biasanya lebih sering terjadi pada lansia, dewasa dengan obesitas, dan etnik tertentu tanpa gejala dan secara bertahap akan bertambah berat(Black & Hawks, 2009).

2. Manifestasi Klinis

Pada diabetes tipe 1, serangan manifestasi klinis biasanya yang terjadi bersifatmengancah kehidupan seperti ketoasidosis. Pada diabetes tipe 2, serangan manifestasiklinis yang terjadi secara bertahap atau bahkan tidak ada manifestasi klinis selamabeberapa tahun (Black & Hawks, 2009). Manifestasi klinis pada pasien dengan diabetesmellitus adalah peningkatan rasa haus atau masukan cairan (polidipsi), sering merasalapar atau peningkatan intake (polifagi), sering buang air kecil (poliuri), penurunanberat badan, pruritus, infeksi kulit, ketonuria, kelemahan dan keletihan (Brunner &Suddart, 2005).

3. Patofisiologi Diabetes Mellitus

Diabetes melitus tipe 1 terjadi proses kerusakan reseptor insulin, dalam hal ini pankreastetap menghasilkan insulin, namun reseptornya yang kurang peka menghubungkanantara glukosa dan insulin. Diabetes melitus tipe 1 terjadi proses kerusakan sel-sel betapankreas yang menyebabkan pankreas gagal memproduksi insulin, sehingga kadarinsulin sedikit bahkan tidak ada. Kerusakan reseptor insulin dan kerusakan sel betapankreas ini menyebabkan transport glukosa ke sel menjadi tidak adekuat, sehinggaterjadi penurunan glukosa ke sel. Pada saat tubuh gagal menyuplai glukosa ke sel,terjadi dua peristiwa, yaitu sel kekurangan asupan glukosa

untuk sumber ATP dan glukosa terlalu banyak menumpuk dalam darah (hiperglikemi). Apabila sel kekurangan asupan glukosa untuk sumber ATP, tubuh akan mengkompensasinya dengan 2 mekanisme, yaitu merangsang hipotalamus mengaktifkan rasa lapar sehingga penderita akan terus merasa lapar (polifagi) dan terjadi metabolisme anaerob di tubuh melalui Glukoneogenesis.

Proses glukoneogenesis akan memecah lemak dan protein yang tersimpan dalam tubuh. Apabila lemak dipecah, akan menghasilkan keton dan lipid. Keton yang terlalu banyak di dalam darah (ketonemia) dan urin (ketonuria) akan menyebabkan munculnya serangan ketoasidosis yang efek buruknya adalah membuat penurunan kesadaran. Keton yang terlalu banyak dalam tubuh juga menyebabkan asidosis metabolik dan tubuh mengkompensasinya dengan meningkatkan pernapasan (pernapasan kussmaul). Hasil pemecahan lemak yang kedua adalah lipid, apabila lemak dipecah melalui proses glukoneogenesis, maka akan menghasilkan lipid lima kali lebih banyak dari normal. Lipid yang terlalu banyak dalam darah akan menyebabkan penyumbatan atau flek-flek yang menempel pada pembuluh darah sehingga pembuluh darah menjadi tersumbat.

Pada proses glukoneogenesis, apabila protein dipecah, maka hasil proses pemecahan protein yaitu BUN dan kreatinin dalam tubuh meningkat. Apabila fungsi ginjal baik, akan ikut keluar bersama urin, namun apabila fungsi ginjal buruk BUN dan kreatinin akan menumpuk dalam tubuh dan mengikuti aliran darah. BUN dan kreatinin yang mengalir ke kulit akan

menyebabkan kulit terasa gatal, sedangkan BUN dan kreatinin yang ikut mengalir ke otak akan menyebabkan penurunan kesadaran.

Pada saat tubuh gagal menyuplai glukosa ke sel, peristiwa kedua yang terjadi yaitu glukosa terlalu banyak menumpuk dalam darah (hiperglikemi). Hiperglikemi akan menyebabkan terjadinya dua proses, yaitu glukosuria dan hemokonsentrasi. Hiperglikemi membuat darah yang masuk ke ginjal untuk disaring menjadi terlalu banyak kadar gula (glukosuria) atau terlalu pekat. Hal ini menyebabkan di ginjal terjadi proses osmotik diuresis, dimana proses ini menyerap air yang berada di CES untuk berkumpul di lengkung henle agar konsentrasi darah yang disaring menjadi tidak terlalu pekat. Proses osmotik diuresis ini menyebabkan cairan yang akan dikeluarkan ginjal melalui saluran pencernaan menjadi bertambah banyak, sehingga penderita mengalami poliuri, padahal tubuh sedang mengalami kehilangan elektrolit dan cairan yang berlebihan atau dehidrasi. Tubuh yang dehidrasi akan merangsang neuron hipotalamus untuk meningkatkan rasa haus, sehingga penderita akan terus merasa kehausan dan banyak minum (polidipsi).

Hiperglikemi menyebabkan terjadinya hemokonsentrasi yang merangsang terbentuknya thrombus dan aterosklerosis yang akan berakibat menyumbat pembuluh darah.

