1. Lambung terdiri dari 4 (empat) lapisan yaitu :
2. Tunika serosa/lapisan luar

Merupakan bagian dari peritoneum viseralis, dua lapisan peritoneum viseralis menyatu pada kurvatura minor lambung dan duodenum dan terns memanjang ke arah hate membentuk omentum minus. Omentum minor menunjang lambung sepanjang kurvatura minor sampai ke hati, pada kurvatura mayor peritoneum terun kebawah membentuk omentum mayus yang menutupi usus depan seperti apron besar.

1. Muskularis

Tersusun dari tiga lapis, lapisan longitudinal bagian luar, lapisan sirkular ditengah dan lapisan oblik bagian dalam. Susunan serat- serat otot yang unik memungkinkan herbage macam kontraksi yang diperlukan untuk memecahkan makanan menjadi partikel – partikel 9 yang kecil, mengaduk dan mencampur makanan tersebut dengan cairan lambung dan mendorong kearah duodenum.

1. Submukosa

Terdiri dari jaringan areoral yang menghubungkan lapisan mukosa dan lapisan muskularis. Jaringan ini memungkinkan mukosa bergerak bersama gerakan peristaltic. Lapisan ini juga mengandung pleksus saraf, pembuluh darah dan saluran limfe.

1. Mukosa Lapisan dalam

Lambung tersusun dari lipatan longitudinal yang disebut rugae. Dengan adanya lipatan – lipatan ini lambung dapat berdistensi sewaktu diisi makanan, pada mukosa ini terjadi kelenjar yaitu :

1. Kelenjar kardia terletak dekat lubang kardia yang mengekresi mucus.
2. Kelenjar fundus atau gastric terletak pada fundus dan hamper seluruh korpus lambung. Pada kelenjar fundus ini terdapat tiga jenis sel utama yaitu sel – sel zimogenik atau chiefcells mensekresikan pepsinogen, sel parietal, mensekresikan asm hidroklorida dan factor intrinsic, sel mucus mensekresikan mucus.
3. Kelenjar pylorus terletak pada daerah pylorus lambung yang menghasilkan gastrin. (Wilson, 2002).
4. Fungsi lambung

Menurut Sylvia (2005), fungsi lambung adalah sebagai berikut:

1. Fungsi Motorik Fungsi reservoir yaitu menyimpan makanan sampai makanan tersebut sedikit demi sedikit dicernakan dan bergerak pada saluran cerna. Menyesuaikan peningkatan volume tanpa menambah tekanan dengan relaksasi resektif otot polos diperantai saraf vagus dan dirangsang oleh gastarin.
2. Fungsi Mencapur Memecahkan makanan menjadi partikel-partikel kecil dan mencampurnya dengan getah lambung melalui kontraksi otot yang mengelilingi lambung.
3. Fungsi pengosongan lambung diatur oleh pembukaan spingter pylorus yang dipengaruhi oleh viskositas, volume, keasaman, aktivitas osmotic, keadaan fisik serta oleh emosi, obat – obatan dan kerja.
4. Fungsi pencernaan dan sekresi
5. Pencernaan protein oleh pepsin dan HCL dimulai lambung, pencernaan karbohidrat dan lemak oleh amylase dan lipase dalam lambung kecil peranannya.
6. Sintensis dan pelepasan gastrin dipengaruhi oleh protein yang dimakan, peregangan antrum, alkalinisasi antrum dan rangsangan vagus. 11
7. Sekresi faktor instrinsik memungkinkan absorbs vitamin B.12. d) Sekresi mucus membentuk selubung yang melindungi lambung serta berfungsi sebagai pelumus sehingga makanan lebih muda diangkut.
8. Pengaturan Sekresi Lambung

Menurut Wilson (2002), pengaturan sekresi lambung terdiri dari:

1. Fase Sefalik

Dimulai makanan masuk lambung yaitu sebagai akibat melihat, mencium, dan memikir atau mengecap makanan. Fase ini diperantarai seluruhnya oleh syaraf vagus dan dihilangkan dengan vagotomi sinyal neorogerik yang menyebabkan fase sefalik berasal dari korteks serebri atau pusat nafsu makan. Impuls eferen kemudian dihantar melalui syaraf vagus ke lambung. Hasilnya kelenjar gastric dirangsang mengeluarkanasam HCL, pepsinogen dan menambah mucus.

