

BAB II LAPORAN PENDAHULUAN

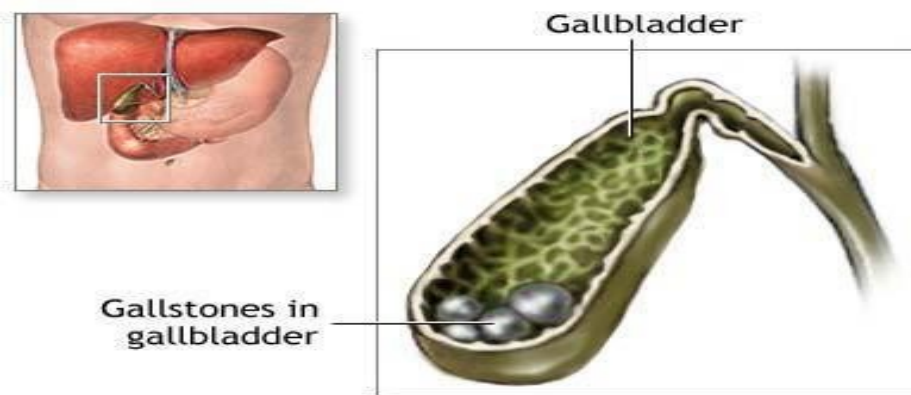
A. Definisi

Kolelitiasis atau batu empedu pada hakekatnya merupakan endapan satu atau lebih komponen empedu (kolesterol, bilirubin, garam empedu, kalsium dan protein). (Price, 1994).

Kolelitiasis (kalkuli atau batu empedu) biasanya di bentuk dalam kandung empedu dari bahan-bahan padat empedu dalam hal bentuk, ukuran, dan komposisinya ada dua jenis utama batu empedu : batu pigmen yang terdiri atas pigmen empedu tak jenuh yang jumlahnya berlebihan, dan batu kolestrol, yang merupakan bentuk paling umum. Faktor-faktor resiko pada batu empedu termasuk sirosis, hemolisis, dan infeksi percabangan saluran empedu faktor-faktor resiko untuk batu kolestrol termasuk kontrasepsi oral, estrogen, dan klofibrat. Wanita mengalami batu kolestrol dan penyakit kandung empedu empat kali lebih sering di banding pria : biasanya di atas 40 tahun, multi para, dan obesitas.

Kolelitiasis adalah material atau kristal tidak berbentuk yang terbentuk dalam kandung empedu. Komposisi dari kolelitiasis adalah campuran dari kolesterol, pigmen empedu, kalsium dan matriks inorganik.(Wayan, 2007)

Kolelitiasis adalah adanya batu yang terdapat di dalam kandung empedu atau saluran empedu (duktus koledokus) atau keduanya.



B. Klasifikasi Batu

Menurut gambaran makroskopik dan komposisi kimianya, terdapat tiga golongan besa batu empedu.

1. **Batu empedu kolesterol** yang berbentuk oval, *multifocal* atau *mulberry* dan mengandung > 70% kolesterol. Terbentuknya batu kolesterol diawali adanya presipitasi kolesterol yang membentuk kristal kolesterol. Beberapa

kondisi yang menyebabkan terjadinya presipitasi kolesterol adalah absorpsi air, absorpsi garam empedu dan fosfolipid, sekresi kolesterol yang berlebihan pada empedu, adanya inflamasi pada epitel kandung empedu dan kegagalan untuk mengosongkan isi kandung empedu, adanya ketidakseimbangan antara sekresi kolesterol, fosfolipid dan asam empedu, peningkatan produksi musin di kandung empedu dan penurunan kontraktilitas dari kandung empedu. Batu kolesterol terbentuk ketika konsentrasi kolesterol dalam saluran empedu melebihi kemampuan empedu untuk mengikatnya dalam suatu pelarut, kemudian terbentuk kristal yang selanjutnya membentuk batu. Pembentukan batu kolesterol melibatkan tiga proses yang panjang yaitu pembentukan empedu yang sangat jenuh (supersaturasi), pembentukan kristal kolesterol dan agregasi serta proses pertumbuhan batu. Proses supersaturasi terjadi akibat peningkatan sekresi kolesterol, penurunan sekresi garam empedu atau keduanya. (David, 1994)

2. **Batu Kalsium Bilirubina (Pigmen coklat)**, batu pigmen coklat terbentuk akibat adanya faktor stasis dan infeksi saluran empedu. Stasis dapat disebabkan adanya disfungsi sfingter Oddi, striktur, operasi bilier, dan parasit. Bila terjadi infeksi saluran empedu, khususnya E.coli, kadar enzim β -glukoronidase yang berasal dari bakteri akan dihidrolisasi menjadi bilirubin bebas dan asam glukuronat. Kalsium meningkat bilirubin menjadi kalsium bilirubinat yang tidak larut.

Dalam studi kami sendiri didapatkan adanya hubungan antara infeksi bakteri dan terbentuknya batu pigmen coklat. Baik enzim β -glukoronidase endogen maupun yang berasal dari bakteri ternyata mempunyai peran penting dalam pembentukan batu pigmen. Umumnya batu pigmen coklat ini terbentuk di saluran empedu dalam empedu terinfeksi.