4. Faktor Risiko Diabetes Melitus

Faktor risiko diabetes melitus dikelompokkan menjadi tiga, yaitu sosiodemografi (umur, jenis kelamin, status perkawinan, tingkat pendidikan, dan pekerjaan), perilaku dan gaya hidup (konsumsi sayur dan

buah, kebiasaan merokok, konsumsi alkohol, dan aktivitas fisik), dan keadaan klinis atau mental (masa tubuh, lingkaran pinggang, dan stress)(Irawan, 2010) antara lain adalah sebagai berikut :

a. Jenis Kelamin

Wanita lebih berisiko mengidap diabetes melitus karena secara fisik wanita memiliki peluang peningkatan indeks masa tubuh yang lebih besar dan siklus hormonal. *Premenstrual syndrome* dan *pasca menopause* membuat distribusi lemak tubuh menjadi mudah terakumulasi akibat proses hormonal, sehingga wanita berisiko terkena diabetes. Selain itu, pada wanita yang sedang hamil terjadi ketidakseimbangan hormonal dan progesterone meningkat, sehingga meningkatkan sistem kerja tubuh untuk merangsang sel-sel berkembang (termasuk pada janin). Tubuh akan memberikan sinyal lapar dan pada puncaknya menyebabkan metabolisme tubuh tidak bisa menerima langsung asupan kalori dan menggunakannya secara total, sehingga terjadi peningkatan kadar gula darah saat hamil (Damayanti, 2010).

b. Tingkat Pendidikan

Orang dengan tingkat pendidikan tinggi biasanya akan memiliki banyak pengetahuan tentang kesehatan, juga mempengaruhi aktivitas fisik sehari-hari karena terkait dengan pekerjaan yang dilakukan. Orang yang tingkat pendidikan tinggi, cenderung untuk bekerja di kantor dengan aktivitas fisik sedikit, sedangkan orang yang memiliki tingkat

pendidikan rendah lebih banyak menjadi buruh, petani, dan lainnyayang memiliki aktivitas fisik cukup (Irawan, 2010).

c. Genetika

Seorang anak akan mempunyai risiko diabetes melitus apabila orang tuanyamempunyai riwayat penyakit diabetes melitus. Risiko seorang anak mendapatdiabetes melitus adalah 15% bila salah satu orang tuanya menderita diabetes, dankemungkinan 75% bila kedua orang tuanya menderita diabetes melitus (Irawan, 2010).

d. Obesitas

Obesitas sering dihubungkan dengan resistensi insulin. Pada obesitas sentral, terjadiresistensi insulin di hati yang mengakibatkan peningkatan *Free fatty Acid* (Asamlemak bebas) yang menyebabkan gangguan metabolisme glukosa baik secara oksidatif maupun nonoksidatif sehingga mengganggu pemakaian glukosa oleh jaringan perifer(Irawan, 2010).

e. Aktifitas Fisik dan Olahraga

Aktivitas fisik dan olahraga bermanfaat karena dapat meningkatkan kebugaran,mencegah berat badan berlebih, mengurangi lemak tubuh, membakar glukosa darahmenjadi energi, sel-sel tubuh dapat menjadi lebih sensitif terhadap insulin, peredarandarah menjadi lebih baik, dan dapat menurunkan risiko diabetes tipe 2 sampai 50%(Tandra, 2007).

f. Stres

Orang dengan keadaan stress mempunyai risiko menderita diabetes lebih tinggi dibanding orang yang tidak dalam keadaan stress. Pada saat stress, tubuh akan meningkatkan produksi hormone epineprin dan kortisol agar gula darah naik dan adacadangan energi untuk melakukan aktivitas. Namun, kadar gula terus dipicu tinggi karena stress yang berkepanjangan dan tidak diimbangi dengan aktivitas fisik yang cukup akan meningkatkan risiko terjadinya diabetes melitus (Nurrahmani, 2012).

g. Konsumsi Alkohol

Alkohol yang masuk kedalam tubuh akan dipecah menjadi asetat yang dapat menyebabkan proses pembakaran kalori dan lemak gula terhambat dan akhirnya berat badan meningkat dan sulit turun. Kebiasaan konsumsi alkohol berhubungan dengan peningkatan ukuran lingkaran pinggang.

h. Kebiasaan Merokok

Rokok dapat meningkatkan radikal bebas yang dapat merusak sel beta pankreas didalam tubuh. Nikotin yang terkandung dalam rokok dapat menyebar di dalam darah dan akan mempengaruhi seluruh kerja organ tubuh sehingga menyebabkan sensitivitas insulin terganggu (Susilo, 2011).

i. Pola Tidur

Kurang tidur dapat meningkatkan kerja hormone adrenalin dan meningkatkan jumlah glukosa darah. Riset para ahli dari University of

Chicago mengungkapkan bahwa tidur kurang dari 6 jam selama tiga hari dapat mengakibatkan penurunan kemampuan tubuh memproses glukosa dan menjadi risiko diabetes (Tandra, 2007).

j. Pola Makan

Pola makan yang menjadi faktor risiko terkena diabetes melitus adalah konsumsi makanan yang tinggi kalori, gula, lemak, kolesterol, namun rendah serat pangan dan vitamin yang sangat dibutuhkan oleh tubuh. Makanan jenis ini, jika dikonsumsi secara terus-menerus akan menyebabkan tubuh menjadi kegemukan, bahkan obesitas.

