

P A T O F I S I O L O G I

Gangguan Sistem Pencernaan

Gastritis • Gastroenteritis • Kolelitiasis • Kolesistitis • Pankreatitis

Program Studi

D3 Teknologi Laboratorium Medik

Institusi

STIKes Prima Indonesia

Mata Kuliah Patofisiologi

Oleh: Neike octary



Sub CPMK

Patofisiologi
Gangguan Sistem
Pencernaan

Capaian Pembelajaran

01

Menjelaskan konsep dan mekanisme gangguan sistem pencernaan

02

Mendeskripsikan patofisiologi gastritis dan gastroenteritis

03

Menganalisis perubahan patofisiologi pada kolelitiasis, kolesistitis, dan pankreatitis

04

Menghubungkan perubahan patofisiologi dengan hasil pemeriksaan laboratorium

05

Melakukan analisis kasus klinis terkait gangguan pencernaan

Peta Materi Perkuliahan

Alur pembelajaran terstruktur dalam 9 pokok bahasan

01

Konsep Dasar
Gangguan Pencernaan

02

Gastritis

03

Gastroenteritis

04

Dampak Gangguan
Pencernaan

05

Kolelitiasis

06

Kolesistitis

07

Pankreatitis

Konsep Dasar Sistem Pencernaan

Anatomi, Fisiologi, dan Fungsi Utama

Mulut & Kerongkongan

Mastikasi, sekresi saliva, peristaltik

Lambung (Gaster)

Pencernaan mekanik & kimiawi;
sekresi HCl dan pepsin

Usus Halus

Absorpsi nutrisi; sekresi enzim pencernaan

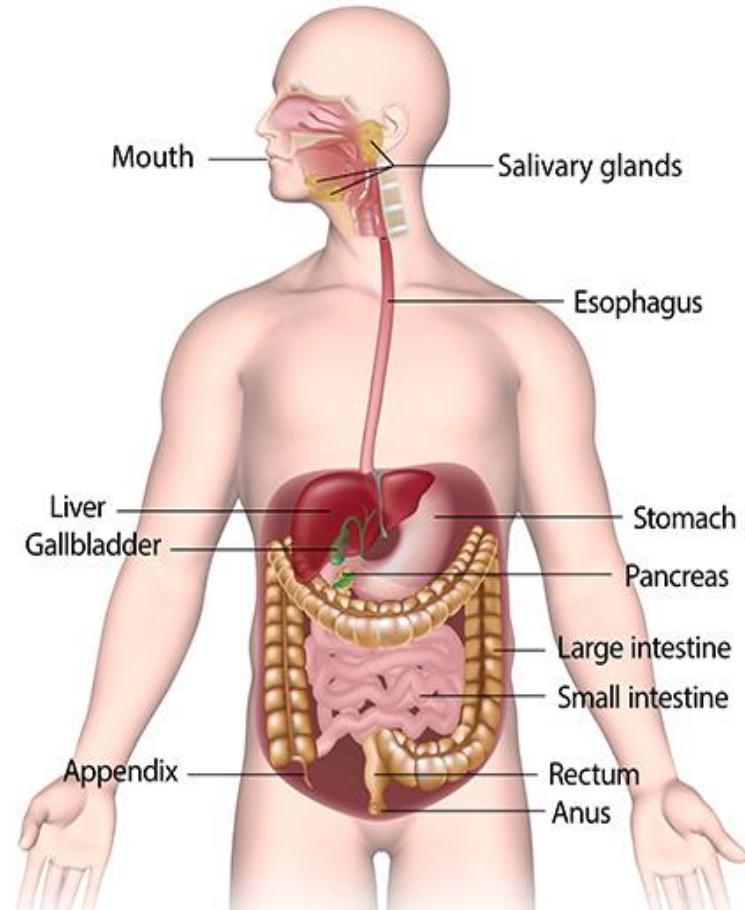
Usus Besar

Absorpsi air & elektrolit; pembentukan feses

Hati, Empedu & Pankreas

Metabolisme, sekresi empedu, enzim pankreas

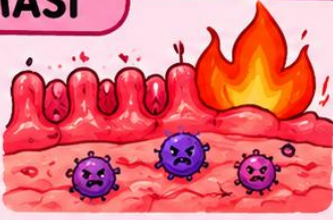
The Digestive System



MEKANISME GANGGUAN SISTEM PENCERNAAN

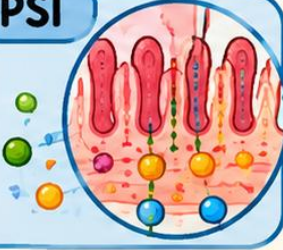
INFLAMASI

- Peradangan pada mukosa saluran cerna.
- Contoh: gastritis, kolitis, apendisitis.



MALABSORPSI

- Gangguan penyerapan zat gizi di usus halus.
- Contoh: penyakit celiac, insufisiensi pankreas, defisiensi vitamin.



SEKRESI ABNORMAL

- Produksi cairan/enzim/hormon tidak normal.
- Contoh: diare sekretorik, ulkus peptikum ($\uparrow$ asam).



OBSTRUKSI

- Sumbatan total atau sebagian pada lumen saluran cerna.
- Contoh: ileus, batu empedu, tumor.



DISMOTILITAS

- Gangguan motilitas/pergerakan saluran cerna.
- Contoh: ileus paralitik, gastroparesis, konstipasi.



NEKROSIS & AUTODIGESTI

- Kerusakan jaringan (nekrosis) akibat iskemia/inflamasi.
- Enzim pencernaan aktif di dalam jaringan $\rightarrow$ autodigesti.



Gastritis — Definisi & Epidemiologi

Peradangan mukosa lambung

Definisi

Gastritis adalah kondisi inflamasi pada dinding lambung, terutama pada mukosa lambung. Penyakit ini dapat terjadi secara akut (mendadak) maupun kronis (berlangsung lama).

~50%

Populasi dunia
terinfeksi H. pylori

8–10%

Kasus gastritis
di Indonesia

#1

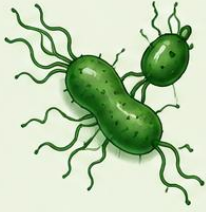
Penyakit saluran cerna
paling sering

70%

Kasus kronis terkait
H. pylori

GASTRITIS — ETIOLOGI (PENYEBAB)

1. INFEKSI H. PYLORI



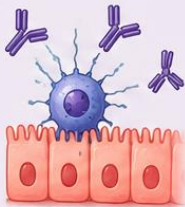
- Infeksi bakteri *Helicobacter pylori* merusak lapisan pelindung mukosa lambung.
- Penyebab paling sering gastritis kronis.

2. ALKOHOL & ROKOK



- Alkohol mengiritasi mukosa lambung dan meningkatkan produksi asam.
- Rokok mengurangi aliran darah ke lambung dan melemahkan lapisan pelindung mukosa.

3. AUTOIMUN



- Sistem imun menyerang sel-sel parietal lambung.
- Menurunkan produksi asam lambung dan faktor intrinsik.
- Dapat menyebabkan gastritis kronis atrofi (autoimun).

GASTRITIS

Peradangan pada mukosa lambung



4. NSAID & ASPIRIN



- Obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID) dan aspirin menghambat prostaglandin yang melindungi mukosa lambung.
- Meningkatkan risiko iritasi, erosi, dan perdarahan lambung.

5. STRES FISIOLOGIS



- Stres berat akibat penyakit kritis, operasi besar, luka bakar, trauma, atau infeksi berat.
- Menurunkan pertahanan mukosa dan meningkatkan produksi asam lambung.

6. REFLUKS EMPEDU



- Aliran empedu dari duodenum kembali ke lambung.
- Empedu mengiritasi dan merusak mukosa lambung, menyebabkan gastritis kimia (reaktif).