1. Fase Gastric

Dimulai saat makanan mencapai antrum pylorus. Distensi yang terjadi pada antrum menyebabkan terjadinya rangsangan mekanis dari reseptor-reseptor pada dinding lambung. Gastri dilepas dari antrum kemudian dibawa kealiran darah menuju kelenjar lambung untuk merangsang sekresi. Pelepasan gastrin juga dirangsang oleh PH alkali, garam empedu di atrum. Gastrin adalah stimulus utama sekresi asam hidroklorida.

1. Fase Intestinal

Dimulai oleh gerakan kismus dari lambung keduodenum. Adanya protein yang telah dicerna sebagai dalam duodenum merangsang pelepasan gastrin usus suatu hormon yang menyebabkan lambung terus menerus mensekresi cairan lambung, tapi peranan usus halus sebagai penghambat sekresi lambung jauh lebih besar.

1. Fisiologi Lambung

 Lambung berfungsi sebagai gudang makanan, yang berkontraksi secara ritmik untuk mencampur makanan dengan enzim-enzim. Sel-sel yang melapisi lambung menghasilkan 3 zat penting yaitu : Lendir melindungi sel-sel lambung dari kerusakan oleh asam lambung. Setiap kelainan pada lapisan lendir ini, bisa menyebabkan kerusakan yang mengarah kepada terbentuknya tukak lambung. Asam klorida (HCl) menciptakan suasana yang sangat asam, yang diperlukan oleh pepsin guna memecah protein. Keasaman lambung yang tinggi juga berperan sebagai penghalang terhadap infeksi dengan cara membunuh berbagai bakteri. Prekursor pepsin (enzim yang memecahkan protein) (Wilson, 2002).

 Lambung menerima makanan dan esophagus melalui orifisium kardiak dan bekerja sebagai penimbun sementara, kontraksi otot mencampur makanan dengan getah lambung. Gelombang peristaltik di tinggi fundus berjalan berulangulang, setiap menit tiga kali dan merayap perlahan-lahan pylorus. Makanan masuk kedalam lambung dari kerongkongan melalui otot berbentuk cincin (sfinter), yang bisa membuka dan menutup. Dalam keadaan normal, sfinter menghalangi masuknya kembali isi lambung ke dalam kerongkongan.

 Perjalanan makanan masuk ke lambung praktis beralan lancar pada waktu orang sedang makan, tetapi perjalanan makanan keluar lambung tidak dimulai segera mula-mula makanan harus dibuat cair, kemudian jumlah kecil, kira-kira 70 cc, berjalan melalui lubang pilorik masuk duodenum. isi lambung sangat asam, ketika jumlah kecil itu masuk ke duodenum, .spinkter pilorik menutup sampai isi asam itu sebagian telah dinetralkan oleh kerja getah duodenum. pankreas dan empedu yang alkalis Bila otot spinkter mengendor lagi maka duodenum menerima kiriman lain dan isi lambung (Silvia, 2005).

1. **Etiologi Gastritis**

Penyebab utama dari gastritis adalah karena makanan dan minuman yang panas atau yang dapat merusak, pada mukosa lambung misalnya : alkohol, salisilat, keracunan makanan yang mengandung toksin stafilokok, dan lain - lain (Hadi S, 2005).

Penyebab lain penyakit ini antara lain:

1. Obat obatan : Aspirin, obat Anti Inflamasi Nonsteroid (AINS), bahan kimia seperti Lisol, merokok, alkohol.
2. Gangguan mikrosirkulasi mukosa lambung, luka bakar, trauma, sepsis, refluks usus lambung, endotoksin. Secara mikroskopi terdapat lesi erosi mukosa dengan lokasi berbeda di temukan pada korpus dan fundus biasanya di sebabkan stress. Jika di sebabkan karena obat-obatan AINS terutama di temukan di atrium, namun dapat juga menyeluruh sedangkan secara mikroskopik terdapat erosi dengan regenerasi epitel, dan di temukan reaksi sel inflamasi neutrofil yang minimal (Mansjoer, Arif, dkk 2000).

