



# ILEUS OBSTRUKSI

*Author :*

Nova Faradilla, S. Ked



*Faculty of Medicine – University of Riau*

*Pekanbaru, Riau*

*2009*



Design : Yayan A.1

# PENDAHULUAN

Ileus obstruktif adalah suatu penyumbatan mekanis pada usus dimana merupakan penyumbatan yang sama sekali menutup atau mengganggu jalannya isi usus (Sabara, 2007).

Setiap tahunnya 1 dari 1000 penduduk dari segala usia didiagnosa ileus (Davidson, 2006). Di Amerika diperkirakan sekitar 300.000-400.000 menderita ileus setiap tahunnya (Jeekel, 2003). Di Indonesia tercatat ada 7.059 kasus ileus paralitik dan obstruktif tanpa hernia yang dirawat inap dan 7.024 pasien rawat jalan pada tahun 2004 menurut Bank data Departemen Kesehatan Indonesia.

Terapi ileus obstruksi biasanya melibatkan intervensi bedah. Penentuan waktu kritis serta tergantung atas jenis dan lama proses ileus obstruktif. Operasi dilakukan secepat yang layak dilakukan dengan memperhatikan keadaan keseluruhan pasien (Sabiston, 1995).



# TINJAUAN PUSTAKA

## DEFINISI ILEUS OBSTRUKTIF

Ileus obstruktif adalah suatu penyumbatan mekanis pada usus dimana merupakan penyumbatan yang sama sekali menutup atau mengganggu jalannya isi usus (Sabara, 2007).

## ANATOMI USUS

Usus halus merupakan tabung yang kompleks, berlipat-lipat yang membentang dari pilorus sampai katup ileosekal. Pada orang hidup panjang usus halus sekitar 12 kaki (22 kaki pada kadaver akibat relaksasi). Usus ini mengisi bagian tengah dan bawah abdomen. Ujung proksimalnya bergaris tengah sekitar 3,8 cm, tetapi semakin kebawah lambat laun garis tengahnya berkurang sampai menjadi sekitar 2,5 cm (Price & Wilson, 1994).

Usus halus dibagi menjadi *duodenum*, *jejenum*, dan *ileum*. Pembagian ini agak tidak tepat dan didasarkan pada sedikit perubahan struktur, dan yang relatif lebih penting berdasarkan perbedaan fungsi. Duodenum panjangnya sekitar 25 cm, mulai dari pilorus sampai kepada jejenum. Pemisahan duodenum dan jejenum ditandai oleh *ligamentum treitz*, suatu pita muskulofibrosa yang berorigo pada krus dekstra diafragma dekat hiatus esofagus dan berinsersio pada perbatasan duodenum dan jejenum. Ligamentum ini berperan sebagai ligamentum suspensorium (penggantung). Kira-kira duaperlima dari sisa usus halus adalah jejenum, dan tiga perlima terminalnya adalah ileum.. Jejenum terletak di regio abdominalis media sebelah kiri, sedangkan ileum cenderung terletak di regio

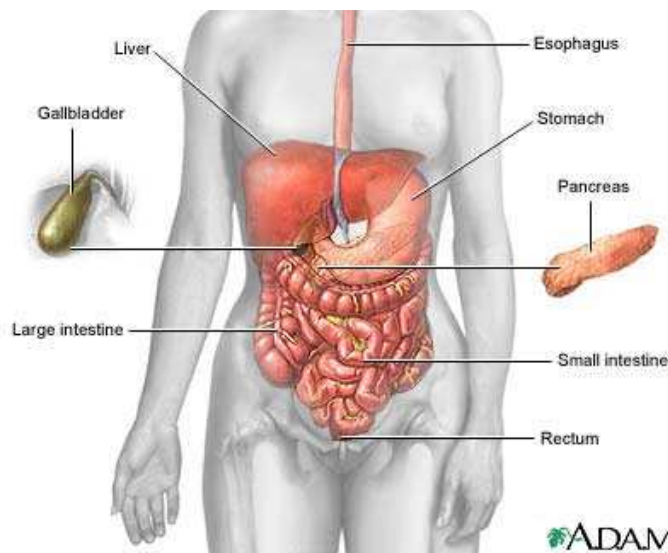
abdominalis bawah kanan (Price & Wilson, 1994). Jejunum mulai pada junctura duodenojejunalis dan ileum berakhir pada junctura ileocaecalis (Snell, 1997).