FAKTOR RISIKO



Pola makan tidak teratur



Makanan pedas, asam, atau berlemak



Konsumsi kafein berlebihan



Faktor genetik

GASTRITIS – PATOFISIOLOGI

MEKANISME KERUSAKAN MUKOSA LAMBUNG

1. FAKTOR PENCETUS



Infeksi *H. pylori*

- Menempel pada mukosa
- Produksi urease, toksin (CagA, VacA)
- Menimbulkan inflamasi



Alkohol & Rokok

- Mengiritasi mukosa
- Meningkatkan produksi asam



Autoimun

- Antibodi terhadap sel parietal & faktor intrinsik
- Menurunkan sekresi HCO_3^- & faktor intrinsik



NSAID & Aspirin

- Menghambat COX-1
- ↓ Prostaglandin (PG)
- ↓ Mukus & HCO_3^-
- ↓ Aliran darah mukosa



Stres Fisiologis

- Aktivasi saraf simpatis
- ↓ Aliran darah mukosa
- ↑ Asam lambung



Refluks Empedu

- Empedu masuk ke lambung
- Mengiritasi & merusak mukosa
- Menimbulkan inflamasi

2. GANGGUAN KESEIMBANGAN FAKTOR PROTEKTIF DAN AGRESIF

FAKTOR PROTEKTIF

- Mukus
- HCO_3^-
- Prostaglandin
- Aliran darah mukosa
- Regenerasi epitel



FAKTOR AGRESIF

- Asam lambung (HCl)
- Pepsin
- *H. pylori*
- Empedu
- Alkohol, obat, rokok
- Stres

3. MEKANISME KERUSAKAN MUKOSA



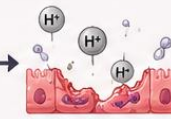
H. pylori melekat pada epitel → produksi urease → menghasilkan amonia & toksin



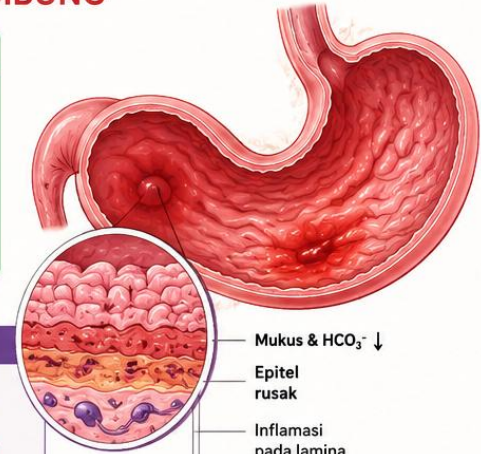
Aktivasi respon imun → pelepasan sitokin ($\text{IL-1}\beta$, $\text{TNF-}\alpha$, IL-8) → inflamasi



Penurunan mukus, HCO_3^- , & aliran darah mukosa



Asam (H^+) & pepsin menembus lapisan mukus → merusak epitel



4. HASIL AKHIR



Erosi mukosa



Peradangan (Gastritis akut)



Kerusakan berulang (Gastritis kronis)



Atrofi mukosa (↓ sel parietal)



Metaplasia / Displasia (risiko kanker)

5. KONSEKUENSI KLINIS



- Nyeri ulu hati, mual, kembung, cepat kenyang



- Perdarahan (ulkus, erosi)



- Anemia defisiensi besi (jika kronis)



- Peningkatan risiko ulkus peptikum dan kanker lambung

RINGKASAN

Faktor pencetus menyebabkan ketidakseimbangan antara faktor agresif dan protektif → inflamasi → kerusakan mukosa → erosi → gastritis akut → gastritis kronis → atrofi/metaplasia → komplikasi.

Manifestasi Klinis:

- Nyeri epigastrium (heartburn)
- Mual & muntah
- Kembung setelah makan
- Anoreksia
- Hematemesis / melena (bila erosi berat)

Hasil Pemeriksaan Lab terkait

- H. pylori: urea breath test, antigen feses, serologi IgG H. pylori
- Darah: Hb ↓ (perdarahan kronis), leukosit ↑ (infeksi)
- Endoskopi + biopsi: gold standard diagnosis
- pH lambung: ↓ (hiperasiditas)

GASTRITIS — KLASIFIKASI

BERDASARKAN ONSET DAN PATOLOGI

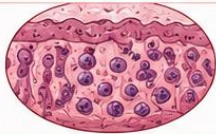
GASTRITIS AKUT

Onset mendadak, berlangsung singkat



Etiologi:

- NSAID
- Alkohol dosis tinggi
- Stres akut



Histologi:

Infiltrasi neutrofil pada mukosa



Tanda:

- Nyeri epigastrium tiba-tiba
- Mual
- Muntah



Dapat menyembuh spontan bila faktor pemicu dihilangkan

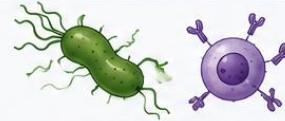


Risiko:

Ulkus dan perdarahan akut

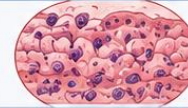
GASTRITIS KRONIS

Berkembang lambat, berlangsung berbulan-bulan/tahun



Etiologi utama:

- H. pylori (>70%)
- Autoimun



Histologi:

Infiltrasi limfosit & sel plasma

Komplikasi: atrofi mukosa → metaplasia intestinal → risiko adenokarsinoma



MUKOSA NORMAL



ATROFI MUKOSA



METAPLASIA
INTESTINAL



RISIKO
ADENOKARSINOMA

Tipe A (Autoimun)

Korpus/Fundus



- Autoantibodi terhadap sel parietal
- Asam lambung ↓
- Risiko anemia pernisiiosa

Tipe B (H. pylori)

Antrum



- Infeksi H. pylori
- Inflamasi antrum
- Asam lambung normal atau ↑



Pemantauan endoskopi berkala diperlukan

- Deteksi dini atrofi, metaplasia, displasia
- Pencegahan dan tatalaksana komplikasi



RINGKASAN: Gastritis akut muncul mendadak akibat iritasi/cedera mukosa dan biasanya bersifat sementara.

Gastritis kronis berkembang perlahan, sering tanpa gejala, tetapi dapat menyebabkan perubahan mukosa yang meningkatkan risiko kanker lambung.



Gastroenteritis — Definisi & Etiologi

Peradangan lambung dan usus

Gastroenteritis adalah inflamasi akut pada lambung dan usus halus yang ditandai dengan diare ($\geq 3x/hari$), mual, muntah, dan kram perut. Penyakit ini merupakan penyebab kematian kedua pada anak-anak di negara berkembang.

Penyakit ini sering disebut “muntaber” (muntah dan berak).

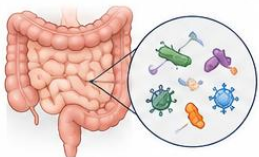
Agen Penyebab Utama:

Virus (50–70%)	Rotavirus, Norovirus, Adenovirus enteric	Tersering pada anak < 5 tahun
Bakteri (15–20%)	E. coli (ETEC, EPEC), Salmonella, Shigella, Campylobacter, Vibrio cholerae	Sering terkait makanan/air tercemar
Parasit (10–15%)	Giardia lamblia, Entamoeba histolytica, Cryptosporidium	Umumnya pada daerah endemis
Non-infeksi	Keracunan makanan, alergi, obat-obatan, toksin	Onset cepat < 6 jam setelah pajanan

GASTROENTERITIS

PATOFISIOLOGI

Gastroenteritis adalah inflamasi mukosa lambung dan/atau usus yang disebabkan oleh infeksi (misal: virus, bakteri, parasit) atau toksin, yang menimbulkan diare dengan berbagai mekanisme patofisiologis.



MEKANISME UMUM



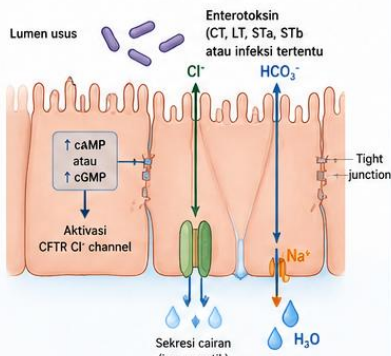
Keterangan: Ketiga mekanisme dapat terjadi bersamaan pada satu penyakit.

1. DIARE SEKRETORIK

Terjadi akibat peningkatan sekresi cairan dan elektrolit aktif ke lumen usus.

MEKANISME

Toksin/agen memicu peningkatan cAMP atau cGMP intraseluler → aktivasi kanal Cl^- → sekresi Cl^- , HCO_3^- , Diikuti sekresi Na^+ dan air secara iso-osmotik.



CIRI KLINIS

- Volume diare besar, cair, sering
- Tidak bercampur darah/leukosit
- Dapat terjadi saat puasa/malam hari
- Tidak ada kerusakan mukosa bermakna

CONTOH PENYEBAB

Vibrio cholerae (toksin kolera), ETEC (LT, ST), *V. parahaemolyticus*, *B. cereus*, patogen yang menghasilkan enterotoksin.