3. **Batu Pigmen Hitam**, batu ini merupakan tipe batu yang banyak ditemukan pada pasien dengan hemolisis kronik dan sirosis hati. Batu pigmen ini terutama terdiri dari derivat *polymerized bilirubin*. Patogenesis terbentuknya batu pigmen hitam ini belum jelas. Umumnya terbentuk dalam kandung empedu yang steril.

Batu pigmen hitam terjadi akibat melimpahnya bilirubin tak terkonjugasi dalam cairan empedu. Peningkatan ini disebabkan oleh karena peningkatan sekresi bilirubin akibat hemolisis, proses konjugasi bilirubin yang tidak sempurna (penyakit sirosis hati) dan proses dekonjugasi. Bilirubin tak terkonjugasi ini kemudian membentuk kompleks dengan ion

kalsium bebas membentuk kalsium bilirubinat yang mempunyai sifat sangat tidak larut. Proses asidifikasi yang tidak sempurna menyebabkan peningkatan pH, dan keadaan ini merangsang pembentukan garam kalsium. Kalsium bilirubinat yang terbentuk terikat dengan musin tertahan di kandung empedu. Hal ini sebagai awal proses terbentuknya batu. (lesmana, 1999)



C. Etiologi

Etiologi batu empedu masih belum diketahui secara pasti, adapun faktor predisposisi terpenting, yaitu: gangguan metabolisme yang menyebabkan terjadinya perubahan komposisi empedu, statis empedu, dan infeksi kandung empedu.

Perubahan komposisi empedu kemungkinan merupakan faktor terpenting dalam pembentukan batu empedu karena hati penderita batu empedu kolesterol mengekresi empedu yang sangat jenuh dengan kolesterol. Kolesterol yang berlebihan ini mengendap dalam kandung empedu (dengan cara yang belum diketahui sepenuhnya) untuk membentuk batu empedu.

Statis empedu dalam kandung empedu dapat mengakibatkan supersaturasi progresif, perubahan komposisi kimia, dan pengendapan unsur-unsur tersebut. Gangguan kontraksi kandung empedu atau spasme spingter oddi, atau keduanya dapat menyebabkan statis. Faktor hormonal (hormon kolesistokinin dan sekretin) dapat dikaitkan dengan keterlambatan pengosongan kandung empedu.

Infeksi bakteri dalam saluran empedu dapat berperan dalam pembentukan batu. Mukus meningkatkan viskositas empedu dan unsur sel atau bakteri dapat berperan sebagai pusat presipitasi/pengendapan. Infeksi lebih timbul akibat dari terbentuknya batu, dibanding penyebab terbentuknya batu.(Price, 1994)

D. Manifestasi Klinis

1. Kolik Billier

Jika duktus sistikus tersumbat oleh batu empedu, kandung empedu akan mengalami distensi dan akhirnya infeksi. Pasien akan menderita panas dan mungkin teraba massa padat pada abdomen. Pasien dapat mengalami kolik bilier disertai nyeri hebat pada abdomen kuadran kanan atas yang menjalar ke punggung atau bahu kanan; rasa nyeri ini biasanya disertai mual dan muntah dan bertambah hebat dalam makan makanan dalam porsi besar. Pada sebagian pasien rasa nyeri bukan bersifat kolik melainkan persisten. Serangan kolik bilier semacam ini disebabkan kontraksi kandung empedu yang tidak dapat mengalirkan empedu keluar akibat tersumbatnya saluran oleh batu. Dalam keadaan distensi, bagian fundus kandung empedu akan menyentuh dinding abdomen pada daerah kartilago kosta 9 dan 10 kanan. Sentuhan ini menimbulkan nyeri tekan yang mencolok pada kuadran kanan atas ketika pasien melakukan inspirasi dalam dan menghambat pengembangan rongga dada.

2. Ikterus

Obstruksi pengaliran getah empedu ke dalam duodenum akan menimbulkan gejala yang khas, yaitu: getah empedu yang tidak lagi dibawa ke dalam duodenum akan diserap oleh darah dan penyerapan empedu ini membuat kulit dan membran mukosa berwarna kuning.

3. Defisiensi vitamin

Obstruksi aliran empedu juga akan mengganggu absorpsi vitamin A,D,E,K yang larut lemak. Karena itu pasien dapat memperlihatkan gejala defisiensi vitamin-vitamin ini jika obstruksi bilier berlangsung lama. Defisiensi vitamin K dapat mengganggu pembekuan darah yang normal.

4. Kolesistitis Akut

Sebagian besar (90-95%) kasus kolesistitis akut disertai kolelitiasis dan keadaan ini timbul akibat obstruksi duktus sistikus yang menyebabkan peradangan organ tersebut. Respon peradangan dapat dicetuskan tiga faktor yaitu : a) inflamasi mekanik yang dicetuskan oleh kenaikan tekanan intra lumen dan distensi menyebabkan iskemia mukosa dan dinding kandung empedu, b) inflamasi kimiawi akibat pelepasan lesitin, c) inflamasi bakteri yang memegang peran pada sebagian besar pasien dengan kolesistitis akut.