5. Komplikasi Diabetes Melitus

Komplikasi diabetes melitus dibagi menjadi 2 kategori, yaitu komplikasi akut dan komplikasi kronik. Komplikasi akut adalah serangan yang terjadi secara tiba-tiba yang langsung berpengaruh pada sistemik tubuh dan berefek langsung, seperti hiperglikemi/ketoasidosis, *hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome* (HHNS), dan hipoglikemi. Komplikasi kronis adalah serangan yang terjadi secara bertahap, berlangsung lama dan efeknya dirasakan dalam jangka waktu yang cukup lama oleh pasien. Komplikasi yang paling sering muncul adalah serangan ketoasidosis diabetikum, komplikasi ke jantung, ginjal, dan gangguan sirkulasi ke ekstremitas bawah (luka yang tak kunjung sembuh).

a. Komplikasi Akut

Komplikasi akut diabetes melitus adalah keadaan gawat darurat yang dapat terjadi pada perjalanan penyakit diabetes melitus (Irawan, 2010). Komplikasi akut pada pasien yang mengalami diabetes melitus

meliputi hiperglikemi/ketoasidosis, *hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome* (HHNS), dan hipoglikemi.

1) Hiperglikemi ketoasidosis diabetik

Ketoasidosis diabetik (KAD) merupakan komplikasi akut diabetes yang ditandai dengan peningkatan kadar glukosa darah yang tinggi (300-600 mg/dL), disertai dengan adanya tanda dan gejala asidosis, dan plasma keton (+) kuat (Perkeni, 2011).

KAD terjadi ketika glukosa tidak dapat didarkan ke sel-sel karena kekurangan insulin. Tanpa adanya karbohidrat untuk bahan bakar sel, hati mengubah cadangan glikogen menjadi glukosa melalui proses glikogenolisis dan meningkatkan biosintesis glukosa melalui proses glukoneogenesis. Respon ini memperburuk situasi dengan membuat glukosa darah semakin meningkat (Black & Hawks, 2009).

Hasil dari proses glukoneogenesis berupa keton. Semakin meningkat metabolisme lemak dalam tubuh, hati akan semakin memproduksi keton dalam tubuh. Keton diakumulasi dalam darah (ketosis) dan diekskresikan melalui urin (ketonuria). Keton yang terlalu banyak berada dalam darah menyebabkan ketoasidosis (Black & Hawks, 2009).

Tanda dan gejala dari ketoasidosis adalah nyeri hebat pada sekitar abdomen, anoreksia, dehidrasi, nafas bau keton, nafaskussmaul, hipotensi, penurunan kesadaran, mual, muntah, poliuri, takikardi, merasahaus, gangguan penglihatan, kulit kering,

kelemahan, penurunan berat badan. Penatalaksanaan pasien dengan ketoasidosis adalah rehidrasi ((Black & Hawks, 2009).

2) Hyperglycemic hyperosmolar nonketotic syndrome (HHNS)

HHNS adalah jenis diabetes ketoasidosis dengan kadar karakteristik hiperglikemia yang sangat ekstrim (GDS 600 sampai 2000 mg/dL), sangat dehidrasi, ketonuria yang tidak terdeteksi atau ringan, dan tidak ada asidosis. HHNS lebih sering terjadi pada diabetes tipe 2. Tanda dan gejala HHNS adalah hiperglikemia berat (600-2000mg/dL), sedikit ketosis, dehidrasi berat, hiperosmolaritas (Black & Hawks, 2009).

3) Hipoglikemi

Hipoglikemi adalah keadaan klinik gangguan syaraf yang disebabkan penurunan glukosa darah (Irawan, 2010). Hipoglikemi biasanya terjadi pada diabetes tipe 1 dan dapat juga terjadi pada diabetes tipe 2 dengan terapi insulin atau obat oral. Pasien dikatakan hipoglikemi apabila kadar gula darah dalam tubuh kurang dari 60mg/dL (Perkeni, 2011).

Penyebab hipoglikemi biasanya adalah kelebihan insulin, asupan makanan lebih sedikit dari biasanya, pengeluaran yang berlebihan tanpa tambahan karbohidrat, ketidakseimbangan nutrisi dan cairan disebabkan karena muntah, konsumsi alkohol. Tanda dan gejala pasien yang mengalami hipoglikemi adalah tubuh lemas, bergetar, tidak peka terhadap rangsangan, takikardi, tremor, rasa lapar, diaphoresis, pucat, sakit kepala, tidak mampu

berkonsentrasi, pandangankabur, kebingungan, letargi, penurunan kesadaran (Black & Hawks, 2009).

b. Komplikasi Kronis

Kadar glukosa darah yang tinggi dan berlangsung lama pada penderita diabetes melitus dapat menyebabkan komplikasi pada seluruh organ tubuh. Komplikasi kronis diabetes melitus dibedakan menjadi dua kategori, yaitu komplikasi yang mengenai pembuluh darah kecil (makrovaskular) dan komplikasi yang mengenai pembuluh darah besar (mikrovaskular). Komplikasi makrovaskular meliputi penyakit arteri koroner, penyakit serebrovaskular, dan pembuluh darah tungkai bagian bawah. Komplikasi mikrovaskular meliputi retinopati, nefropati (Black & Hawks, 2009).