Lekukan-lekukan jejunum dan ileum melekat pada dinding posterior abdomen dengan perantaraan lipatan peritoneum yang berbentuk kipas yang dikenal sebagai mesenterium usus halus. Pangkal lipatan yang pendek melanjutkan diri sebagai peritoneum parietal pada dinding posterior abdomen sepanjang garis berjalan ke bawah dan ke kanan dari kiri vertebra lumbalis kedua ke daerah articulatio sacroiliaca kanan. Akar mesenterium memungkinkan keluar dan masuknya cabang-cabang arteri vena mesenterica superior antara kedua lapisan peritoneum yang membentuk mesenterium (Snell, 1997)

Usus besar merupakan tabung muskular berongga dengan panjang sekitar 5 kaki (sekitar 1,5 m) yang terbentang dari sekum sampai kanalis ani. Diameter usus besar sudah pasti lebih besar daripada usus kecil. Rata-rata sekitar 2,5 inci (sekitar 6,5 cm), tetapi makin dekat anus semakin kecil (Price & Wilson, 1994).

Usus besar dibagi menjadi sekum, kolon dan rektum. Pada *sekum* terdapat katup ileocaecal dan apendiks yang melekat pada ujung sekum. Sekum menempati dekatar dua atau tiga inci pertama dari usus besar. Katup ileocaecal mengontrol aliran kimus dari ileum ke sekum. Kolon dibagi lagi menjadi kolon *ascendens*, *transversum*, *desendens* dan *sigmoid* (Price & Wilson, 1994). Kolon ascendens berjalan ke atas dari sekum ke permukaan inferior lobus kanan hati, menduduki regio iliaca dan lumbalis kanan. Setelah mencapai hati, kolon ascendens membelok ke kiri, membentuk fleksura coli dekstra (fleksura hepatic). Kolon transversum menyilang abdomen pada regio umbilicalis dari fleksura coli dekstra sampai fleksura coli sinistra. Kolon transversum, waktu mencapai daerah

limpa, membengkok ke bawah, membentuk fleksura coli sinistra (fleksura lienalis) untuk kemudian menjadi kolon descendens. Kolon sigmoid mulai pada pintu atas panggul. Kolon sigmoid merupakan lanjutan kolon descendens. Ia tergantung ke bawah dalam rongga pelvis dalam bentuk lengkungan. Kolon sigmoid bersatu dengan rektum di depan sakrum. Rektum menduduki bagian posterior rongga pelvis. Rektum ke atas dilanjutkan oleh kolon sigmoid dan berjalan turun di depan sekum, meninggalkan pelvis dengan menembus dasar pelvis. Disini rektum melanjutkan diri sebagai anus dalam perineum (Snell, 1997)



**Gambar 1.** Sistem saluran pencernaan (Hurd, 2007)

## HISTOLOGI

Dinding usus halus dibagi kedalam empat lapisan (Sabiston,1995):