5. Koledokolitiasis dan Kolangitis

Batu kandung empedu dapat bermigrasi masuk ke duktus koledokus melalui duktus sistikus (koledokolitiasis sekunder) atau batu empedu dapat juga terbentuk di dalam saluran empedu (koledokolitiasis primer). Gambaran klinis koledokolitiasis didominasi penyulitnya seperti ikterus obstruktif, kolangitis dan pankreatitis. Tujuh puluh empat pasien dengan koledokolitiasis simtomatik memperlihatkan bahwa nyeri dan ikterus merupakan gejala utama. (Ilesmana, 1999)

E. KOMPLIKASI

1) Kolesistitis

Kolesistitis adalah peradangan kandung empedu, saluran kandung empedu tersumbat oleh batu empedu, menyebabkan infeksi dan peradangan kandung empedu.

2) Kolangitis

Kolangitis adalah peradangan pada saluran empedu, terjadi karena infeksi yang menyebar melalui saluran-saluran dari usus kecil setelah saluran-saluran menjadi terhalang oleh sebuah batu empedu.

3) Hidrops

Obstruksi kronis dari kandung empedu dapat menimbulkan hidrops kandung empedu. Dalam keadaan ini, tidak ada peradangan akut dan sindrom yang berkaitan dengannya. Hidrops biasanya disebabkan oleh obstruksi duktus sistikus sehingga tidak dapat diisi lagi empedu pada kandung empedu yang normal. Kolesistektomi bersifat kuratif.

4) Empiema

Pada empiema, kandung empedu berisi nanah. Komplikasi ini dapat membahayakan jiwa dan membutuhkan kolesistektomi darurat segera.

F. Patofisiologi

Batu empedu terjadi karena adanya zat tertentu dalam empedu yang hadir dalam konsentrasi yang mendekati batas kelarutan mereka. Bila empedu terkonsentrasi di dalam kandung empedu, larutan akan berubah menjadi jenuh dengan bahan-bahan tersebut, kemudian endapan dari larutan akan

membentuk kristal mikroskopis. Kristal terperangkap dalam mukosa bilier, akan menghasilkan suatu endapan. Oklusi dari saluran oleh endapan dan batu menghasilkan komplikasi penyakit batu empedu.

Pada kondisi normal kolesterol tidak mengendap di empedu karena mengandung garam empedu terkonjugasi dan lesitin dalam jumlah cukup agar kolesterol berada di dalam larutan misel. Jika rasio konsentrasi kolesterol berbanding garam empedu dan lesitin meningkat, maka larutan misel menjadi sangat jenuh. Kondisi yang sangat jenuh ini mungkin karena hati memproduksi kolesterol dalam bentuk konsentrasi tinggi. Zat ini kemudian mengendap pada lingkungan cairan dalam bentuk kristal kolesterol.

Bilirubin, pigmen kuning yang berasal dari pemecahan heme, secara aktif disekresi ke dalam empedu oleh hati. Sebagian besar bilirubin di dalam empedu berada dalam bentuk konjugat glukoronida yang larut dalam air dan stabil, tetapi sebagian kecil terdiri dari bilirubin tak terkonjugasi. Bilirubin tak terkonjugasi, seperti lemak, fosfat, karbonat, dan anion lainnya cenderung untuk membentuk presipitat tak larut dengan kalsium. Kalsium memasuki empedu secara pasif bersama dengan elektrolit lain. Dalam situasi pergantian heme tinggi, seperti hemolisis kronis atau sirosis, bilirubin tak terkonjugasi mungkin berada dalam empedu pada konsentrasi yang lebih tinggi dari biasanya. Kalsium bilirubinat mungkin kemudian mengkristal dari larutan dan akhirnya membentuk batu pigmen hitam.

Empedu yang biasanya steril, tetapi dalam beberapa kondisi yang tidak biasa (misalnya ada striktur bilier), mungkin terkolonisasi dengan bakteri. Bakteri menghidrolisis bilirubin terkonjugasi dari hasil peningkatan bilirubin tak terkonjugasi dapat menyebabkan presipitasi terbentuknya kristal kalsium bilirubinat, bakteri hidrolisis lesitin menyebabkan pelepasan asam lemak yang kompleks dengan kalsium dan endapan dari larutan lain. Konkresi yang dihasilkan memiliki konsistensi disebut batu pigmen coklat.