Etiologi dan pathogenesis gastritis kronik pada umumnya belum di ketahui, penyakit ini lebih sering terdapat pada orang tua. Namun alkohol berlebihan, teh panas dan merokok merupakan predisposisi akan timbulnya gastritis kronik (Sylvia, 2005).

1. **Patofisiologi Gastritis**

Terjadi terutama pada mukosa gastroduodenal karena jaringan ini tidak dapat menahan kerja asam lambung pencernaan (asam HCL) dan pepsi, erosi yang terkait berkaitan dengan peningkatan konsentrasi dan kerja asampepsin atau berkenaan dengan penurunan pertahanan normal dari mukosa. Mukosa yang rusak tidak dapat mensekresi mukus cukup untuk bertindak sebagai barier terhadap HCL. Seseorang mungkin mengalami gastritis karena 2 faktor yaitu hipersekresi asam pepsin dan kelemahan barrier mukosa lambung (Sylvia, 2005). Pada gastritis akut terdapat gangguan keseimbangan antara faktor agresif dan faktor defensive yang berperan dalam menimbulkan lesi pada mukosa lambung. Faktor agresif tersebut HCL, pepsin, asam empedu, infeksi, virus, bakteri dan bahan korosif (asam dan basa kuat). Sedangkan faktor defensive adalah mukosa lambung dan mikro sirkulasi (Sylvia, 2005).

1. Gastritis Akut

 Gastritis akut dapat disebabkan oleh karena stres, zat kimia misalnya obatobatan dan alkohol, makanan yang pedas, panas maupun asam. Pada para yang mengalami stres akan terjadi perangsangan saraf simpatis NV (Nervus Vagus) yang akan meningkatkan produksi asam klorida (HCl) di dalam lambung. Adanya 15 HCl yang berada di dalam lambung akan menimbulkan rasa mual, muntah dan anoreksia. Zat kimia maupun makanan yang merangsang akan menyebabkan selepitel kolumner, yang berfungsi untuk menghasilkan mukus, mengurangi produksinya. Sedangkan mukus itu fungsinya untuk memproteksi mukosa lambung agar tidak ikut tercerna (Prabu, 2009).

 Respon mukosa lambung karena penurunan sekresi mukosa berfariasi diantaranya vasodilatasi sel mukosa gaster. Lapisan mukosa gaster terdapat sel yang memproduksi HCl (terutama daerah fundus) dan pembuluh darah. Vasodilatasi mukosa gaster akan menyebabkan produksi HCl meningkat. Anoreksia juga dapat menyebabkan rasa nyeri. Rasa nyeri ini ditimbulkan oleh karena kontak HCl dengan mukosa gaster. Respon mukosa lambung akibat penurunan sekresi mukus dapat berupa eksfeliasi (pengelupasan). Eksfeliasi sel mukosa gaster akan mengakibatkan erosi pada sel mukosa. Hilangnya sel mukosa akibat erosi memicu timbulnya perdarahan. Perdarahan yang terjadi dapat mengancam hidup penderita, namun dapat juga berhenti sendiri karena prosesregenerasi, sehingga erosi menghilang dalam waktu 24-48 jam setelah perdarahan.