KONSEKUENSI

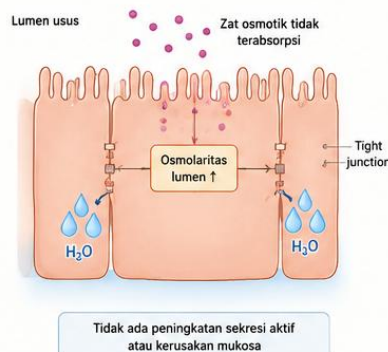
Kehilangan cairan dan elektrolit iso-osmotik → dehidrasi, hipokalemia, asidosis metabolik ringan.

2. DIARE OSMOTIK

Terjadi akibat peningkatan osmolaritas lumen usus yang menarik air masuk ke lumen.

MEKANISME

Zat osmotik tidak terabsorpsi (karbohidrat, laktosa, obat laksatif, Mg^{2+} , sorbitol, dll) → meningkatkan osmolaritas lumen → air tertarik ke lumen.



Tidak ada peningkatan sekresi aktif atau kerusakan mukosa

CIRI KLINIS

- Volume diare bervariasi
- Berhenti saat puasa
- Dapat kembung, flatulensi
- Tidak ada darah/leukosit pada feses

CONTOH PENYEBAB

Intoleransi laktosa, malabsorpsi karbohidrat, penggunaan laksatif osmotik (laktulosa, $\text{Mg}(\text{OH})_2$, sorbitol), malabsorpsi, *short bowel syndrome*.

KONSEKUENSI

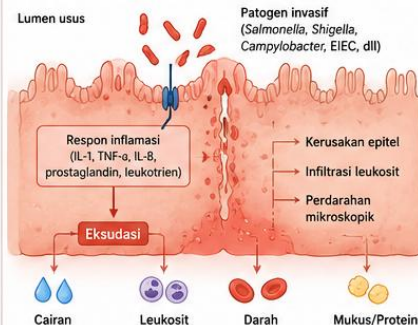
Kehilangan cairan dan elektrolit bergantung pada beban osmotik → dehidrasi ringan-sedang.

3. DIARE INFLAMASI

Terjadi akibat invasi dan inflamasi mukosa usus yang menyebabkan eksudasi dan kerusakan jaringan.

MEKANISME

Patogen invasi merusak epitel / menginvasi mukosa → aktivasi respon inflamasi → pelepasan mediator (prostaglandin, leukotrien, sitokin) → eksudasi cairan, protein, darah dan leukosit ke lumen.



CIRI KLINIS

- Diare kecil-kecil, sering (tenesmus)
- Ada darah, lendir, leukosit pada feses
- Demam, nyeri perut, mual
- Dapat terjadi akibat kerusakan mukosa kolon/ileum

CONTOH PENYEBAB

Shigella spp., *Salmonella* non-tifoid, *Campylobacter jejuni*, EIEC, *Yersinia enterocolitica*, amoebiasis (*Entamoeba histolytica*), *Clostridioides difficile* (kolitis pseudomembran).

KONSEKUENSI

Kehilangan cairan, elektrolit, protein, darah → dehidrasi, hipoproteinemia, anemia, risiko sepsis.

PERBANDINGAN UTAMA

	DIARE SEKRETORIK	DIARE OSMOTIK	DIARE INFLAMASI
Mekanisme utama	↑ sekresi aktif (Cl^- , HCO_3^- , Na^+)	↑ osmolaritas lumen (zat tidak terabsorpsi)	Inflamasi & kerusakan mukosa → eksudasi
Terjadi saat puasa	Ya	Tidak (membaik saat puasa)	Ya / tidak konsisten
Ciri feses	Cair, banyak, tanpa darah/leukosit	Cair, tanpa darah/leukosit	Cair, ada darah, mukus, leukosit
Patologi mukosa	Normal / minimal	Normal	Inflamasi, ulserasi, infiltrasi leukosit

DERAJAT DEHIDRASI (WHO) PADA GASTROENTERITIS

KATEGORI	TIKAD ADA DEHIDRASI	DEHIDRASI RINGAN – SEDANG	DEHIDRASI BERAT
KEHILANGAN CAIRAN	< 5%	5 – 10%	> 10%
KEADAAN UMUM	Baik, sadar	Rewel, gelisah, mudah lelah	Lesu/lunglai, tidak sadar dapat terjadi
MATA	Normal 	Cekung sedikit 	Cekung dalam 
AIR MATA	Ada	Berkurang	Tidak ada
MUKOSA MULUT & LIDAH	Lembab 	Kering 	Sangat kering 
RASA HAUS	Tidak haus	Haus, minum lahap	Tidak mampu minum atau minum sedikit
CUBITAN KULIT (Turgor)	Kembali segera 	Kembali lambat (< 2 detik) 	Kembali sangat lambat (> 2 detik) 
NADI	Normal	Normal – cepat	Sangat cepat, lemah sampai tidak teraba
PERNAPASAN	Normal	Normal – cepat	Cepat
DIURESIS	Normal	Berkurang	Sangat berkurang/tidak ada

RENCANA TERAPI (WHO)

TIKAD ADA DEHIDRASI	RINGAN – SEDANG	BERAT
Terapi Rumatan - Berikan oralit setelah setiap diare - Teruskan ASI/makanan 	Terapi Rehidrasi Oral (ORT) - Oralit 75 mL/kgBB dalam 4 jam (50–100 mL/kgBB bila muntah) - Lanjutan sesuai kebutuhan 	Terapi Rehidrasi IV - Ringer Laktat/NaCl 0,9% 100 mL/kgBB – 30 mL/kgBB dalam 30 menit, lalu 70 mL/kgBB dalam 2,5 jam (anak) atau 1–2 jam (dewasa) 

Catatan Penting

- Nilai kehilangan cairan hanya perkiraan.
- Nilai klinis lebih penting daripada angka.

GANGGUAN ELEKTROLIT PADA GASTROENTERITIS

ELEKTROLIT	MEKANISME	PENYEBAB PADA GASTROENTERITIS	MANIFESTASI KLINIS	TEMUAN LABORATORIUM
↓ Natriemia ($\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$) 	- Kehilangan natrium lebih besar dari asupan - Retensi air relatif (ADH meningkat)	- Diare berat - Muntah - Asupan cairan bebas terlalu banyak	- Lemas, sakit kepala - Mual, muntah - Bingung, kejang (berat) 	$\text{Na}^+ < 135 \text{ mEq/L}$ Serum osmolalitas bisa ↓ atau normal
↓ Kalemia ($\text{K}^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$) 	- Kehilangan K^+ melalui feses - Muntah (alkalosis → K^+ masuk ke sel) - Asupan kurang	- Diare - Muntah - Penggunaan diuretik	- Lemas, kram otot - Ileus/konstipasi - Aritmia jantung 	$\text{K}^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$ EKG: gelombang U, ST depresi, aritmia
↓ Klorida ($\text{Cl}^- < 98 \text{ mEq/L}$) 	- Kehilangan Cl^- melalui muntah (HCl lambung) atau diare - Dilusi oleh cairan bebas	- Muntah berulang - Diare berat - Pemasangan NGT (drainase lambung)	- Lemas - Kram otot - Napas lambat (pada alkalosis) 	$\text{Cl}^- < 98 \text{ mEq/L}$ Sering disertai Alkalosis metabolik
↓ Bikarbonat (HCO_3^-) 	- Kehilangan HCO_3^- melalui feses - Asam organik meningkat (dehidrasi berat)	- Diare berat - Kehilangan cairan banyak	- Napas cepat dan dalam (Kussmaul) - Lemas - Kadang mual muntah 	$\text{HCO}_3^- < 22 \text{ mEq/L}$ pH ↓ (asidosis metabolik) $\text{PaCO}_2 \downarrow$ (kompensasi)
↓ Magnesium (Mg^{2+}) 	- Kehilangan Mg^{2+} melalui feses - Intake kurang	- Diare kronis atau berat - Malabsorpsi	- Lemas, kram otot - Tremor - Aritmia (berat) 	$\text{Mg}^{2+} < 1,7 \text{ mg/dL}$ Sering disertai hipokalemia refrakter
↓ Kalsium (Ca^{2+}) 	- Malabsorpsi vitamin D - Kehilangan Ca^{2+} melalui feses	- Diare kronis - Malabsorpsi lemak	- Kesemutan - Kram otot/kejang - Tanda Chvostek(+) / Trousseau(+) 	$\text{Ca}^{2+} \text{ total } \downarrow$ $\text{Ca}^{2+} \text{ ion } \downarrow$ (Pada diare berat/ kronis)

RINGKASAN HUBUNGAN KLINIS



PRINSIP TERAPI

- ✓ Rehidrasi sesuai derajat
- ✓ Koreksi elektrolit
- ✓ Teruskan nutrisi (ASI/makanan)
- ✓ Zink (10–20 mg/hari selama 10–14 hari pada anak)

Pemantauan klinis dan laboratorium penting pada kasus dehidrasi sedang–berat atau bila ada gangguan elektrolit.