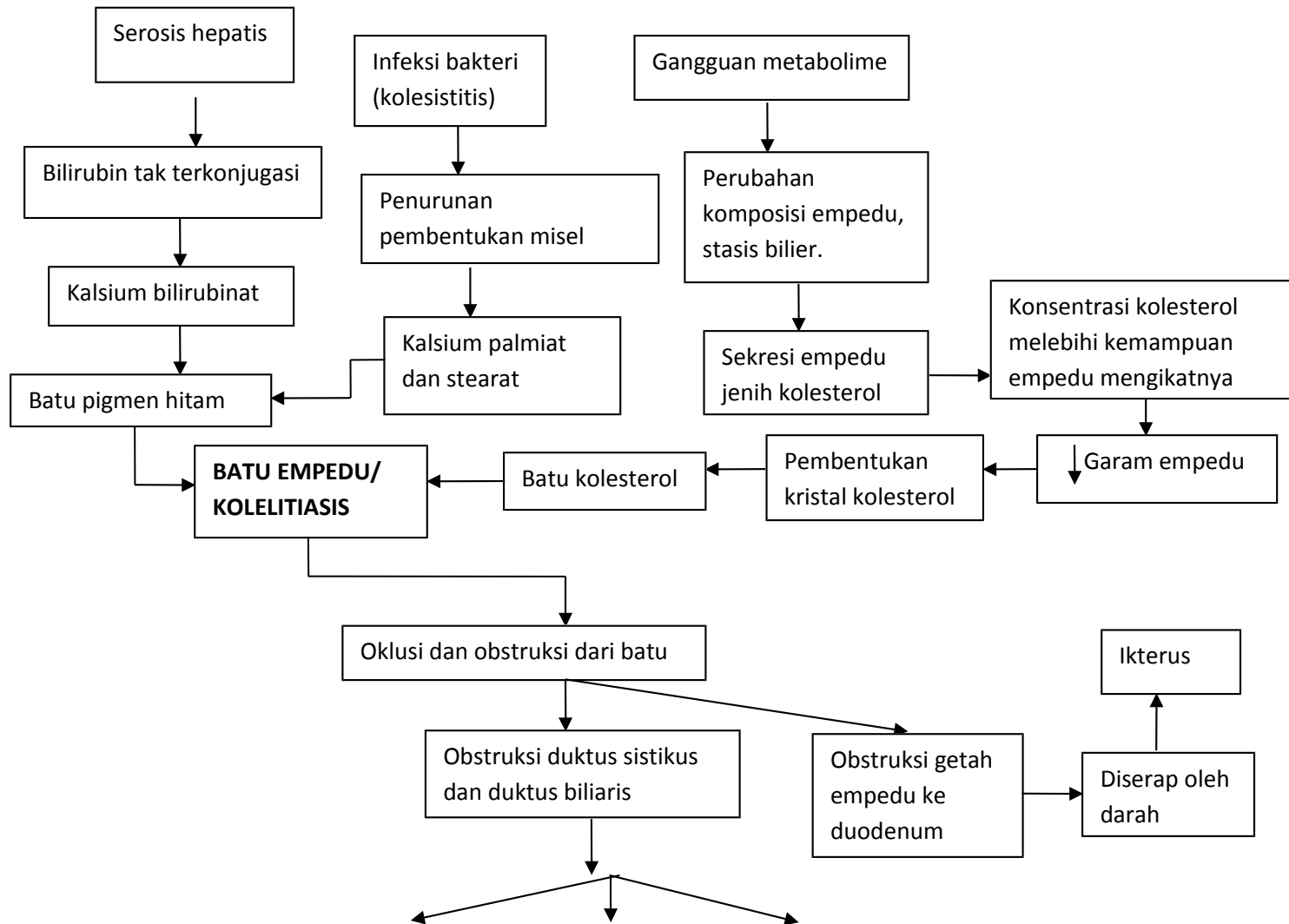
Batu empedu kolesterol dapat terkoloni dengan bakteri dan dapat menimbulkan peradangan mukosa kandung empedu. Enzim dari bakteri dan leukosit menghidrolisis bilirubin konjugasi dan asam lemak. Akibatnya, dari waktu ke waktu, batu kolesterol bisa mengumpulkan proporsi kalsium bilirubinat dan garam kalsium, lalu menghasilkan campuran batu empedu.

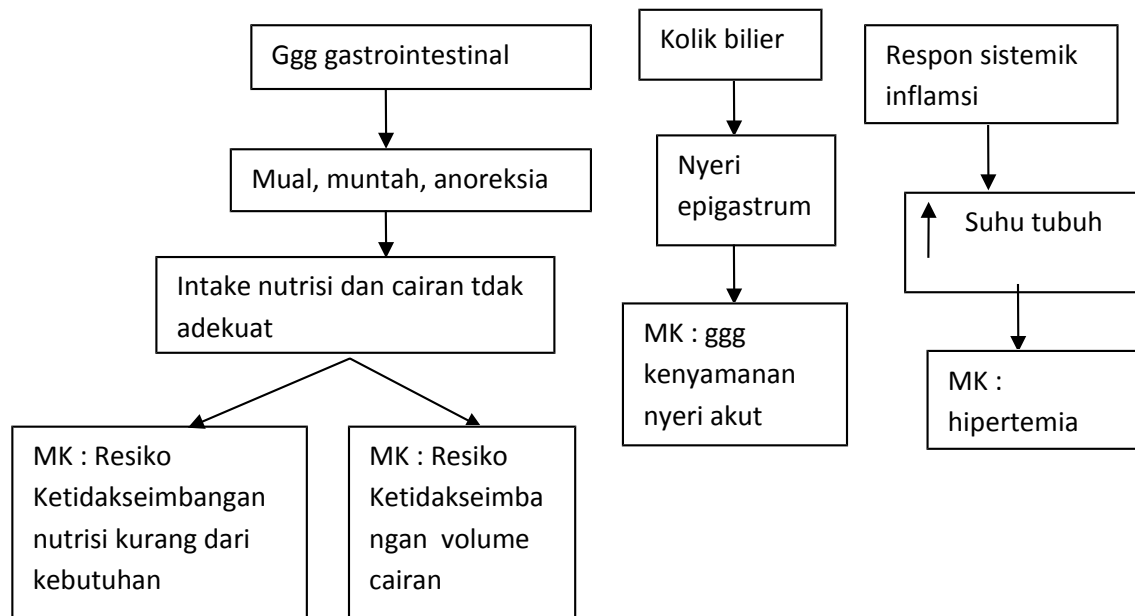
Kondisi batu kandung empedu memberikan berbagai manifestasi keluhan pada pasien dan menimbulkan berbagai masalah keperawatan. Jika terdapat batu empedu yang menyumbat duktus sistikus dan biliaris komunis