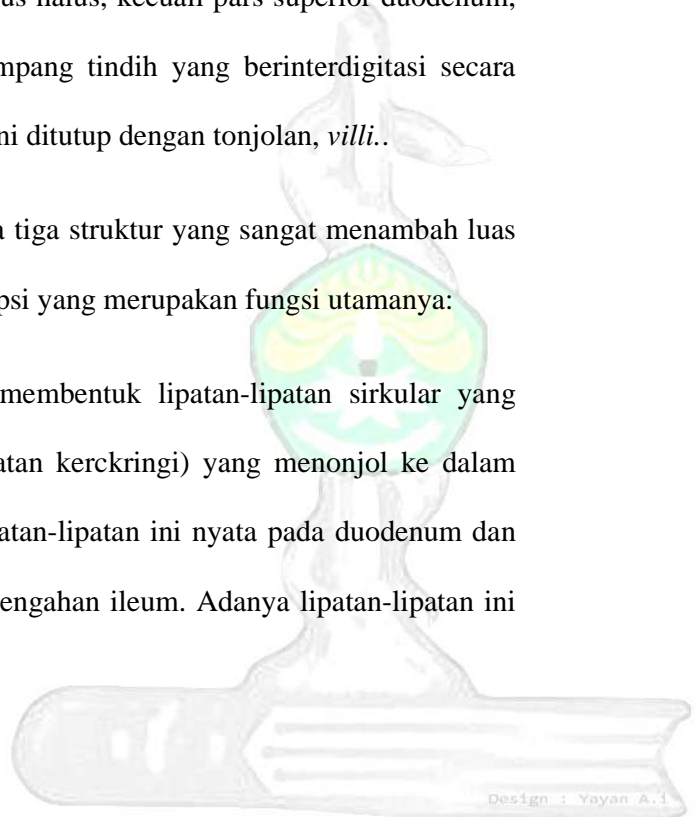
1. **Tunica Serosa.** Tunica serosa atau lapisan peritoneum, tak lengkap di atas duodenum, hampir lengkap di dalam usus halus mesenterica, kekecualian pada

sebagian kecil, tempat lembaran visera dan mesenterica peritoneum bersatu pada tepi usus.

2. ***Tunica Muscularis.*** Dua selubung otot polos tak bergaris membentuk tunica muscularis usus halus. Ia paling tebal di dalam duodenum dan berkurang tebalnya ke arah distal. Lapisan luarnya *stratum longitudinale* dan lapisan dalamnya *stratum circulare*. Yang terakhir membentuk massa dinding usus. Plexus myentericus saraf (Auerbach) dan saluran limfe terletak diantara kedua lapisan otot.
3. ***Tela Submucosa.*** Tela submucosa terdiri dari jaringan ikat longgar yang terletak diantara tunica muskularis dan lapisan tipis lamina muskularis mukosa, yang terletak di bawah mukosa. Dalam ruangan ini berjalan jalinan pembuluh darah halus dan pembuluh limfe. Di samping itu, di sini ditemukan neuroplexus meissner.
4. ***Tunica Mucosa.*** Tunica mucosa usus halus, kecuali pars superior duodenum, tersusun dalam lipatan sirkular tumpang tindih yang berinterdigitasi secara transversa. Masing-masing lipatan ini ditutup dengan tonjolan, *villi*.

Usus halus ditandai oleh adanya tiga struktur yang sangat menambah luas permukaan dan membantu fungsi absorpsi yang merupakan fungsi utamanya:

1. Lapisan mukosa dan submukosa membentuk lipatan-lipatan sirkular yang dinamakan *valvula koniventes* (lipatan kerckringi) yang menonjol ke dalam lumen sekitar 3 ampai 10 mm. Lipatan-lipatan ini nyata pada duodenum dan jejunum dan menghilang dekat pertengahan ileum. Adanya lipatan-lipatan ini menyerupai bulu pada radiogram.



2. *Vili* merupakan tonjolan-tonjolan seperti jari-jari dari mukosa yang jumlahnya sekitar 4 atau 5 juta dan terdapat di sepanjang usus halus. Villi panjangnya 0,5 sampai 1 mm (dapat dilihat dengan mata telanjang) dan menyebabkan gambaran mukosa menyerupai beludru.
3. *Mikrovili* merupakan tonjolan menyerupai jari-jari dengan panjang sekitar 1  $\mu$  pada permukaan luar setiap villus. Mikrovilli terlihat dengan mikroskop elektron dan tampak sebagai *brush border* pada mikroskop cahaya.