Dampak Gangguan Pencernaan terhadap Fungsi Tubuh

Efek sistemik pada berbagai organ dan sistem

Sistem Kardiovaskular

Gangguan pencernaan seperti diare dan muntah menyebabkan kehilangan cairan dan elektrolit. Kondisi ini dapat menurunkan volume darah sehingga terjadi takikardia, hipotensi, hingga syok hipovolemik.

Sistem Imun

Gangguan penyerapan nutrisi menyebabkan tubuh kekurangan vitamin dan protein yang penting untuk daya tahan tubuh sehingga tubuh lebih mudah terkena infeksi.

Sistem Ginjal

Dehidrasi akibat gangguan pencernaan dapat menurunkan aliran darah ke ginjal sehingga fungsi ginjal terganggu dan dapat menyebabkan gagal ginjal akut.

Sistem Saraf

Ketidakseimbangan elektrolit seperti natrium dan kalium dapat mengganggu fungsi saraf sehingga muncul lemas, pusing, kejang, atau penurunan kesadaran.

Metabolisme & Nutrisi

Gangguan pencernaan menyebabkan penyerapan nutrisi terganggu sehingga tubuh mengalami malnutrisi, penurunan berat badan, lemah, dan gangguan produksi energi.

Sistem Endokrin

Gangguan nutrisi dan metabolisme dapat memengaruhi kerja hormon tubuh, termasuk hormon insulin, sehingga kadar gula darah menjadi tidak stabil.

PEMERIKSAAN LABORATORIUM GASTRITIS & GASTROENTERITIS

1. DARAH LENGKAP (CBC)

TUJUAN

Menilai adanya anemia, infeksi/inflamasi, dan kondisi umum pasien.



PARAMETER	HASIL	MAKNA KLINIS
Hemoglobin (Hb)	↓	↓ : Anemia (mis. perdarahan lambung kronis pada gastritis)
Hematokrit (Hct)	↓	↓ : Anemia, perdarahan atau hemodilusi (pada diare berat)
Leukosit (WBC)	↑	↑ : Infeksi bakteri, inflamasi ↓ : Infeksi virus atau immunosupresi
Neutrofil	↑	↑ : Infeksi bakteri akut
Limfosit	↑	↑ : Infeksi virus
Trombosit	N / ↑ / ↓	↓ : Kehilangan cairan berat atau sepsis berat ↑ : Reaktif pada inflamasi/infeksi
MCV, MCH, MCHC	↓ / N / ↑	Membantu klasifikasi anemia (defisiensi Fe, B12, folat, perdarahan kronis)

CATATAN

- Leukositosis dengan neutrofilia → infeksi bakteri
- Leukopenia dengan limfositosis → infeksi virus

2. PEMERIKSAAN SPESIFIK H. PYLORI

TUJUAN

Mendeteksi infeksi *Helicobacter pylori* yang berperan pada gastritis kronis dan ulkus peptikum.



JENIS PEMERIKSAAN	METODE	KETERANGAN
NON-INVASIF		
Urea Breath Test (UBT)	Pasien minum urea terbelat $^{13}\text{C}/^{14}\text{C}$, diukur di napas	Akurasi tinggi Sensitivitas & spesifisitas > 90%
Antigen H. pylori Feses	Deteksi antigen H. pylori pada feses (ELISA)	Akurasi tinggi (> 90%) Tidak terpengaruh oleh penggunaan PPI/antibiotik ringan
Serologi (IgG)	Deteksi antibodi IgG anti H. pylori dalam serum	Mudah & murah, tetapi tidak dapat membedakan infeksi aktif vs lama
INVASIF (saat endoskopi)		
Rapid Urease Test (CLO Test)	Biopsi lambung ditempatkan pada media urea	Hasil cepat ($\pm$ 1–24 jam) Sensitivitas 80–95%
Histologi	Pewarnaan jaringan biopsi (Giemsa, H&E)	Gold standard Dapat menilai derajat gastritis
Kultur	Kultur bakteri dari biopsi	Paling spesifik, jarang dilakukan

CATATAN

Hentikan PPI 2 minggu dan antibiotik/bismut 4 minggu sebelum pemeriksaan non-invasif untuk hasil akurat.

3. PEMERIKSAAN FESES

TUJUAN

Menentukan penyebab infeksi atau kelainan malabsorpsi pada diare/gastroenteritis.



PEMERIKSAAN	METODE	INDIKASI / MAKNA
Makroskopis	Warna, bentuk, konsistensi, lendir, darah	Menilai sifat feses (diare sekretorik, inflamasi, malabsorpsi)
Mikroskopis	Lekosit, eritrosit, telur cacing, kista, ragi, sel epitel	Lekosit/eritrosit ↑ → diare inflamasi (bakteri invasif) Kista/telur → parasit
Kultur feses	Isolasi bakteri patogen (Salmonella, Shigella, Campylobacter, E. coli patogen, Yersinia)	Diare bakterial akut/demam berdarah, untuk terapi spesifik
Toksin feses	Deteksi toksin (Clostridioides difficile A/B toxin, ETEC LT/ST)	Diare terkait antibiotik (C. difficile) ETEC (travelers' diarrhea)
Antigen virus feses	Rotavirus, Norovirus, Adenovirus, Sapovirus	Diare akut pada anak
Pemeriksaan malabsorpsi	Lemak feses (steatorrhea), amilase, elastase pankreas feses	Malabsorpsi, insufisiensi pankreas

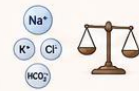
CATATAN

- Feses segar, tidak tercampur urin/air
- Kultur sebaiknya sebelum pemberian antibiotik
- Pada diare berdarah → fokus pada Shigella, Salmonella, Campylobacter

4. ELEKTROLIT & KESEIMBANGAN ASAM-BASA

TUJUAN

Menilai derajat dehidrasi, gangguan elektrolit, dan keseimbangan asam-basa pada diare/muntah berat.



PEMERIKSAAN	HASIL	MAKNA KLINIS
ELEKTROLIT DARAH		
Natrium (Na^+)	↓	↓ : Hiponatremia (kehilangan Na^+ atau asupan cairan bebas berlebihan) ↑ : Hipernatremia (kehilangan air > Na^+)
Kalium (K^+)	↓	↓ : Hipokalemia (diare, muntah, diuretik) ↑ : Hiperkalemia (gagal ginjal)
Klorida (Cl^-)	↓	↓ : Hipokloremia (muntah, diare) ↑ : Hiperkloremia (asidosis metabolik)
Bikarbonat (HCO_3^-)	↓	↓ : Asidosis metabolik (diare) ↑ : Alkalosis metabolik (muntah)
PENUNJANG		
Ureum (BUN)	↑	↑ : Dehidrasi, perdarahan saluran cerna ↑↑ : Gagal ginjal
Kreatinin	↑	↑ : Dehidrasi berat, gangguan fungsi ginjal
KESEIMBANGAN ASAM-BASA (AGD)		
pH	↓ / ↑	↓ < 7,35 : Asidosis ↑ > 7,45 : Alkalosis
PaCO_2	↓ / ↑	↓ : Kompensasi asidosis (hiperventilasi) ↑ : Kompensasi alkalosis (hipoventilasi)
HCO_3^-	↓ / ↑	↓ : Asidosis metabolik ↑ : Alkalosis metabolik
Anion Gap	↑	↑ : Asidosis metabolik dengan anion gap meningkat

INTERPRETASI KLINIS

GASTRITIS

- CBC: Anemia (perdarahan kronis), leukosit non-t ringan
- H. pylori: UBT/Antigen feses/Histologi positif
- Feses: Normal atau tidak spesifik (bukan infeksi akut)
- Elektrolit & AGD: Umumnya normal

GASTROENTERITIS

- CBC: Leukositosis (bakteri) atau leukopenia (virus)
- Feses: Menemukan patogen atau tanda inflamasi
- Elektrolit: Na^+ , K^+ , Cl^- , HCO_3^- berubah sesuai kehilangan cairan
- AGD: Asidosis metabolik (diare) atau alkalosis metabolik (muntah)

ALUR PEMERIKSAAN



CATATAN UMUM

- Pilih pemeriksaan sesuai gejala & derajat penyakit.
- Interpretasi selalu dikorelasikan dengan klinis.
- Rehidrasi & koreksi elektrolit adalah prioritas pada gastroenteritis berat.