untuk sementara waktu, tekanan di duktus biliaris akan meningkat dan peningkatan peristaltik di tempat penyumbatan mengakibatkan nyeri visera di daerah epigastrium, mungkin dengan penjalaran ke punggung. Respon nyeri, gangguan gastrointestinal dan anoreksia akan meningkatkan penurunan intake nutrisi.

Respon komplikasi akut dengan peradangan akan memberikan manifestasi peningkatan suhu tubuh. Respon kolik bilier secara kronis akan meningkatkan kebutuhan metabolisme sehingga pasien cenderung mengalami kelelahan. Respon adanya batu akan dilakukan intervensi medis pembedahan, intervensi litotripsi atau intervensi endoskopi.

G. WOC





H. Pemeriksaan Radiologi

1. Ultrasonografi (USG)

Ultrasonografi mempunyai derajat spesifisitas dan sensitifitas yang tinggi untuk mendeteksi batu kandung empedu dan pelebaran saluran empedu intrahepatik maupun ekstra hepatic. Dengan USG juga dapat dilihat dinding kandung empedu yang menebal karena fibrosis atau udem yang diakibatkan oleh peradangan maupun sebab lain. Batu yang terdapat pada duktus koledokus distal kadang sulit dideteksi karena terhalang oleh udara di dalam usus. Dengan USG punktum maksimum rasa nyeri pada batu kandung empedu yang ganggren lebih jelas daripada dengan palpasi biasa.



(gambar Usg batu empedu)

2. CT-Scan

Metode ini juga merupakan pemeriksaan yang akurat untuk menentukan adanya batu empedu, pelebarab saluran empedu dan koledokolitiasis.



3. ERCP (Endoscopic Retrograde Cholangio Pancreatography)

Yaitu sebuah kanul yang dimasukkan ke dalam duktus koledokus dan duktus pancreatikus, kemudian bahan kontras disuntikkan ke dalam duktus tersebut. Fungsi ERCP ini memudahkan visualisasi langsung struktur bilier dan memudahkan akses ke dalam duktus koledokus bagian distal untuk mengambil batu empedu, selain itu ERCP berfungsi untuk membedakan ikterus yang disebabkan oleh penyakit hati (ikterus hepatoseluler dengan ikterus yang disebabkan oleh obstruksi bilier dan juga dapat digunakan untuk menyelidiki gejala gastrointestinal pada pasien-pasien yang kandung empedunya sudah diangkat.



I. Penatalaksanaan Terapi

1. Terapi Litosis Sistemik

Terapi asam empedu oral yang dianjurkan adalah kombinasi antara *chenodeoxy cholic acid* (CDCA) dan *Ursodeoxycholic acid* (UDCA). Mekanisme kerja UDCA adalah mengurangi penyerapan kolesterol intestinal sedangkan CDCA mengurangi sintesis hepatic. Kombinasi CDCA dan UDCA 8-10 mg/kg/hari menurunkan kadar kolesterol empedu secara bermakna tanpa gejala samping. Syarat untuk terapi litolisis oral meliputi kepatuhan untuk berobat selama dua tahun, tipe batu kolesterol, kandung empedu harus berfungsi pada kolesistografi oral, dan batu tidak terlalu besar.

2. Litolisis Lokal

Methyl ter-butyl ether (MTBE) adalah eter alkil yang berbentuk liquid pada suhu badan dan mempunyai kapasitas tinggi untuk melarutkan batu kolesterol.

3. *Extracorporeal Shock-wave-lithotripsy* (ESWL)

Batu empedu dapat dipecahkan dengan gelombang kejutan yang dihasilkan di luar badan oleh alat elektrohidrolik, elektromagnetik atau elektrik-Pieza. Biasanya USG digunakan untuk mengarahkan gelombang ke arah batu yang terletak di kandung empedu. Gelombang akan melewati jaringan lunak dengan sedikit absorpsi sedangkan batu akan menyerap enersi dan terpecahkan. Biasanya tehnik ini disertai pemberian asam empedu oral CDCA atau UDCA.