Bila lapisan permukaan usus halus ini rata, maka luas permukaannya hanyalah sekitar 2.00 cm<sup>2</sup>. Valvula koniventes, vili dan mikrovili bersama-sama menambah luas permukaan absorpsi sampai 2 juta cm<sup>2</sup>, yaitu meningkat seribu kali lipat (Price & Wilson, 1994).

Usus besar memiliki empat lapisan morfologik seperti juga bagian usus lainnya. Akan tetapi, ada beberapa gambaran yang khas pada usus besar saja. Lapisan otot longitudinal usus besar tidak sempurna, tetapi terkumpul dalam tiga pita yang dinamakan *taenia coli*. Taenia bersatu pada sigmoid distal, dengan demikian rektum mempunyai satu lapisan otot longitudinal yang lengkap. Panjang taenia lebih pendek daripada usus, hal ini menyebabkan usus tertarik dan berkerut membentuk kantong-kantong kecil peritoneum yang berisi lemak dan melekat di sepanjang taenia. Lapisan mukosa usus besar jauh lebih tebal daripada lapisan mukosa usus halus dan tidak mengandung villi atau rugae. Kriptus lieberkūn (kelenjar intestinal) terletak lebih dalam dan mempunyai lebih banyak sel goblet daripada usus halus (Price & Wilson, 1994).



## **SUPLAI VASKULER**

Pada usus halus, arteri mesentericus superior dicabangkan dari aorta tepat di bawah arteri seliaka. Arteri ini mendarahi seluruh usus halus kecuali duodenum yang sebagian atas duodenum adalah arteri pancreotico duodenalis superior, suatu cabang arteri gastroduodenalis. Sedangkan separoh bawah duodenum diperdarahi oleh arteri pancreoticoduodenalis inferior, suatu cabang arteri mesenterica superior. Pembuluh-pembuluh darah yang memperdarahi jejunum dan ileum ini beranastomosis satu sama lain untuk membentuk serangkaian arkade. Bagian ileum yang terbawah juga diperdarahi oleh arteri ileocolica. Darah dikembalikan lewat vena mesentericus superior yang menyatu dengan vena lienalis membentuk vena porta (Price & Wilson, 1994; Snell, 1997)

Pada usus besar, arteri mesenterica superior memperdarahi belahan bagian kanan (sekum, kolon ascendens, dan dua pertiga proksimal kolon transversum) : (1) ileokolika, (2) kolika dekstra, (3) kolika media, dan arteria mesenterica inferior memperdarahi bagian kiri (sepertiga distal kolon transversum, kolon descendens dan sigmoid, dan bagian proksimal rektum) : (1) kolika sinistra, (2) sigmoidalis, (3) rektalis superior (Price & Wilson, 1994; Schwartz, 2000).

## **DRAINASE PEMBULUH LIMFE**

Pembuluh limfe duodenum mengikuti arteri dan mengalirkan cairan limfe ke atas melalui nodi lymphatici pancreoticoduodenalis ke nodi lymphatici gastroduodenalis dan kemudian ke nodi lymphatici coeliacus: dan ke bawah, melalui nodi lymphatici pancreoticoduodenalis ke nodi lymphatici mesentericus superior sekitar pangkal arteri mesenterica superior (Snell, 1997)



Pembuluh limfe jejunum dan ileum berjalan melalui banyak nodi lymphatici mesentericus dan akhirnya mencapai nodi lymphatici mesentericus superior, yang terletak sekitar pangkal arteri mesentericus superior (Snell, 1997).