1. Gastritis Kronik

 Gastritis kronik disebabkan oleh gastritis akut yang berulang sehingga terjadi iritasi mukosa lambung yang berulang-ulang dan terjadi penyembuhan yang tidak sempurna akibatnya akan terjadi atrhopi kelenjar epitel dan hilangnya sel pariental dan sel chief. Karena sel pariental dan sel chief hilang maka produksi HCL. Pepsin dan fungsi intinsik lainnya akan menurun dan dinding lambung juga menjadi tipis serta mukosanya rata, Gastritis itu bisa sembuh dan juga bisa terjadi perdarahan serta formasi ulser. Helicobacter pylori merupakan bakteri gram negatif (Mansjoer, Arif, dkk 2001). Organisme ini menyerang sel permukaan gaster, memperberat timbulnya desquamasi sel dan munculah respon radang kronis pada gaster yaitu : destruksi kelenjar dan metaplasia. Metaplasia adalah salah satu mekanisme pertahanan tubuh terhadap iritasi, yaitu dengan mengganti sel mukosa gaster, misalnya dengan sel desquamosa yang lebih kuat. Karena sel desquamosa lebih kuat maka elastisitasnya juga berkurang (Mansjoer, Arif, dkk 2001).

 Pada saat mencerna makanan, lambung melakukan gerakan peristaltik tetapi karena sel penggantinya tidak elastis maka akan timbul kekakuan yang pada akhirnya menimbulkan rasa nyeri. Metaplasia ini juga menyebabkan hilangnya sel mukosa pada lapisan lambung, sehingga akan menyebabkan kerusakan pembuluh darah lapisan mukosa. Kerusakan pembuluh darah ini akan menimbulkan pendarahan (Mansjoer, Arif, dkk 2001).

1. **Manifestasi Klinik**

Gastritis dapat bervariasi dari keluhan abdomen yang tidak jelas, seperti mual sampai gejala yang paling berat seperti nyeri epigastrium, muntah, perdarahan, dan hematemesis. Pada beberapa kasus bila gejala-gejala menunjang dan resisten terhadap pengobatan mungkin di perlukan tindakan diagnostik tambahan seperti endoskopi, biopsy mukosa, dan analisis cairan lambung untuk memperjelas diagnosis (Sylvia, 2005).

Pada pemeriksaan fisik sering tidak di jumpai kelainan kadang-kadang dapat di jumpai nyeri tekan epigastrium yang sedang saja. Pemeriksaan laboratorium juga tidak banyak membantu. Kadang-kadang dapat di jumpai anemia makrositik. Uji coba schilling tidak normal, analisis cairan lambung kadang-kadang terganggu. Dapat terjadi aklorhidria, kadar gasmin serum meninggi pada penderita gastritis kronik fundus yang berat. Antibodi terhadap sel parietal dapat di jumpai pada sebagian penderita gastritis kronik fundus (Mansjoer, Arif, dkk 2001).

1. **Pemeriksaan Penunjang**

Adapun pemeriksaan penunjang gastritis menurut Hudak dan Gallo (2006), seperti di bawah ini :

1. Nilai haemoglobin dan hematokrit untuk menentukan adanya anemia akibat perdarahan.
2. Kadar serum gastrin rendah atau normal, atau meninggi pada gastritis kronik yang berat.
3. Pemeriksaan rontgen dengan sinar X barium untuk melihat kelainan mukosa lambung.
4. Endoskopi dengan menggunakan gastrocopy untuk melihat kelainan mukosa lambung.
5. Pemeriksaan asam lambung untuk mengetahui ada atau tidak peningkatan asam lambung.
6. **Komplikasi**

Komplikasi yang sering terjadi pada penderita gastritis antara lain : Perdarahan saluran cerna bagian atas yang merupakan kedaruratan medis, kadangkadang perdarahannya cukup banyak sehingga mengakibatkan kematian. Terjadi ulkus kalau prosesnya hebat. Pada gastritis kronis, atrofi lambung dapat menyebabkan gangguan penyerapan terutama pada vitamin B12 selanjutnya menyebabkan anemia yang secara klinis hampir sama dengan anemia pernisiosa keduanya dapat di pisahkan dengan pemeriksaan antibodi terhadap faktor intrinsik (Brunner & Suddart, 2001).

Penderita anemia pernisiosa biasanya mempunyai antibody terhadap faktor intrinsik dalam serum dan cairan gasternya, selain vitamin B12 penyerapan besi juga dapat terganggu. Gastritis kronik atrium pylorus dapat menyebabkan penyempitan daerah atrium pylorus, gastritis kronik sering di hubungkan dengan keganasan lambung terutama gastritis kronik atrium pylorus (Brunner & Suddart, 2001).