J. Penatalaksanaan Bedah

1. Open Kolesistektomi

Operasi ini merupakan standar untuk penanganan pasien dengan batu empedu simptomatik. Indikasi yang paling umum untuk kolesistektomi adalah kolik biliaris rekuren, diikuti oleh kolesistitis akut. Komplikasi yang berat jarang terjadi, meliputi trauma CBD, perdarahan, dan infeksi. Data baru-baru ini menunjukkan mortalitas pada pasien yang menjalani kolesistektomi terbuka pada tahun 1989, angka kematian secara keseluruhan 0,17 %, pada pasien kurang dari 65 tahun angka kematian 0,03 % sedangkan pada penderita diatas 65 tahun angka kematian mencapai 0,5 %.

2. Kolesistektomi Laparoskopik

Kelebihan tindakan ini meliputi nyeri pasca operasi lebih minimal, pemulihan lebih cepat, hasil kosmetik lebih baik, meningkatkan perawatan di rumah sakit dan biaya yang lebih murah. Indikasi tersering adalah nyeri bilier yang berulang. Kontra indikasi absolut serupa dengan tindakan terbuka yaitu tidak dapat mentoleransi tindakan anestesi umum dan koagulopati yang tidak dapat dikoreksi. Komplikasi yang terjadi berupa perdarahan, pankreatitis, bocor stump duktus sistikus dan trauma duktus biliaris. Resiko trauma duktus biliaris sering

dibicarakan, namun umumnya berkisar antara 0,5–1%. Dengan menggunakan teknik laparoskopi kualitas pemulihan lebih baik, tidak terdapat nyeri, kembali menjalankan aktifitas normal dalam 10 hari, cepat bekerja kembali, dan semua otot abdomen utuh sehingga dapat digunakan untuk aktifitas olahraga.

BAB III

Asuhan Keperawatan Dengan Pasien Kolelitiasis

A. Pengkajian

Usia : Setelah usia 15 tahun prevalensi kolelitiasis meningkat.

Jenis kelamin : perempuan lebih cenderung terkena kolelitiasis daripada laki-laki. Prevalensinya mencapai 4:1.

Keluhan Utama : pasien dengan kolelitiasis biasanya mengeluh nyeri kolik bilier.

Riwayat Penyakit sekarang : kondisi nyeri (P : biasanya nyeri bertambah ketika ada penekanan pada abdomen, Q : seperti nyeri tusuk, R : Abdomen kuadran kanan atas, S : tergantung respon pasien (0-10, T : biasanya nyeri terjadi pada malam hari dengan waktu 30-60 menit), biasanya disertai riwayat keluhan demam sampai menggigil dan disertai gangguan gastrointestinal seperti sakit perut, rasa terbakar pada epigastrik, mual, muntah, anoreksia.

Riwayat Penyakit Dahulu : biasanya ada faktor predisposisi penyebab kolelitiasis. Perawat mengkaji adanya kondisi obesitas, penyakit DM, hipertensi, dan hiperlipidemia berhubungan dengan peningkatan sekresi kolesterol hepatika dan merupakan faktor resiko utama pengembangan batu empedu.

Riwayat penyakit Keluarga : dari data yang ada kolelitiasis memperlihatkan variasi genetik. Perawat perlu mengkaji kondisi sakit dari generasi terdahulu, karena beberapa pasien cenderung memiliki kondisi penyakit herediter.

B. Pemeriksaan Fisik

1. Keadaan umum : Baik

Kesadaran : compos mentis

2. Vital sign

Tekanan darah : biasanya pasien kolelitiasis sebelumnya menderita hipertensi. (>140/90 mmHg)

Nadi : biasanya Nadi pasien kolelitiasis tinggi > 100 x / menit.

Respiration rate : RR tinggi (> 24 x per menit)

Suhu : karena adanya respon inflamasi suhu badan pasien tinggi (> 37,5⁰ C)

3. Kepala

Mata : Konjunctiva anemis (-/-), sklera ikterik (+), pupil isokor, reflek cahaya (+/+)

Hidung : Nafas cuping hidung (-), deformitas (-), polip (-), perdarahan (-), lendir (-), sumbatan (-)

Mulut : mukosa kering, sianosis (+).

4. Leher

Tampak simetris, limfonodi tidak teraba, pembesaran kelenjar tiroid (-)

5. Thorax

Inspeksi : Retraksi (-), deformitas (-)

Palpasi : gerak nafas simetris

Perkusi : sonor

Auskultasi : bising (-)

6. Abdomen

Inspeksi : datar, eritem (-), sikatrik (-)

Auskultasi : peristaltik (+)

Perkusi : timpani kembung.

Palpasi : nyeri tekan (+) regio kuadran kanan atas.

7. Ekstremitas

Superior : gerak aktif (+/+), gerak pasif (+/+). Udem (-/-), akral dingin, turgor menurun.