Kolelitiasis — Definisi & Epidemiologi

Pembentukan batu di dalam kandung empedu (vesica fellea)

Kolelitiasis adalah kondisi terbentuknya kalkuli (batu) di dalam kandung empedu atau saluran empedu. Batu empedu terbentuk akibat pengendapan komponen empedu yang mengalami ketidakseimbangan kimia, terutama kolesterol dan bilirubin.

10–15%

Orang dewasa
di negara Barat

>40

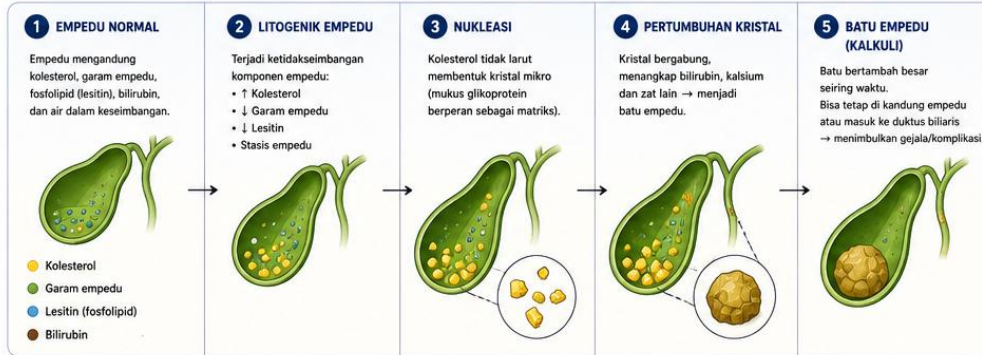
Usia risiko
tinggi (tahun)

80%

Kasus batu
kolesterol murni

KOLELITIASIS — JENIS BATU & PATOFISIOLOGI

MEKANISME PEMBENTUKAN KALKULI EMPEDU



FAKTOR RISIKO KOLELITIASIS

FAKTOR YANG MENINGKATKAN KOLESTEROL EMPEDU	FAKTOR YANG MENYEBABKAN STASIS EMPEDU
• Diet tinggi lemak/kolesterol • Obesitas • Wanita, usia > 40 tahun • Kehamilan, estrogen • Penurunan berat badan cepat • DM, dislipidemia • Obat (estrogen, OCP, octreotide)	• Puasa lama/hipomotilitas kandung empedu • Total parenteral nutrition (TPN) • Obat (ceftriaxone, somatostatin analog) • Penyakit neurologis • Pembedahan
KONSEKUENSI Kolik biliaris, kolesistitis, koledokolitiasis, kolangitis, pankreatitis biliaris.	

JENIS BATU EMPEDU

1. BATU KOLESTEROL (80%)

KARAKTERISTIK

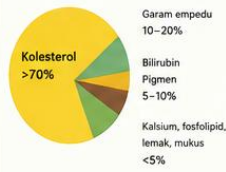
- Paling sering
- Warna kuning kehijauan
- Komposisi utama: kolesterol (>70%)
- Bisa tunggal atau multipel
- Dapat mengapung dalam empedu



PATOGENESIS

- 1 ↑ Sekresi kolesterol hati atau ↓ ekskresi garam empedu/fosfolipid
- 2 Empedu menjadi supersaturasi kolesterol
- 3 Nukleasi kristal kolesterol (dipicu mukus)
- 4 Kristal tumbuh, agregasi → batu kolesterol

KOMPOSISI



ASSOSIASI

- Four F: Female, Forty, Fertile, Fat
- Sindrom metabolik, obesitas, DM
- Rapid weight loss, kehamilan, estrogen

2. BATU PIGMEN HITAM (15%)

KARAKTERISTIK

- Terjadi terutama pada kandung empedu
- Warna hitam mengkilat
- Biasanya multipel
- Keras dan rapuh



PATOGENESIS

- 1 Hemolisis kronik (↑ turnover eritrosit) → ↑ bilirubin tak terkonjugasi
- 2 Bilirubin tak terkonjugasi diserap empedu → berikatan dg kalsium
- 3 Pembentukan kalsium bilirubinat (di dalam kandung empedu yang relatif steril)
- 4 Presipitasi → batu pigmen hitam

KOMPOSISI



ASSOSIASI

- Hemolisis kronik (talasemia, sferositosis, anemia sel sabit)
- Sirosis hati

3. BATU PIGMEN COKLAT (5%)

KARAKTERISTIK

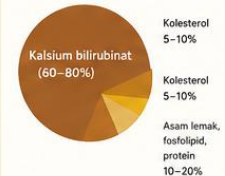
- Terjadi di ductus biliaris intrahepatik/ekstrahepatik
- Warna coklat kekuningan
- Lunak, rapuh seperti pasir
- Sering berhubungan dengan infeksi



PATOGENESIS

- 1 Infeksi saluran empedu → bakteri menghasilkan β-glukuronidase
- 2 Bilirubin terkonjugasi dihidrolisis menjadi bilirubin tak terkonjugasi
- 3 Bilirubin tak terkonjugasi berikatan dengan kalsium → presipitasi di ductus biliaris
- 4 Agregasi → batu pigmen coklat

KOMPOSISI



ASSOSIASI

- Infeksi kronik saluran empedu (*Ascaris lumbricoides*, bakteri)
- Striktur, stasis empedu, dilatasi saluran empedu.



RINGKASAN PATOFISIOLOGI

Ketidakseimbangan komponen empedu + Stasis empedu → Empedu litogernik (supersaturasi) → Nukleasi kristal → Pertumbuhan kristal → Batu empedu
→ Obstruksi atau iritasi saluran empedu → Gejala/Komplikasi.

KETERANGAN SINGKAT

- Kolesterol stones: kelebihan kolesterol dalam empedu.
- Black pigment stones: akibat hemolisis kronik (↑ bilirubin tak terkonjugasi).
- Brown pigment stones: akibat infeksi & dekonjugasi bilirubin di saluran empedu.



Kolelitiasis — Manifestasi Klinis & Laboratorium

Dari asimtomatik hingga komplikasi berat

Asimtomatik (70%)	Batu ditemukan insidental pada USG; tidak ada gejala klinis
Kolik Bilier	Nyeri episodik kanan atas/epigastrium post-makan berlemak, $\pm 1-5$ jam, mual, muntah
Kolesistitis Akut	Nyeri persisten > 6 jam, Murphy sign (+), demam, leukositosis
Koledokolitiasis	Batu di duktus biliaris komunis $\rightarrow$ obstruksi $\rightarrow$ jaundice, kolangitis
Pankreatitis Bilier	Batu menyumbat ampula Vateri $\rightarrow$ aktivasi enzim pankreas $\rightarrow$ pankreatitis akut

Hasil Pemeriksaan Lab Kunci:

KOLESTISTITIS — DEFINISI & PATOFISIOLOGI

DEFINISI

Kolesistitis adalah peradangan pada kandung empedu (vesika fellea) yang umumnya disebabkan oleh obstruksi batu pada duktus sistikus, menyebabkan stasis empedu, inflamasi, dan infeksi.

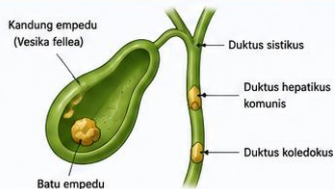


FAKTOR RISIKO

- Kolelitiasis (batu kolesterol paling sering)
- Usia > 40 tahun
- Wanita (estrogen ↑)
- Obesitas
- Diet tinggi lemak, puasa lama, kehamilan
- Diabetes melitus
- Hiperlipidemia



ANATOMI PENTING



MEKANISME PATOFISIOLOGI

1 PEMBENTUKAN BATU EMPEDU



Ketidakseimbangan komponen empedu (↑ kolesterol, ↓ asam empedu/ fosfolipid) → batu kolesterol terbentuk dalam kandung empedu.