1. **Penatalaksanaan**

Mengatasi maag dengan mengetahui terlebih dahulu apa penyebabnya. Salah satu penyebab dari penyakit maag adalah akibat makan yang tidak teratur, dan juga serangan bakteri. Pylori yang merupakan bakteri pencetus maag. Selain itu penyebab lainnya adalah karna mengkonsusmsi obat-obatan yang bisa menyebabkan pemicu dari terjadinya penyakit maag. Penyebabnya karena mengkonsumsi alkohol, pola tidur dan pola makan yang tidak teratur, akibat stres. Biasanya pada penderita maag, penderita telat makan, dan juga porsi makan penderita biasanya lebih banyak. Berikut beberapa cara mengatasi gastritis menurut (Wilson, 2002) :

1. Menghindari keadaan perut kosong, karena jika perut kosong maka akan menyebabkan asam lambung naik.
2. Mengatur jadwal makan dengan porsi makan yang kecil dan juga ringan dan jangan makan dengan porsi yang lebih sering.
3. Makanlah makanan yang teksturnya lunak dan bisa dengan mudah dicerna oleh tubuh.
4. Menghindari stres.
5. Hindarilah jenis makanan atau minuman yang mengandung alkohol, gas, dan juga kafein. d. Penatalaksanaan Pada umumnya gastritis kronik tidak memerlukan pengobatan, yang harus di perhatikan adalah penyakit lain yang keluhannya dapat di hubungkan dengan gastritis kronik, kemungkinan itu seharusnya di cari lebih dahulu. Anemia yang di sebabkan gastritis kronik biasanya bereaksi baik terhadap pemberian vitamin B12 atau preparat besi, tergantung definisinya (Prabu, 2009).

Gastritis akut diatasi dengan menginstruksikan pasien untuk menghindari alkohol dan makanan sampai gejala berkurang. Bila pasien mampu di anjurkan untuk makan makanan yang bergizi. Bila gejala menetap maka cairan di berikan secara parenteral. Bila perdarahan terjadi maka penatalaksanaannya adalah serupa dengan prosedur yang di anjurkan (Prabu, 2009).

Gastritis kronik di atasi dengan memodifikasi pasien, meningkatkan istirahat, mengurangi stress, dan memulai farmakoterapi. H.Pilopi dapat di atasi dengan antibiotik seperti Tetrasiklin atau Amoxillin dan Garam Bismut (Pepto Bismol). Pasien dengan gastritis A biasanya mengalami malabsorbsi Vitamin B12 yang di sebabkan oleh adanya antibody terhadap faktor intrinsic (Brunner & Suddart, 2001).

**B. Konsep Asuhan Keperawatan**

1. **Fokus Pengkajian**

Pengkajian adalah pemikiran dasar dari proses keperawatan yang bertujuan untuk mengumpulkan informasi atau data tentang klien, agar dapat mengidentifikasi, mengenali masalah-masalah, kebutuhan kesehatan dan keperawatan klien, baik fisik, mental, sosial dan lingkungan (Effendy, 1998). Pengkajian merupakan tahap awal dan merupakan dasar proses keperawatan. Diperlukan pengkajian yang cermat untuk masalah klien, agar dapat memberi arah kepada tindakan keperawatan. Sebagai sumber informasi dapat digunakan yaitu : pasien, keluarga, anak, saudara, teman, petugas kesehatan lainnya. Tahap pengkajian meliputi 4 kegiatan yaitu :

1. Pengumpulan Data Data yang berhubungan dengan kasus gastritis :
2. Biodata
3. Identitas klien : nama, jenis kelamin, agama, suku bangsa, dan alamat.
4. Identitas penanggung : nama, umur, jenis kelamin, suku bangsa, agama, pendidikan, pekerjaan, penghasilan, dan alamat serta hubungan keluarga.
5. Riwayat Kesehatan Sekarang
6. Adanya nyeri epigastrium.
7. Disertai mual, muntah, anoreksia.
8. Riwayat Kesehatan Sebelumnya
9. Alkohol
10. Makan yang pedas.
11. Obat-obatan
12. Riwayat diabetes mellitus.
13. Riwayat toksik
14. Aspek-aspek lain yang berhubungan misalnya pola istirahat, aspek psikososial dan spiritual.
15. Data-data Pengkajian Klien
16. Aktivitas/Istirahat

Gejala : Kelemahan, kelelahan.