1) Penyakit jantung koroner

Penyebab dari penyakit jantung koroner adalah karena adanya aterosklerosis pada pembuluh darah di jantung. Pada saat tubuh kekurangan energy untuk pembentukan ATP, kompensasi tubuh adalah dengan melakukan metabolisme anaerob melalui proses glukoneogenesis yang memecah lemak dan protein. Lemak yang dipecah melalui proses ini akan menghasilkan lipid lima kali lebih banyak dari proses penghancuran lemak normal. Kadar lipid yang terlalu banyak dalam tubuh (hiperlipidemia) berisiko menyebabkan aterosklerosis pada pembuluh darah termasuk pembuluh darah di jantung. Selain itu, aterosklerosis pada pembuluh darah jantung juga disebabkan

karena hemokonsentrasi yang menyebabkan pengendapan dan pembentukan thrombus yang membentuk plak-plak pada pembuluh darah dan menyumbat aliran darah (Black & Hawks, 2009).

2) Retinopati

Penyebab kebutaan yang paling sering pada usia dewasa 20 sampai 74 tahun disebabkan karena retinopati diabetic. Pasien diabetes memiliki risiko dua puluh lima kali lebih mudah untuk mengalami kebutaan dibanding dengan nondiabetes (Irawan, 2010). Penyebab retinopati karena aliran darah tidak sampai ke pembuluh-pembuluh darah kecil yang ada di mata karena tingkat kekentalan darah yang cukup tinggi. Akibat dari tidak mendapat suplai darah, mata mengalami kekurangan nutrisi dan lama kelamaan menjadi rusak (Black & Hawks, 2009).

3) Nefrotik

Nefropati diabetic disebabkan karena nefron-nefron pada ginjal bekerja terlalu keras untuk menyaring darah yang terlalu pekat pada penderita diabetes melitus (Black & Hawks, 2009). Nefropati diabetic merupakan penyebab yang paling sering pada kasus-kasus gagal ginjal stage 5 atau *end stage renal disease* (ESRD). ESRD pada pasien diabetes terjadi karena peningkatan beban kerja ginjal untuk menyaring darah yang sangat kental sehingga menyebabkan kerusakan pada nefron-nefron di ginjal.

4) Neuropati

Neuropati diabetic merupakan salah satu komplikasi kronis yang paling sering terjadi pada diabetes melitus dengan ciri luka yang tak kunjung sembuh. Sekitar 60% dari penderita diabetes mengalami masalah neuropati. Hal ini disebabkan karena serat nervus tidak mendapat suplai darah, sedangkan serat nervus tergantung pada difusi nutrisi dan oksigen yang melalui membrane. Ketika akson dan dendrite pada saraf tidak mendapat nutrisi yang cukup, transmisi impuls menjadi berjalan lambat sehingga terjadi penurunan fungsi sensori. Penyumbatan aliran darah serebral menyebabkan kehilangan sensasi atau kebas pada ekstremitas yang berisiko membuat pasien tidak mampu merasakan sensasi nyeri, sehingga apabila pasien terkena luka tidak disadari oleh pasien (Black & Hawks, 2009). Selain itu, penyumbatan aliran darah ke otak juga menyebabkan otak kekurangan oksigen (iskemik) dan akibat yang paling buruk adalah stroke.

6. Penatalaksanaan

Pilar penatalaksanaan diabetes melitus dimulai dengan pendekatan non farmakologi, yaitu berupa pemberian edukasi, perencanaan makan/ terapi nutrisi, kegiatan jasmaniah dan penurunan berat badan lebih atau obesitas (Perkeni, 2011). Apabila dengan langkah-langkah pendekatan non farmakologi belum mampu mengendalikan diabetes melitus, maka

dilanjutkan dengan penggunaan intervensi farmakologi, seperti obat antihiperqlikemi oral dan insulin (Susilo, 2011).

a. Edukasi

Promosi perilaku sehat merupakan faktor penting pada kegiatan pelayanan kesehatan, dan untuk mendapatkan hasil pengelolaan diabetes yang optimal, dibutuhkan perubahan perilaku dari penderita diabetes. Edukasi dengan tujuan promosi hidup sehat, perlu selalu dilakukan sebagai bagian dari upaya pencegahan dan merupakan bagian yang sangat penting dari pengelolaan DM secara holistik (Perkeni, 2011).

Tujuan utama edukasi DM adalah memberikan pengetahuan kepada pasien dan keluarga tentang perubahan perilaku hidup sehat dengan meningkatkan pengetahuan dan keterampilan dalam melaksanakan perawatan mandiri. Beberapa materi edukasi yang harus diberikan pada pasien DM adalah konsep tentang penyakit DM, penatalaksanaan DM, diet nutrisi, pencegahan dan penanganan komplikasi akut dan kronik, pencegahan luka dan perawatan kaki, monitoring kadar gula darah, latihan jasmani, obat hiperqlikemi oral dan pengenalan insulin (erkeni, 2011).

b. Pengaturan Nutrisi

Pengaturan nutrisi prinsipnya adalah melakukan pengaturan pola makan berdasarkan status gizi penderita diabetes (diabetisi) dan melakukan modifikasi diet berdasarkan kebutuhan individual. Manfaat dari pengaturan nutrisi adalah menurunkan berat badan, menurunkan

tekanan darah, menurunkan kadar gula darah, memperbaiki profil lipid, meningkatkan sensitivitas reseptor insulin, dan memperbaiki sistem koagulasi darah. Prinsip diet diabetes adalah dengan 3J, yaitu tepat jenis (makanan rendah kalori), tepat jumlah (sesuai dengan kebutuhan kalori yang dianjurkan), dan tepat jadwal (3x makan utama, dan 2x makanan selingan). Pada tingkat individu, target pencapaian pengaturan nutrisi lebih difokuskan pada perubahan pola makan yang didasarkan pada gaya hidup dan pola kebiasaan makan, status nutrisi. Pencapaian target perlu dibicarakan bersama dengan diabetisi agar program diet yang telah dianjurkan dapat dengan mudah dilaksanakan, realistic, dan sederhana (Perkeni, 2011).