2 OBSTRUKSI DUKTUS SISTIKUS



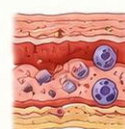
Batu bergerak dan menyumbat duktus sistikus → aliran empedu terhenti.

3 STASIS EMPEDU & DISTENSI KANDUNG EMPEDU



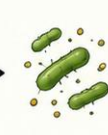
Empedu tertahan → tekanan intraluminal ↑, distensi kandung empedu, dan iskemia dinding.

4 INFLAMASI DINDING KANDUNG EMPEDU



Iskemia & iritasi kimia oleh empedu pekat → kerusakan mukosa → aktivasi mediator inflamasi (histamin, PG, leukotrien) → infiltrasi neutrofil & makrofag.

5 INFEKSI SEKUNDER



Stasis empedu memudahkan pertumbuhan bakteri (terutama *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterococcus*) → infeksi sekunder.

6 KOLESTISTITIS



Terjadi peradangan akut pada kandung empedu (edema, hiperemia, eksudat purulen, nyeri, demam). Jika berlanjut dapat menyebabkan komplikasi.

RANGKAIAN MEKANISME

Batu empedu → Obstruksi duktus sistikus → Stasis empedu → Distensi & iskemia → Inflamasi → Infeksi sekunder → Kolesistitis

HISTOPATOLOGI

- Edema mukosa dan submukosa
- Infiltrasi sel radang (neutrofil, limfosit)
- Hiperemia dan kongesti
- Dapat terdapat nekrosis/abses pada kasus berat

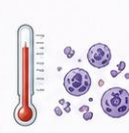
KONSEKUENSI PATOFISIOLOGI

Nyeri



Distensi & inflamasi merangsang serabut saraf → nyeri kuadran kanan atas.

Demam & Leukositosis



Respons inflamasi sistemik akibat mediator inflamasi dan infeksi.

Murphy Sign (+)



Nyeri saat inspirasi dalam ketika palpasi kuadran kanan atas.

Gangguan Fungsi



Pengosongan kandung empedu terganggu → dispepsia, mual, muntah.

Komplikasi (jika berat)



- Gangren
- Perforasi
- Abses perivesika
- Empiema
- Sepsis

KOLESTISTITIS: AKUT vs KRONIK

KOLESTISTITIS AKUT

- Onset mendadak
- Nyeri hebat kuadran kanan atas menjalar ke punggung/skapula kanan
- Mual, muntah, demam
- Leukositosis, CRP ↑
- Dinding kandung empedu edematous, hiperemis, dapat berisi pus

KOLESTISTITIS KRONIK

- Peradangan berulang/subakut menahun
- Nyeri tumpul berulang setelah makan berlemak
- Dinding kandung empedu menebal, fibrosis
- Kapasitas kandung empedu menurun

TUJUAN TERAPI



Menghilangkan obstruksi



Mengurangi inflamasi



Mengatasi/cegah infeksi

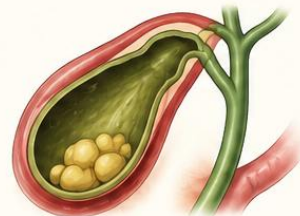


Mencegah komplikasi

KOLESISTITIS

TANDA KLINIS & PEMERIKSAAN LAB

Kolesistitis adalah peradangan pada kandung empedu, umumnya akibat obstruksi batu pada duktus sistikus yang menyebabkan stasis empedu dan infeksi.



PATOFISILOGI UTAMA

- Batu/obstruksi duktus sistikus
- Stasis empedu
- Distensi kandung empedu
- Iskemia & inflamasi
- Infeksi (bakteri)
- Kolesistitis akut

TANDA KLINIS

1. GEJALA

- Nyeri kuadran kanan atas (terus-menerus) sering menjalar ke punggung/skapula kanan
- Mual dan muntah
- Anoreksia
- Demam ringan – sedang
- Kembung
- Intoleransi makanan berlemak



2. TANDA KLINIS KHAS

Murphy (+)	Nyeri Tekan KUAD Kanan Atas	Blumberg (-/+)	Demam
Nyeri hebat & terhenti saat inspirasi dalam ketika palpasi titik McBurney (hipokondrium kanan).	Nyeri tekan pada daerah hipokondrium kanan.	Nyeri lepas (+) dapat dijumpai bila inflamasi berat/komplikasi.	Suhu tubuh sering meningkat.

! TANDA PENDUKUNG

- Takikardia
- Leucocytosis
- Dehidrasi ringan
- Ikterus (bila ada obstruksi duktus koledokus)
- Tanda peritonitis lokal (bila komplikasi: gangren, perforasi)

PEMERIKSAAN LAB

PEMERIKSAAN	HASIL YANG DIHARAPKAN	KETERANGAN
Leukosit (WBC)	Meningkat ($> 10.000/\text{mm}^3$)	Menandakan proses inflamasi/infeksi.
Neutrofil	Meningkat ($> 75\%$)	Dominan pada infeksi bakteri akut.
Bilirubin Total	Normal atau meningkat (bila ada obstruksi saluran empedu)	Meningkat bila batu menyumbat duktus koledokus.
Bilirubin Direk (Konjungasi)	Meningkat	Menandakan kolestasis/obstruksi.
SGOT (AST) SGPT (ALT)	Normal atau sedikit meningkat	Kenaikan ringan sampai sedang.
ALP (Alkaline Phosphatase)	Meningkat	Meningkat pada kolestasis.
GGT (Gamma GT)	Meningkat	Lebih spesifik untuk kolestasis.
Urinalisis	Urobilinogen ↑ (bila obstruksi)	Bilirubin urin (+) bila obstruksi.
CRP	Meningkat	Menandakan inflamasi sistemik.

✓ CATATAN

Hasil lab mendukung diagnosis, namun diagnosis utama kolesistitis tetap berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, dan pemeriksaan penunjang (USG abdomen).

Pankreatitis — Definisi & Etiologi

Inflamasi pankreas akibat autodigesti

Pankreatitis adalah peradangan pankreas yang terjadi akibat aktivasi prematur enzim pankreas (terutama tripsinogen → tripsin) di dalam jaringan pankreas sendiri, menyebabkan autodigesti dan kerusakan sel asinar. Dapat berupa akut (reversibel) maupun kronis (destruksi progresif).

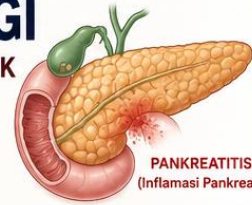
Etiologi & Faktor Risiko:

45%	Kolelitiasis (40–70%)	Batu empedu obstruksi ampula Vateri → refluks empedu ke duktus pankreatikus → aktivasi enzim
30%	Alkohol (25–35%)	Metabolit alkohol toksik → destabilisasi granula zimogen → aktivasi tripsinogen prematur di asinar
5%	Hipertrigliseridemia (> 1000 mg/dL)	Asam lemak bebas toksik → kerusakan membran sel asinar pankreas
20%	Idiopatik & Lain-lain	Trauma, ERCP, obat-obatan (kortikosteroid, azathioprine), infeksi (mumps), hiperkalsemia

PANKREATITIS – PATOFISIOLOGI

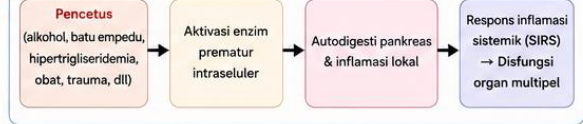
KASKADE AUTODIGESTI DAN RESPONS INFLAMASI SISTEMIK

Pankreatitis terjadi ketika aktivasi enzim pankreas yang prematur di dalam asinus atau duktus menyebabkan autodigesti jaringan pankreas, diikuti respons inflamasi lokal yang dapat berkembang menjadi respons inflamasi sistemik dan disfungsi organ multipel.