C. Analisis data

No.	Data	Etiologi	Masalah
1.	<p>Ds : pasien mengeluh nyeri di perut bagian kanan atas.</p> <p>Do :</p> <p>RR biasanya tinggi > 24 x / menit, N juga tinggi > 100 x/ menit</p> <p>P : nyeri bertambah ketika terjadi tekanan di abdomen.</p> <p>Q : nyeri tusuk</p> <p>R : abdomen kanan atas, menjalar ke punggung.</p> <p>S : 7</p> <p>T : malam hari, 30-60 menit.</p>	<p>Obstruksi duktus sistikus dan duktus biliaris</p> <p>↓</p> <p>Distensi dktus biliaris dan peningkatan kontraksi periltastik</p> <p>↓</p> <p>Kolik bilier</p> <p>↓</p> <p>Nyeri epigastrium</p>	Nyeri Akut
2.	<p>Ds : Pasien mengeluh mual, muntah dan tidak nafsu makan.</p> <p>Do :</p> <p>Klinis : pasien terlihat lemas dan pucat, mengalami penurunan BB, lemak subkutan</p>	<p>Obstruksi duktus sistikus dan duktus biliaris</p> <p>↓</p> <p>Distensi dktus biliaris dan peningkatan kontraksi periltastik</p> <p>↓</p> <p>Gangguan</p>	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh.

	<p>tipis.</p> <p>Lab :</p> <p>Protein : biasanya rendah (N : 6,1-8,2 gr), Albumin rendah (N : 3,8-5,0 gr), gula darah PP (100-120 mg/dl)</p>	<p>gastrointestinal</p> <p>↓</p> <p>Mual, muntah, anoreksia</p> <p>↓</p> <p>Intake nutrisi dan cairan tdk adekuat</p>	
3.	<p>Ds :</p> <p>Do : suhu badan pasien 38°C, kulit hangat, takikardia, kulit kemerahan.</p>	<p>Obstruksi duktus sistikus dan duktus biliaris</p> <p>↓</p> <p>Distensi dktus biliaris dan peningkatan kontraksi periltastik</p> <p>↓</p> <p>respon sistemik inflamasi</p> <p>↓</p> <p>Suhu tubuh meningkat</p>	Hipertermi
4.	<p>Ds : pasien mengatakan haus.</p> <p>Do : Turgor kulit, membran mukosa kering, suhu badan pasien rendah dibawah 36,6° C, dan nadi pulfus parfus(Cepat lemah).</p>	<p>Obstruksi duktus sistikus dan duktus biliaris</p> <p>↓</p> <p>Distensi dktus biliaris dan peningkatan kontraksi periltastik</p> <p>↓</p> <p>Gangguan gastrointestinal</p> <p>↓</p> <p>Mual, muntah,</p>	Resiko Ketidakseimbangan volume cairan



		<p style="text-align: center;">anoreksia</p> <p style="text-align: center;">Intake nutrisi dan cairan tdak adekuat</p>	
--	--	--	--

D. Diagnosa Keperawatan

1. Nyeri akut b.d respon inflamasi
2. Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan b.d anoreksia , muntah dan gangguan pencernaan.
3. Hipertermi b.d kerusakan kontrol suhu sekunder akibat inflamasi.
4. Resiko Ketidakseimbangan volume cairan b.d muntah / mual.

E. Intervensi Keperawatan

No.	Diagnosa	Tujuan	Kriteria Hasil	Intervensi	Rasional
1.	Nyeri akut b.d respon inflamasi	Dalam waktu 3 jam setelah diberikan tindakan keperawatan pasien mengatakan nyerinya berkurang.	<p>a. Secara subyektif pernyataan nyeri berkurang atau teradaptasi</p> <p>b. Skala nyeri 2</p> <p>c. TTV dalam batas normal dan pasien terlihat tenang.</p>	<p>1. Observasi karakteristik nyeri mulai dari penyebab, lokasi, skala dan waktu. (PQRST)</p> <p>2. Berikan posisi fowler.</p> <p>3. Berikan kompres hangat pada area nyeri.</p> <p>4. Ajarkan tehnik relaksasi distraksi seperti membaca koran.buku, aktivitas sesuai hobi, menonton tv, mendengarkan radio, dll</p> <p>5. Lakukan kolaborasi pemberian analgesik.</p>	<p>1. Membantu membedakan penyebab nyeri dan memberikan informasi tentang kemajuan/ perbaikan penyakit, terjadinya komplikasi dan keefektifan intervensi</p> <p>2. Posisi fowler menurunkan tekanan intraabdomen.</p> <p>3. Efek dilatasi dinding empedu memberikan respon spasme otot menurun sehingga nyeri berkurang.</p> <p>4. Pengalihan perhatian akan mengurangi nyeri yang dirasakan.</p> <p>5. Analgesik akan memblok lintasan nyeri sehingga nyeri berkurang.</p>
2.	Ketidakseimbangan nutrisi kurang dari kebutuhan b.d anoreksia , muntah dan gangguan pencernaan.	Dalam waktu 3 x 24 jam setelah dilakukan tindakan keperawatan pasien dapat mempertahankan	Menunjukkan peningkatan nafsu makan dan menunjukkan peningkatan BB,	<p>1. Observasi status nutrien pasien, turgor kulit, BB, riwayat mual/muntah dan integritas mukosa.</p> <p>2. Pertahankan kebersihan mulut.</p>	<p>1. Memvalidasi dan menetapkan derajat masalah untuk menetapkan pilihan intervensi yang tepat.</p> <p>2. Akumulasi partikel makanan di mulut dapat menambah bau dan rasa tak sedap yang akan</p>