Tanda : Tatikardia, hiperventilasi (respon terhadap aktivitas).

1. Sirkulasi

Gejala : Hipotensi termasuk postural, takikardia, disritmia, kelemahan nadi perifer lemah, pegisian kapiler lembut/perlahan. Warna kulit : pucat, sianosis. Kelembaban kulit : berkeringat (menunjukkan status syok, nyeri akut, respon psikologik).

1. Integritas Ego Gejala : Faktor stress akut atau kronik (keuangan, hubungan, kerja) 22 Tanda : Tanda ansietas, misalnya : gelisah, pucat, berkeringat, perhatian menyempit, gemetar, suara gemetar.
2. Eliminasi

Gejala : Riwayat penyakit sebelumnya karena perdarahan gastro intestinal atau masalah yang berhubungan dengan gastro intestinal. Misalnya : luka peptic/gaster, gastritis, bedah gaster, iradiasi gaster.

Tanda : Nyeri tekan abdomen, distensi. Bunyi usus : sering hiperaktif selama perdarahan, hipoaktif setelah perdarahan. Karakteristik feses diare, darah warna gelap, kecoklatan atau kadang merah cerah : berbusa, bau busuk (steatorea). Konstipasi dapat terjadi (perubahan diet, penggunaan antasida). Haluaran urine : menurun, pekat.

1. Makanan/cairan

Gejala : Anoreksia, mual, muntah (muntah yang memanjang diduga obstruksi pilorik bagian luar sehubungan dengan luka duodenal). Nyeri ulu hati, sendawa bau asam, mual/muntah. Tidak toleran terhadap makanan, contoh makanan pedas, cokelat ; diet khusus untuk penyakit ulkus sebelumnya.

Tanda : Muntah warna kopi gelap atau merah cerah, dengan atau tanpa bekuan darah. Membran mukosa kering, penurunan produksi mukosa, turgor kulit buruk (perdarahan kronis).

1. Neurosensori

Gejala : Rasa berdenyut, pusing sakit kepala karena sinar, kelemahan. Status mental : tingkat kesadaran dapat terganggu rentang dari agak cenderung tidur, disorientasi/bingung, sampai pingsan, dan koma (tergantung pada volume sirkulasi/ oksigenisasi).

1. Nyeri/kenyamanan

Gejala : Nyeri digambarkan sebagai tajam, dangkal, rasa terbakar, perih. Rasa ketidaknyamanan/distres samar-samar setelah makan banyak dan hilang dengan makan (gastritis akut). Nyeri epigastrium kiri/tengah menyebar ke punggung 1 – 2 jam setelah makan dan hilang dengan makan antasida (Ulkus gaster). Nyeri epigastrium terlokalisir di kanan ± 4 jam setelah makan bila lambung kosong dan hilang dengan makanan atau antasida (ulkus duodenal). Tak ada nyeri (varises esofageal atau gastritis). Faktor pencetus : makanan, rokok, alcohol, penggunaan obat tertentu (salsilat, reserpin, antibiotik, ibuprofen), stressor psikologis.

Tanda : Wajah berkerut, berhati-hati pada area yang sakit, pucat, berkeringat, perhatian menyempit.

1. Keamanan

Gejala : Alergi terhadap obat/sensitive, misalnya : ASA.

Tanda : Peningkatan suhu. Spider angioma, eritema palmar (menunjukkan sirosis/ hipertensi portal).

1. Pemeriksaan diagnosik
2. EGD (esofagogastroduodenoskopi) :

Tes diagnostik kunci untuk perdarahan GI atas, dilakukan untuk melihat sisi perdarahan/derajat ulkus jaringan/cedera.