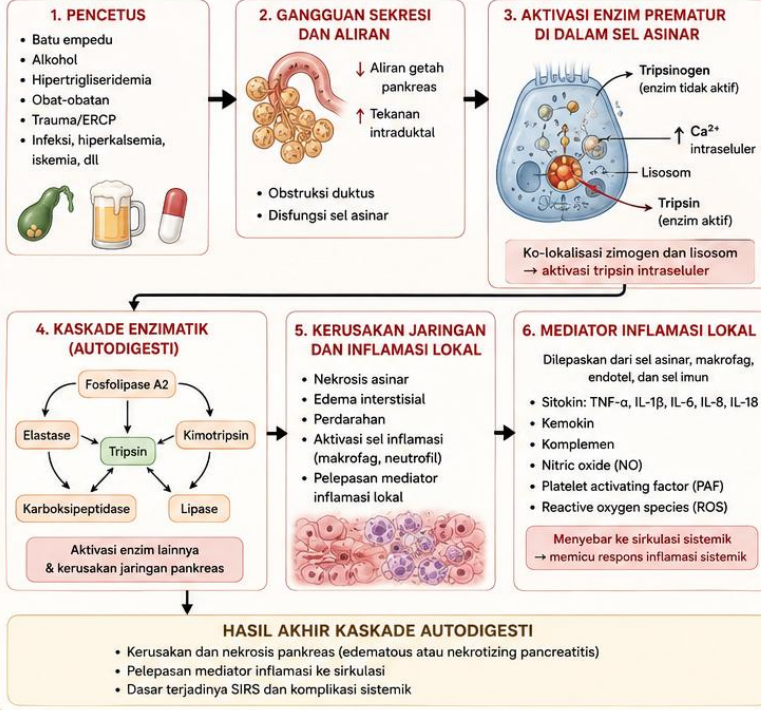


PANKREATITIS
(Inflamasi Pankreas)

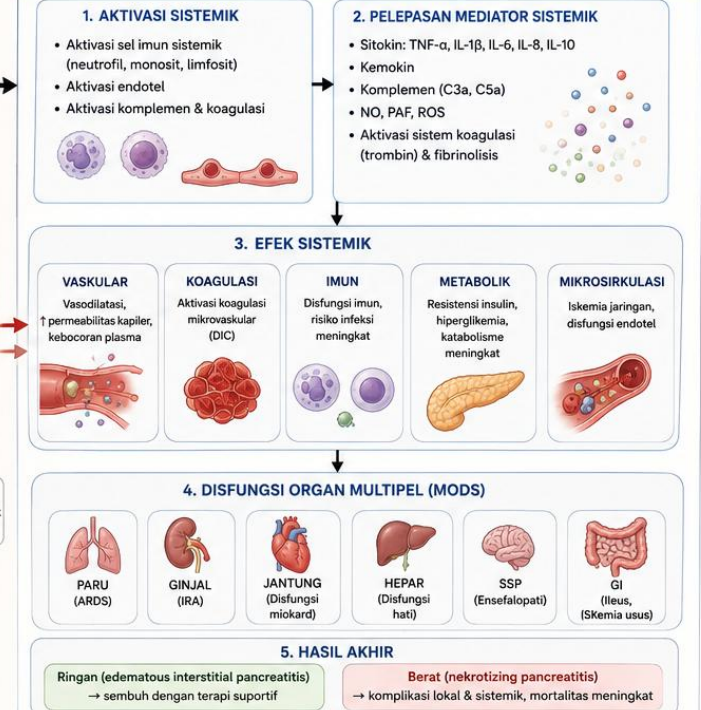
RINGKASAN ALUR



1. KASKADE AUTODIGESTI PANKREAS



2. RESPONS INFLAMASI SISTEMIK (SIRS)



POIN PENTING

- Aktivasi tripsin prematur adalah kunci terjadinya autodigesti.
- Respons inflamasi lokal yang berlebihan memicu SIRS.

- Keparahan penyakit ditentukan oleh derajat inflamasi, nekrosis, dan disfungsi organ.

PANKREATITIS — MANIFESTASI KLINIS & LABORATORIUM

DIAGNOSIS DAN PENILAIAN KEPARAHAN



Pankreatitis adalah inflamasi pankreas akibat aktivasi enzim pankreas secara prematur yang menyebabkan autodigesti jaringan pankreas dan respons inflamasi lokal hingga sistemik.

MANIFESTASI KLINIS

1. NYERI EPIGASTRIUM



- Nyeri hebat di epigastrium menjalar ke punggung (tumpul menusuk).
- Membaik saat tubuh condong ke depan.

2. MUAL & MUNTAH



- Mual dan muntah berulang, sering tidak terkontrol.
- Dapat menyebabkan dehidrasi dan gangguan elektrolit.

3. ABDOMINAL GUARDING



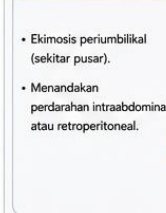
- Defens muskuler pada epigastrium.
- Tanda iritasi peritoneal pada kasus berat.

4. GREY TURNER SIGN



- Ekimosis pada flank (area pinggang).
- Menandakan perdarahan retroperitoneal.

5. CULLEN SIGN



- Ekimosis periumbilikal (sekitar pusar).
- Menandakan perdarahan intraabdominal atau retroperitoneal.

6. SYOK & MODS



- Terjadi pada pankreatitis berat.
- Hipotensi, takikardia, oliguria.
- Risiko Disfungsi Organ Multipel (MODS).

LABORATORIUM

PEMERIKSAAN	TEMUAN KHAS	KETERANGAN
Amilase Serum	Meningkat (> 3 x nilai normal)	Meningkat 6–24 jam, normal dalam 3–5 hari
Lipase Serum	Meningkat (> 3 x nilai normal)	Meningkat 4–8 jam, bertahan 8–14 hari (lebih spesifik)
AST / ALT	Meningkat ringan (± pada biliary pancreatitis)	ALT > 150 U/L mendukung etiologi biliar
LDH	Meningkat	Korelasi dengan keparahan
CRP	Meningkat (> 150 mg/L setelah 48 jam)	Prediktor keparahan nekrosis
Leukosit	Meningkat	Menandakan inflamasi sistemik
Kalsium	Menurun	Pada pankreatitis berat (lemak tersaponifikasi)
Glukosa	Meningkat	Akibat stres metabolik dan gangguan endokrin

DIAGNOSIS

Diagnosis pankreatitis akut ditegakkan bila minimal 2 dari 3 kriteria berikut:

- Nyeri abdomen khas pankreatitis (epigastrium menjalar ke punggung).
- Peningkatan enzim pankreas (amilase atau lipase) ≥ 3 kali nilai normal.
- Temuan pencitraan khas pankreatitis (Ultrasound, CT-scan, atau MRI).

PENUNJANG DIAGNOSIS

- USG Abdomen : menilai batu empedu & dilatasi ductus biliaris.
- CT-scan Abdomen dengan kontras : menilai nekrosis & komplikasi.
- MRI/MRCP / EUS : bila dicurigai etiologi biliaris tanpa batu jelas.

PENILAIAN KEPARAHAN

A. KRITERIA ATALANTA REVISI 2012 (PERKIRAAN KEPARAHAN DINI)

Parameter yang dinilai pada 48 jam pertama:

1. Hematokrit $\uparrow$ (>44%)
2. Urea $\uparrow$ (>25 mg/dL)
3. CRP $\uparrow$ (>150 mg/L)
4. Kalsium $\downarrow$ (<8 mg/dL)
5. PaO₂ < 60 mmHg
6. Defisit basa > 4 mEq/L
7. Estimasi kebutuhan cairan > 6 L/24 jam

SKOR	TINGKAT KEPARAHAN
0–2	Ringan
3–4	Sedang
5–7	Berat

B. BISAP SCORE (PREDIKSI MORTALITAS)

- B** Blood Urea Nitrogen > 25 mg/dL
- I** Impaired mental status (GCS < 15)
- S** SIRS (≥ 2 kriteria SIRS)
- A** Age > 60 tahun
- P** Pleural effusion (efusi pleura)

SKOR	MORTALITAS
0–1	Rendah (<5%)
2	Sedang (=10%)
3–4	Tinggi (=20%)
5	Sangat tinggi (>30%)

C. CT SEVERITY INDEX (BALHAZAR)

GRADE (Temuan CT)	SKOR	NEKROSIS	SKOR
A Pankreas normal	0	Tidak ada	0
B Pembesaran pankreas	1	< 30%	2
C Inflamasi peripankreas	2	30–50%	4
D Koleksi cairan tunggal	3	> 50%	6
E ≥ 2 koleksi cairan / gas	4		

Total skor = Grade + Nekrosis (0–10)