Beberapa faktor yang harus diperhatikan sebelum melakukan perubahan pola makan diabetisi, antara lain tinggi badan, berat badan, status nutrisi, status kesehatan, aktivitas fisik, dan faktor usia. Selain itu juga terdapat beberapa faktor fisiologi seperti masa kehamilan, masa pertumbuhan, gangguan pencernaan pada usia tua, dan lain-lain. Komposisi bahan makanan untuk diet diabetes terdiri dari makronutrien seperti karbohidrat, protein, lemak, dan mikronutrien yang meliputi vitamin dan mineral (Robbins, 2007)).

c. Latihan Jasmani

Pada diabetes tipe 2, latihan jasmani dapat memperbaiki kendali glukosa secara menyeluruh, terbukti dengan penurunan konsentrasi HbA1c. Selain mengurangi risiko, latihan jasmani juga memberikan pengaruh yang baik pada lemak tubuh, tekanan darah arteri, sensitivitas

barorefleks. Pada otot yang aktif akibat latihan jasmani, walau terjadipeningkatan kebutuhan glukosa, tapi kadar insulin tak meningkat. Hal ini disebabkan karena peningkatan kepekaan reseptor insulin otot dan penambahan reseptor insulin otot pada saat melakukan latihan jasmani. Kepekaan ini akan berlangsung lama, bahkan hingga latihan telah berakhir. Pada latihan jasmani, akan terjadi peningkatan aliran darah, menyebabkan lebih banyak jala-jala kapiler terbuka hingga lebih banyak tersedia reseptor insulin dan reseptor menjadi lebih aktif (Robbins, 2007). Pada DM tipe 1, latihan jasmani akan mengganggu pengaturan metabolik, hingga kendali gula darah bukan merupakan tujuan latihan.

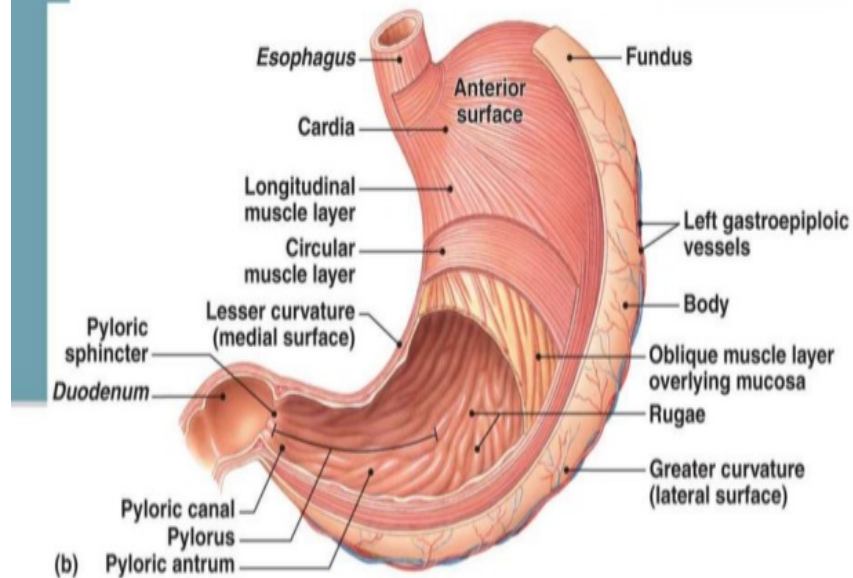
Prinsip latihan jasmani bagi diabetisi, persis sama dengan prinsip latihan jasmani secara umum, yaitu memenuhi beberapa hal, seperti frekuensi, intensitas, durasi, dan jenis. Frekuensi jumlah olahraga per minggu sebaiknya dilakukan dengan teratur 3-5 kali per minggu, durasi 30-60 menit. Intensitas olahraga ringan dan sedang, dengan 60-70% *maximum heart rate*. Jenis latihan jasmani yang dianjurkan adalah endurans (aerobik) untuk meningkatkan kemampuan kardiorespirasi seperti jalan, jogging, berenang, dan bersepeda (Sudoyo, et al, 2009).

F. Konsep Bilas Lambung (*Gastric Lavage*)

1. Anatomi fisiologi lambung

Gambar 2.3 Anatomi Fisiologi Lambung

Anatomi Lambung



Lambung terletak oblik dari kiri ke kanan menyilang di abdomen atas tepat di daerah epigastrik, di bawah diafragma dan di depan pankreas. Dalam keadaan kosong, lambung menyerupai tabung bentuk J, dan bila penuh, berbentuk seperti buah pir raksasa. Kapasitas normal lambung adalah 1 samapi 2 L (Prince & Wilson 2006).