		kebutuhan nutrisi yang adekuat.	<p>pasien tidak merasa mual muntah, pasien tidak terlihat lemas dan pucat, mengalami peningkatan BB.</p> <p>Lab :</p> <p>Protein : (N : 6,1-8,2 gr), Albumin (N : 3,8-5,0 gr), gula darah PP (100-120 mg/dl) dalam batas normal.</p>	<p>3. Berikan makanan selagi hangat.</p> <p>4. Kolaborasi dengan ahli gizi dengan memberikan diet makanan rendah kolesterol.</p>	<p>menurunkan nafsu makan.</p> <p>3. Makanan hangat akan meningkatkan nafsu makan pasien dan dapat meningkatkan intake nutrisi yang adekuat.</p> <p>4. Diet rendah kolesterol akan mengurangi terbentuknya batu empedu.</p>
3.	Hipertermi b.d kerusakan kontrol suhu sekunder akibat inflamasi.	Dalam waktu 2 x 24 jam setelah dilakukan tindakan keperawatan pasien menunjukkan penurunan suhu badan.	<p>Suhu badan dalam batas normal ($36,6^{\circ}$-$37,5^{\circ}$ C), turgor kulit baik, kulit tidak terlihat kemerahan,</p>	<p>1. Observasi suhu badan pasien.</p> <p>2. Berikan kompres mandi hangat, hindari penggunaan alkohol.</p> <p>3. Tingkatkan intake nutrisi pasien.</p> <p>4. Kolaborasi pemberian antipiretik.</p>	<p>1. Memantau terjadinya peningkatan suhu yang tidak diinginkan.</p> <p>2. Dapat membantu mengurangi demam, penggunaan es/alkohol mungkin menyebabkan kedinginan. Selain itu alkohol dapat mengeringkan kulit.</p> <p>3. Adanya peningkatan metabolisme menyebabkan</p>

					kehilangan banyak energi. Untuk itu diperlukan peningkatan intake cairan dan nutrisi. 4. Antipiretik digunakan untuk mengurangi demam dengan aksi sentralnya pada hipotalamus.
4.	Resiko Ketidakseimbangan volume cairan b.d muntah / mual.	setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam keseimbangan dan elektrolit dipertahankan secara maksimal	Tanda vital dalam batas normal (N: 120-60 x/mnt, S; 36,5-37,5 ^o c, RR : 16-24 x/mnt), turgor kulit baik, membran mukosa bibir basah.	1. Pantau tanda dan gejala kekurangan cairan dan elektrolit. 2. Pantau intake dan output. 3. Timbang berat badan setiap hari. 4. Anjurkan keluarga untuk memberi minum banyak pada klien, 2-3 lt/hr	1. Penurunan sirkulasi volume cairan menyebabkan kekeringan mukosa dan pemekatan urin. Deteksi dini memungkinkan terapi pergantian cairan segera untuk memperbaiki defisit. 2. Dehidrasi dapat meningkatkan laju filtrasi glomerulus membuat keluaran tak adekuat untuk membersihkan sisa metabolisme. 3. Mendeteksi kehilangan cairan , penurunan 1 kg BB sama dengan kehilangan cairan 1 liter. 4. Mengganti cairan dan elektrolit yang hilang secara oral.

BAB V

PENUTUP

A. Kesimpulan

Pada kasus kolelitiasis yang di alami oleh klien dapat di simpulkan bahwa penyebab kolelitiasis klien adalah usia klien yang berumur 40 tahun, riwayat penggunaan kontrasepsi oral, dan kebiasaan makan klien yang biasanya mengonsumsi makanan yang berlemak dan bersantan.

B. Saran

1. Meningkatkan pengetahuan dengan mencari informasi terkait faktor resiko dan etiologi kolelitiasis.
2. Merubah perilaku dan gaya hidup kearah lebih sehat untuk meningkat derajat kesehatan.

DAFTAR PUSTAKA

- Carpenito, Lynda Juall. 2006. *Buku Saku Diagnosis Keperawatan. Edisi 10*. Jakarta: EGC.
- Ester, Monica. 2001. *Keperawatan medikal Bedah Pendekatan Sistem Gastrointestinal*. Jakarta: EGC.
- I Wayan Gustawan. 2011. Kolelitiasis Pada Anak. (Internet). indonesia.digitaljournals.org/indek.php/idnmed/article/pdf. Diakses pada 8 Mei 2012.
- L.A, Lesmana. 1999. *Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam Jilid I. Edisi ketiga*. Jakarta : Balai Penerbit FKUI.
- Muttaqin, Arif dan Kumala Sari. 2010. *Gangguan Gastrointestinal Aplikasi Asuhan Keperawatan Medikal Bedah*. Jakarta: Salemba Medika.
- Price, Sylvia Anderson. 1994. *Patofisiologi Konsep Klinis Proses-Proses Penyakit*. Jakarta: EGC.
- Sabiston, David C. 1994. *Buku Ajar Bedah. Bagian 2*. Jakarta: EGC.