0–3 Ringan	4–6 Sedang	7–10 Berat
---------------	---------------	---------------

PRINSIP TATALAKSANA

Resusitasi cairan agresif

Analgesik (tatalaksana nyeri)

Puasa (NPO)

Oksigen & monitoring

Tatalaksana komplikasi & dukungan organ bila diperlukan

Pankreatitis Akut vs Kronis

Perbedaan klinis dan patologis

Aspek	Pankreatitis Akut	Pankreatitis Kronis
Onset	Tiba-tiba, episodik	Bertahap, progresif, bertahun-tahun
Penyebab utama	Batu empedu, alkohol akut	Alkohol kronis (70%), idiopatik
Reversibilitas	Umumnya reversibel	Destruksi permanen (fibrotik)
Histologi	Edema, nekrosis, hemorrhagi	Atrofi asinar, fibrosis, kalsifikasi
Fungsi Pankreas	Biasanya masih normal	Insufisiensi eksokrin & endokrin
Komplikasi khas	Pseudokista, nekrosis, MODS	Diabetes mellitus, steatorrhea, ERCP
Amilase/Lipase	↑↑↑ (> 3× normal)	Normal atau ↑ ringan (late stage)
Pemeriksaan citra	CT-scan: edema/nekrosis pankreas	CT/MRCP: kalsifikasi, atrofi saluran

RINGKASAN PERBANDINGAN 5 GANGGUAN PENCERNAAN

PENYAKIT	GERD (Gastroesophageal Reflux Disease) 	GASTRITIS 	KOLESISTITIS 	PANKREATITIS 	GASTROENTERITIS 
 ORGAN	Esofagus bagian bawah (LES)	Lambung (mukosa lambung)	Kandung empedu (vesika biliaris)	Pankreas	Lambung & usus (usus halus/kolon)
 MEKANISME UTAMA	- Relaksasi LES ↓ atau peningkatan tekanan intraabdomen - Refluks asam lambung ke esofagus - Menyebabkan inflamasi mukosa esofagus	- Kerusakan/iritasi mukosa lambung oleh faktor agresif: H. pylori - NSAID - Alkohol, stres, empedu refluks - Gangguan keseimbangan antara faktor agresif dan proteksi mukosa	- Obstruksi duktus sistikus (biasanya batu empedu) - Stasis empedu → distensi kandung empedu - Iskemik & inflamasi dinding kandung empedu - Risiko infeksi sekunder	- Aktivasi prematur enzim pankreas (trypsinogen → trypsin) di dalam pankreas - Autodigesti jaringan pankreas - Pelepasan mediator inflamasi lokal → respons inflamasi sistemik (SIRS)	- Infeksi virus, bakteri, atau parasit → inflamasi mukosa saluran cerna - Gangguan absorpsi & sekresi - Diare, muntah, kehilangan cairan & elektrolit
 PENANDA LABORATORIUM	- Biasanya normal - Dapat ↑ eosinofil pada esofagitis eosinofilik	H. pylori: urea breath test (+), antigen feses (+) - Dapat ↑ leukosit ringan - Dapat ↓ Hb bila ada perdarahan	↑ Leukosit (neutrofil) ↑ CRP - Fungsi hati: bisa ↑ AST/ALT, ALP, GGT ringan - Bilirubin biasanya normal atau sedikit ↑ (jika obstruksi)	↑ Amilase serum ($\geq 3x$ normal) ↑ Lipase serum ($\geq 3x$ normal) ↑ Leukosit ↑ CRP - CT severity index: bantu nilai keparahan	- Leukosit: normal atau ↑/↓ (tergantung penyebab) - Elektrolit: ↓ Na⁺, ↓ K⁺, ↓ HCO₃⁻ - Fungsi ginjal: dapat ↑ (dehidrasi) - Feses: uji patogen (kultur/antigen/PCR) sesuai indikasi
 MANIFESTASI UTAMA (RINGKAS)	 - Heartburn (rasa panas ulu hati) - Regurgitasi asam - Nyeri dada nonkardiak - Batuk kronik, serak	 - Nyeri/ketidaknyamanan epigastrium - Mual, cepat kenyang, kembung - Nafsu makan menurun - Muntah (terkadang) - Dapat perdarahan (melena/hematemesis)	 - Nyeri kuadran kanan atas - Demam, mual/muntah - Nyeri menetap > 6 jam - Tanda Murphy (+)	 - Nyeri epigastrium hebat menjalar ke punggung - Mual & muntah - Demam, takikardia - Dapat syok & MODS (kasus berat)	 - Diare (cair), mual, muntah - Kram perut - Demam ringan - Dehidrasi (terutama pada anak & lanjut usia)
 CATATAN KUNCI	- Penyakit kronik akibat refluks asam berulang. - Komplikasi: esofagitis, striktur, Barrett esophagus.	- Akut atau kronik. - Komplikasi: tukak peptikum, perdarahan, anemia, kanker lambung (terutama pada gastritis kronik H. pylori).	- Biasanya akibat batu empedu. - Komplikasi: empiema kandung empedu, perforasi, kolangitis, sepsis.	- Dapat ringan (edematous) atau berat (nekrotizing). - Komplikasi: nekrosis pankreas, infeksi, pseudokista, MODS.	- Umumnya self-limiting. - Komplikasi utama: dehidrasi, gangguan elektrolit, gagal ginjal prerenal.



Keterangan: Nilai laboratorium dapat bervariasi sesuai etiologi, derajat penyakit, dan kondisi pasien.

Kolelitiasis, Kolesistitis & Pankreatitis

Tujuan Praktikum:

- Mengidentifikasi mekanisme patofisiologi dari skenario klinis
- Menghubungkan gejala klinis dengan temuan laboratorium
- Menentukan diagnosis banding berdasarkan data yang tersedia
- Menjelaskan alur penatalaksanaan awal yang tepat

Studi Kasus II — Kasus C

Analisis kolelitiasis dan kolesistitis

KASUS C — Kolelitiasis

Pasien:

Ny. C, 48 tahun, wanita, obesitas (BMI 32), P3A0. Nyeri kolik perut kanan atas berulang setelah makan berlemak, mual, tanpa demam. Berlangsung ± 2 tahun.

Hasil Pemeriksaan:

- USG Abdomen: multiple kalkuli + acoustic shadow
- Bilirubin total: 2.8 mg/dL (↑)
- ALP: 185 U/L (↑)
- GGT: 92 U/L (↑)
- ALT/AST: dalam batas normal
- Leukosit: 8.500/ μ L (normal)

Diskusikan:

Jenis batu empedu apa yang paling mungkin? Mengapa hasil lab menunjukkan pola kolestasis?

Rangkuman & Poin Kunci

Take-home messages patofisiologi gangguan pencernaan

1

Gastritis terjadi akibat ketidakseimbangan faktor agresif (HCl, H. pylori, NSAID) vs protektif (mukus, prostaglandin). Pemeriksaan H. pylori dan darah lengkap esensial.

2

Gastroenteritis menyebabkan diare (sekretorik/osmotik/inflamasi) dan dehidrasi. Evaluasi elektrolit Na^+ , K^+ , HCO_3^- wajib dilakukan untuk mencegah komplikasi fatal.

3

Kolelitiasis berawal dari supersaturasi kolesterol/pigmen. Faktor 4F merupakan faktor risiko utama. Bilirubin & ALP meningkat bila terjadi obstruksi bilier.

4

Kolesistitis (90% kalkulus) → obstruksi → iskemia → invasi bakteri. Murphy sign (+) + leukosit ↑ + CRP ↑ = diagnosis klinis kuat.

5

Pankreatitis: autodigesti oleh enzim yang teraktivasi prematur. Amilase & lipase > 3× batas atas normal = diagnostik. Kalsium ↓ dan CRP ↑↑ = prognosis buruk.

Terima Kasih

Semoga materi ini bermanfaat untuk perjalanan akademik dan profesional Anda sebagai Tenaga Laboratorium Medik yang kompeten dan berdedikasi.

Referensi Utama:

- Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease, 10th ed. 2021.
- Sherwood L. Human Physiology: From Cells to Systems, 10th ed. 2019.
- Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology, 14th ed. 2021.
- Kasper DL, et al. Harrison's Principles of Internal Medicine, 21st ed. 2022.
- Kemenkes RI. Pedoman Nasional Pelayanan Kedokteran Gastroenterohepatologi. 2023.