Secara anatomis lambung terdiri atas empat bagian, yaitu: cardia, fundus, body atau corpus, dan pylorus. Adapun secara histologis, lambung terdiri atas beberapa lapisan, yaitu: mukosa, submukosa, muskularis mukosa, dan serosa. Lambung berhubungan dengan usofagus melalui orifisium atau kardia dan dengan duodenum melalui orifisium pilorik (Prince & Wilson 2006).

Mukosa lambung mengandung banyak kelenjar dalam. Di daerah pilorus dan kardia, kelenjar menyekresikan mukus. Di korpus lambung, termasuk fundus, kelenjar mengandung sel parietal (oksintik), yang menyekresikan asam hidroklorida dan faktor intrinsik, dan chief cell (sel zimogen, sel peptik), yang mensekresikan pepsinogen. Sekresi-sekresi ini bercampur dengan mukus yang disekresikan oleh sel-sel di leher kelenjar. Beberapa kelenjar bermuara keruang bersamaan (gastric pit) yang kemudian terbuka ke permukaan mukosa. Mukus juga disekresikan bersama HCO_3^- oleh sel-sel mukus di permukaan epitel antara kelenjar-kelenjar (Prince & Wilson 2006).

Gaster adalah organ yang terletak di peritoneum, regio epigastrium dan berbentuk seperti huruf J. Terdiri dari fundus, corpus, cardia, dan pylorus. Memiliki dua pintu, yaitu orifisium kardia dan pylori. Memiliki dua buah curvatura, yang sebelah dalam curvatura minor, dan yang sebelah luar curvatura major (Prince & Wilson 2006).

Gaster dibungkus oleh peritoneum viscerale, difiksasi oleh ligamentum gastrophrenicum, ligamentum gastrolienale, omentum majus dan omentum minus. Omentum minus mengikat curvatura minor dengan hepar dan diafragma thorax, sedangkan omentum majus mengikat curvatura major dengan colon transversum. Permukaan anterior lambung berhubungan dengan diafragma, lobus kiri dari hepar serta dinding anterior abdomen. Permukaan posterior berbatasan dengan aorta, pancreas, limpa, ginjal kiri, kelenjar supra renal serta mesokolon transversum (Prince & Wilson 2006).

2. Definisi

Bilas lambung (gastric lavage) adalah membersihkan lambung dengan cara memasukan dan mengeluarkan air ke atau dari lambung dengan menggunakan NGT (Naso Gastric Tube) (Smelltzer & Bare, 2002).

Lavage lambung adalah aspirasi isi lambung dan pencucian lambung dengan menggunakan selang lambung. Bilas lambung, atau disebut juga pompa perut dan irigasi lambung merupakan suatu prosedur yang dilakukan untuk membersihkan isi perut dengan cara mengurasnya. Lavase lambung dikontraindikasikan setelah mencerna asam atau alkali, adanya kejang, atau setelah mencerna hidrokarbon atau petroleum disuling. Hal ini terutama berbahaya setelah mencerna agen korosif kuat (Smelltzer & Bare, 2002).

Kumbah lambung merupakan metode alternatif yang umum pengosongan lambung, dimana cairan dimasukkan kedalam lambung melalui orogastrik atau nasogastrik dengan diameter besar dan kemudian dibuang dalam upaya untuk membuang bagian agen yang mengandung toksik. Selama lavage, isi lambung dapat dikumpulkan untuk mengidentifikasi toksin atau obat. Selama dilakukan bilas lambung, cairan yang dikeluarkan akan ditampung untuk selanjutnya diteliti racun apa yang terkandung (Smelltzer & Bare, 2002).

3. Tujuan

Menurut Smeltzer dan Bare (2002) tujuan bilas lambung (gastric lavage) sebagai berikut:

- a. Untuk pembuangan urgen substansi dalam upaya menurunkan absorpsi sistemik
- b. Untuk mengosongkan lambung sebelum prosedur endoskopik
- c. Untuk mendiagnosis hemoragi lambung dan menghentikan hemoragi

4. Cairan yang digunakan

Biasanya pada anak-anak, jika menggunakan air biasa untuk membilas lambung akan berpotensi hiponatremia karena merangsang muntah. Pada umumnya cairan yang digunakan adalah cairan isotonis seperti NaCl 0,9 %. Biasanya pada orang dewasa menggunakan cairan NaCl 100-300 cc sekali memasukkan, sedangkan pada anak-anak 10 cc/kg dalam sekali memasukkan ke lambung pasien (Smeltzer & Bare, 2002).

5. Indikasi

Menurut Smeltzer & Bare (2002) indikasi dilakukannya bilas lambung (gastric lavage) adalah sebagai berikut:

- a. Pasien keracunan makanan atau obat
- b. Persiapan tindakan pemeriksaan lambung
- c. Persiapan operasi lambung
- d. Pasien dalam keadaan sadar
- e. Keracunan bukan bahan korosif dan kurang dari enam puluh menit
- f. Gagal dengan terapi emesis

- g. Overdosis obat/narkotik
 - h. Terjadi perdarahan lama (hematemesis Melena) pada saluran pencernaan atas
 - i. Mengambil contoh asam lambung untuk dianalisis lebih lanjut
 - j. Kekompresi lambung
 - k. Sebelum operasi perut atau biasanya sebelum dilakukan endoskopi.
5. Kontraindikasi