1. Minum barium untuk foto rontgen untuk membedakan diagnosa penyebab/sisi lesi.
2. Analisa gaster : mengkaji aktivitas sekretori mukosa gaster. Penurunan atau jumlah normal diduga ulkus gaster.
3. Angiografi : vaskularisasi GI dapat dilihat bila endoskopi tidak dapat disimpulkan atau tidak dapat dilakukan. Menunjukkan sirkulasi kolateral dan kemungkinan sisi perdarahan.
4. Hb/Ht : penurunan kadar terjadi dalam 6 – 24 jam setelah perdarahan mulai.
5. Jumlah darah lengkap : dapat meningkat, menunjukkan respon tubuh terhadap cedera.
6. Analisa gastrin serum : peningkatan kadar diduga sindrom Zollinger – Allison atau kemungkinan adanya penyembuhan ulkus yang buruk. Normal atau rendah pada gastritis tipe B.
7. Kadar pepsinogen ; meningkat dengan penetralisir ulkus duodenal, kadar rendah diduga gastritis. Sel parietal antibody serum : adanya dugaan gastritis kronis.
8. Klasifikasi Data Mengklasifikasikan dalam data subjektif dan data objektif.
9. Data subjektif. Adalah persepsi klien terhadap masalah-masalah yang dikeluhkan sehubungan dengan gastritis.
10. Data obyektif Adalah semua data senjang pada klien dengan gastritis yang diperoleh dari hasil pemeriksaan fisik (inspeksi, palpasi, perkusi, auskultasi, dan hasil-hasil pemeriksaan diagnostik).
11. Analisa Data Dengan melihat data subjektif dan data obyektif dapat ditentukan permasalahan yang dihadapi oleh klien dan dengan memperhatikan patofisiologi mengenai penyebab penyakit gastritis sampai permasalahannya tersebut.
12. **Diagnosa Keperawatan**

Diagnosa keperawatan adalah penilaian klinis mengenai pengalaman/respon individu, keluarga, atau komunitas terhadap masalah kesehatan yang aktual atau potensial. Diagnosis keperawatan memberi dasar pemilihan intervensi keperawatan untuk mencapai hasil akhir sehingga perawat menjadi akuntabel (NANDA “North American Nursing Dianosis Association”, 2012). Merujuk kepada defenisi NANDA yang digunakan pada diagnosa-diagnosa keperawatan yang telah ditetapkan. Ada tiga komponen esensial suatu diagnosa keperawatan yang telah dirujuk sebagai PES (Gardon, 1987), dimana “P” diidentifikasi sebagai problem, “E” menunjukkan etiologi dari problem dan “S” menggambarkan sekelompok tanda dan gejala. Ketiga bagian ini dipadukan dalam suatu pernyataan dengan menggunakan “berhubungan dengan”.

Dengan demikian diagnosa keperawatan yang dapat muncul / timbul adalah:

1. Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh berhubungan dengan intake yang tidak adekuat.
2. Resiko kekurangan volume cairan berhubungan dengan mual dan muntah.
3. Nyeri berhubungan dengan iritasi pada mukosa lambung.
4. Intoleransi aktivitas berhubungan dengan kelemahan.
5. Cemas berhubungan dengan perubahan kesehatan..
6. Kurang pengetahuan berhubungan dengan kurangnya informasi.
7. **Intervensi Keperawatan**

Intervensi keperawatan menurut Doctherman & Bulecheck (2008) adalah semua treatment yang di dasarkan pada penilaian klinik dan pengetahuan perawat untuk meningkatkan pasien / klien. Intervensi keperawatan juga di rujuk kepada istilah tindakan keperawatan,aktivitas, dan strategi. Tetapi dalam NIC, istilah intervensi dan aktifitas mempunyai arti yang spesifik (Wilkinson, 2007). Di bawah ini adalah beberapa intervensi keperawatan sesuai dengan diagnosa keperawatan pada kasus thypus abdominalis (NANDA, NIC & NOC : 2010).