Sedangkan kontra indikasi dilakukannya bilas lambung menurut Smeltzer & Bare (2002) sebagai berikut:

- a. Keracunan oral lebih dari 1 jam
 - b. Pasien keracunan bahan toksik yang tajam dan terasa membakar (resiko perforasi esophageal) serta keracunan bahan korosif (misalnya: hidrokarbon, pestisida, hidrokarbon aromatic, halogen)
 - c. Pasien yang menelan benda asing yang tajam
 - d. Pasien tanpa gangguan reflex atau pasien dengan pingsan (tidak sadar) membutuhkan intubasi sebelum bilas lambung untuk mencegah inspirasi
6. Persiapan pelaksanaan prosedur

Pada keadaan darurat, misalnya pada pasien yang keracunan, tidak ada persiapan khusus yang dilakukan oleh perawat dalam melaksanakan bilas lambung, akan tetapi pada waktu tindakan dilakukan untuk mengambil spesimen lambung sebagai persiapan operasi, biasanya dokter akan menyarankan akan pasien puasa terlebih dahulu atau berhenti dalam meminum obat sementara (Smeltzer & Bare, 2002).

7. Prosedur pelaksanaan

Prosedur pelaksanaan kumbah lambung berdasarkan SOP (Standar Operasional Prosedur) menurut STIKES Muhammadiyah Samarinda antara lain:

a. Tujuan

Tujuan dari kumbah lambung adalah untuk mengeluarkan racun atau darah dari lambung.

b. Perencanaan

1) Cuci tangan

2) Siapkan alat

- Perlak dan alasnya
- Ember penampung
- Klem
- Kassa
- Air hangat/dingin 1-2 liter/Nacl 0,9% sesuai kebutuhan
- Spuit 20 cc atau 50 cc
- Celemek
- Handscoon (prinsip bersih)
- Tissue
- Bengkok besar
- Obat-obatan yg diperlukan
- Susu yang diperlukan dalam tempatnya

c. Pelaksanaan

1) Tahap orientasi

- Memberikan salam sebagai pendekatan therapeutik
- Menjelaskan tujuan dan prosedur tindakan
- Menanyakan kesiapan klien dan keluarga sebelum kegiatan dilakukan
- Mendekatkan alat-alat, bila klien siap dilakukan tindakan
- Memberikan kesempatan pada klien atau keluarga untuk bertanya sebelum kegiatan dimulai.

2) Tahap kerja

- Membaca 'Basmalah' dan memulai tindakan dengan baik
- Jaga privasi: tutup pintu dan jendela / pasang sampiran
- Membantu klien untuk posisi tidur miring tanpa bantal dan letak kepala lebih rendah
- Memasang perlak dan alasnya di dada klien
- Meletakkan bengkak dibawah dagu pasien
- Memasang corong pada ujung slang dengan tinggi corong dari pasien 30 cm kemudian masukkan air/cairan
- 100-300 cc sekali masukkan. Selanjutnya ditunggu sampai air /cairan tersebut keluar dari lambung (keluarkan) dan ditampung dalam ember
- Lakukan pembilasan berulang kali sampai air atau cairan yang keluar dari lambung bersih, berwarna jernih dan tidak berbau.

- observasi tensi, nadi, pernafasan, dan respon pasien

3) Tahap terminasi

- Baca hamdalah
- Rapikan klien dan beri posisi yang nyaman
- Evaluasi kegiatan yang telah dilakukan sesuai dengan tujuan yang diharapkan (subyektif dan obyektif)
- Beri reinforcement positif pada klien
- Kontrak pertemuan selanjutnya
- Bersama klien/keluarga bersama-sama membaca doa: Artinya (ya Allah! Tuhan segala manusia, hilangkan segala penderitaannya, angkat penyakitnya, sembuhkanlah ia, engkau maha penyembuh, tiada yang menyembuhkan selain engkau, sembuhkanlah dengan kesembuhan yang tidak meninggalkan sakit lagi) dan berpamitan dengan pasien
- Kumpulkan dan bersihkan alat-alat
- Mencuci tangan

d. Evaluasi

- Evaluasi kondisi/respon anak setelah dilakukan tindakan
- pemasangan NGT
- Evaluasi diri perawat

BAB III LAPORAN KASUS KELOLAAN UTAMA

A. Pengkajian Kasus	63
B. Analisa Data.....	71
C. Masalah Keperawatan.....	74
D. Intervensi Keperawatan	75
E. Implementasi dan evaluasi hasil.....	81
F. Intervensi Inovasi.....	137
G. Implementasi Inovasi.....	139

BAB IV ANALISA SITUASI

A. Profil Lahan Praktik	142
B. Analisis Masalah Keperawatan.....	144
C. Analisis Intervensi dengan pemberian terapi bilas lambung (gastic lavage).....	151
D. Alternatif Pemecahan yang dapat dilakukan.....	154

**SILAHKAN KUNJUNGI PERPUSTAKAAN UNIVERSITAS
MUHAMMADIYAH KALIMANTAN TIMUR**

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Berdasarkan hasil intervensi dan pembahasan pada bab sebelumnya, maka dapat diambil kesimpulan bahwa:

1. Sirosis hepatis adalah penyakit yang ditandai oleh adanya peradangan difus dan manahun pada hati, diikuti dengan proliferasi jaringan ikat, degenerasi, dan regenerasi sel-sel hati, sehingga timbul kekacauan dalam parenkim hati biasanya ditandai dengan adanya pembesaran pada hati, varises pada gastrointestinal, asites, edema, dan perdarahan pada saluran cerna bagian atas.
2. Masalah utama pada klien adalah dengan perdarahan saluran cerna bagian atas yang disebabkan karena adanya infeksi di hepar yang menyebabkan sirosis jaringan parenkim hepar sehingga terjadi penekanan vena porta hepatica, rupturnya varises esofagus, diperburuk oleh keadaan peningkatan tekanan intraabdomen (asites). Selain perdarahan pada klien juga terjadi peningkatan kadar gula darah sehingga dapat mengakibatkan terjadinya hiperglikemia akibat penurunan sensitivitas reseptor insulin terhadap glukosa secara bertahap seiring bertambahnya usia.
3. Intervensi yang diberikan pada klien dengan perdarahan saluran cerna adalah dengan melakukan tindakan pemberian terapi bilas lambung

(*gastric lavage*) untuk mengurangi perdarahan saluran cerna.

B. Saran

1. Institusi akademis

Institusi akademis sebaiknya lebih banyak mengadakan diskusi mengenai penerapan tindakan bilas lambung (*gastric lavage*) terhadap perdarahan saluran cerna karena merupakan keadaan gawat darurat yang memerlukan penanganan secepat mungkin. Sehingga mahasiswa mampu meningkatkan cara berpikir kritis dalam menerapkan intervensi mandiri keperawatan sesuai dengan jurnal penelitian terbaru.

2. Perawat

Perawat lebih banyak memberikan pelayanan secara maksimal sehingga mampu meningkatkan kualitas hidup klien untuk terhindar dari terjadinya perdarahan yang berlebihan dan dapat memberikan pendidikan kesehatan serta motivasi sehingga dapat berdampak positif terhadap kesehatan pasien dan keluarga tentang penyakitnya.

3. Mahasiswa

Mahasiswa seharusnya mampu untuk melakukan tindakan keperawatan berupa pemberian terapi bilas lambung (*gastric lavage*) untuk mengurangi terjadinya perdarahan saluran cerna serta indikasi dan kontraindikasi terhadap tindakan tersebut. Selain terhadap pasien yang dikelolanya, kepada pasien lain juga dapat diterapkan, sehingga mahasiswa lebih mahir dalam pelaksanaannya dan juga mahasiswa harus lebih banyak belajar dan mencari referensi lebih banyak, baik dari buku

maupun jurnal penelitian terbaru mengenai keefektifan pemberian terapi bilas lambung.

DAFTAR PUSTAKA

Delaney & Greene. (2015). *Emergency Departement Evaluation and Management of Patiens with Upper Gastrointestinal Bleeding*. EB Medicine.

Black & Hawks. (2009). *Medical Surgical Nursing Clinical Management for Positive Outcomes*. Jakarta : Elsever Saunders.

Damayanti, Y. (2010). *Evaluasi Penerimaan Pajak Restoran di Kabupaten Penajam Paser Utara, Tesis, Ekonomi: Universitas Indonesia, Indonesi*. Jakarta: Media Jaya.

Irawan, Indra. (2010). *Pesawat Kerja*. <http://iwany.staff.uns.ac.id/Files/2009/09/bab-1-ayunan-edited.pdf>. diunduh tanggal 09 Februari 2015.

Mansjoer, dkk. (2001). *Kapita Selekta Kedokteran*. Jakarta: Media Aesculapius.

Nentina, dkk (2001). *Profil pada pasien yang mengalami hematemesis melena*. <http://ejournal.unsrat.a.id/12aertcle/895376/4536>. Diperolhe pada tanggal 23 Agustus 2015.

Nurachmah, dkk. (2000). *Buku Saku Keperawatan Medikal Bedah*, Jakarta: EGC.

Nurrahmani, U. (2012). *Stop!Hipertensi*, Yogyakarta: Andi Yogyakarta
PERKENI. (2011). *Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2011*, Semarang: PB PERKENI.

Patasik, A. (2014). *Faktor-faktor Sirosis Hati*. Semarang: <http://ejournal.unsrat.ac.id/index.php/jk/article/1546/2275>. Diperoleh pada tanggal 23 Agustus 2015.

Perkeni. (2011). *Konsensus Pengelolaan Diabetes Melitus Tipe 2 di Indonesia 2011*. Semarang: PB PERKENI.

Price & Wilson (2006). *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-proses penyakit*. Jakarta: EGC.

Robins.2007. *Buku Ajar Patologi Volume 2*. Jakarta :EGC.

Smeltzer & Bare (2002). *Buku Ajar Keperawatan Medikal Bedah Brunner & Suddarth*. Jakarta: EGC.

STIKES Muhammadiyah. *Instruksi Kerja Prosedure Kumbah Lambung*. Samarinda.

Susilo, Y. (2011). *Cara Jitu Mengatasi Darah Tinggi (Hipertensi)*, Yogyakarta: Andi Yogyakarta.

Tandra, H. (2007). *Segala Sesuatu yang Harus Anda Ketahui tentang Diabetes: Panduan Lengkap Mengenai dan Mengatasi Diabetes dengan Cepat dan Mudah*, Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.