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| No  | Diagnosa Keperawatan | Tujuan ( NOC ) | Intervensi ( NIC ) |
| 1 | Nyeri berhubungan dengan iritasi pada mukosa lambung. | ***Pain level*** ***Pain control*** Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x24 jam diharapkan nyeri berkurang Kriteria hasil :* Tidak mengeluh nyeri hati
* Skala nyeri 3 ( ringan )
* Nampak tenang
 | ***Pain management*** * Kaji lokasi dan skala nyeri
* Observasi TTV
* Beri posisi yang nyaman bagi klien
* Beri pasien untuk menghindari makanan yang dapat merangsang peningkatan asam lambung
* Penatalaksanaan dalam pemberian obat ranitidine
 |
| 2 | Perubahan nutrisi kurang dari kebutuhan tubuh b/d intake yang tidak adekuat  | ***Nutrition status***Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3 x 24 jam diharapkan kebutuhan nutrisi pasien terpenuhi.Kriteria Hasil* Keadaan umum baik
* Nafsu makan kembali baik
* Porsi makan dihabiskan
 | ***Nutrition Management**** Kaji pola dan porsi makan klien
* Berikan makanan sedikit tapi sering
* Anjurkan keluarga menyajikan makanan dalam kondisi hangat dan sesuai kesukaan
* Anjurkan klien menjaga kebersihan oral
* Kolaborasi dengan tim gizi
 |
| 3 | Resiko kekurangan volume cairan b/d mual muntah | Fluid balance Setelah dilakukan tindakan keperawatan selama 3x 24 jam diharapkan kebutuhan cairan tubuh klien terpenuhiKriteria Hasil :* Tidak mual dan muntah
* Minum 8 gelas perhari
 | Fluid Management * Pantau pemasukan dan pengeluaran cairan
* Evaluasi turgor kulit,kelembapan membrane mukosa dan adanya odema.
* Kaji ulang kebutuhan cairan, buat jadwal 24 jam dan rute yang digunakan, pastikan minuman yang disukai.
* Anjurkan klien untuk minum dan makan dengan perlahan sesuai indikasi
* Penatalaksanaan dalam pemberian obat
 |

1. **Implementasi Keperawatan**

Pelaksanaan keperawatan adalah pengelolaan dan perwujudan dari rencanaperawatan. Untuk memperoleh pelaksanaan yang efektif, dituntut keterampilan dan pengetahuan yang luas dari tenaga perawat, untuk memberikan pelayanan perawatan yang baik dan bermutu sehingga harapan dan tujuan rencana perawatan yang baik dan bermutu yang telah ditentukan dapat tercapai. Ada dua syarat hasil yang diharapkan (performance) yaitu :

1. Adanya bukti bahwa klien sedang dalam proses menuju kepada tujuan

 perawatan atau bahkan telah mencapai tujuan tersebut.

1. Adanya bukti bahwa tindakan-tindakan (intervensi) perawatan dapat diterima

 oleh klien.

1. **Evaluasi Keperawatan**

Evaluasi perawatan adalah penilaian keberhasilan rencana perawatan dalam memenuhi kebutuhan klien. pada klien dengan gastritis dapat dinilai pelaksanaan perawatan dengan melihat catatan perawatan, hasil pemeriksaan klien, melihat langsung keadaan klien dan timbul keluhan sebagai masalah baru. Evaluasi keperawatan akan berhasil baik jikalau tindakan perawatan yang dilaksanakan sesuai dengan kebutuhan klien. setelah mengadakan evaluasi dapat dilihat empat kemungkinan yang menentukan tindakan perawatan selanjutnya yaitu :

1. Masalah klien dapat dipecahkan.

2. Sebagian masalah klien dapat dipecahkan.

3. Masalah tidak dipecahkan.

4. Timbul masalah baru.

 Dengan penerapan proses keperawatan diharapkan semua masalah yang dihadapi klien dapat diatasi dengan baik, sehingga klien dapat kembali ke rumahnya dalam keadaan sehat sesuai dengan tujuan perawat yang telah ditentukan sebelumnya.