Pembuluh limfe sekum berjalan melewati banyak nodi lymphatici mesentericus dan akhirnya mencapai nodi lymphatici mesentericus superior (Snell, 1997)

Pembuluh limfe untuk kolon mengalirkan cairan limfe ke kelenjar limfe yang terletak di sepanjang perjalanan arteri vena kolika. Untuk kolon ascendens dan dua pertiga dari kolon transversum cairan limfanya akan masuk ke nodi lymphatici mesentericus superior, sedangkan yang berasal dari sepertiga distal kolon transversum dan kolon descendens akan masuk ke nodi lymphatici mesentericus inferior (Snell, 1997).

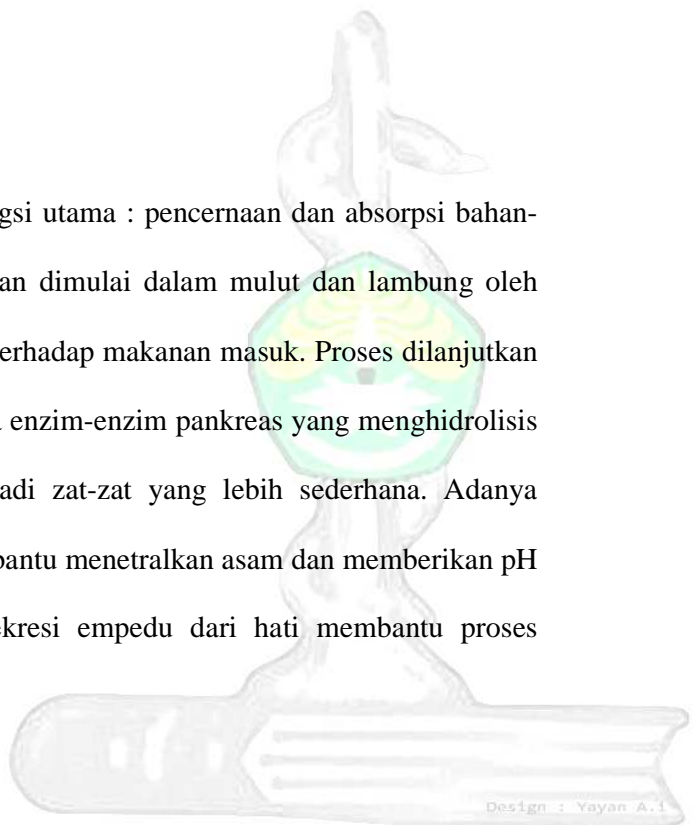
## **PERSARAFAN USUS**

Saraf-saraf duodenum berasal dari saraf simpatis dan parasimpatis (vagus) dari pleksus mesentericus superior dan pleksus coeliacus. Sedangkan saraf untuk jejunum dan ileum berasal dari saraf simpatis dan parasimpatis (nervus vagus) dari pleksus mesentericus superior (Snell, 1997). Rangsangan parasimpatis merangsang aktivitas sekresi dan pergerakan, sedangkan rangsangan simpatis menghambat pergerakan usus. Serabut-serabut sensorik sistem simpatis menghantarkan nyeri, sedangkan serabut-serabut parasimpatis mengatur refleks usus. Suplai saraf intrinsik, yang menimbulkan fungsi motorik, berjalan melalui pleksus Auerbach yang terletak dalam lapisan muskularis, dan pleksus Meissner di lapisan submukosa (Price & Wilson, 1994)

Persarafan usus besar dilakukan oleh sistem saraf otonom dengan perkecualian sfingter eksterna yang berada dibawah kontrol volutar (Price & Wilson, 1994). Sekum, appendiks dan kolon ascendens dipersarafi oleh serabut saraf simpatis dan parasimpatis nervus vagus dari pleksus saraf mesentericus superior. Pada kolon transversum dipersarafi oleh saraf simpatis nervus vagus dan saraf parasimpatis nervus pelvikus. Serabut simpatis berjalan dari pleksus mesentericus superior dan inferior. Serabut-serabut nervus vagus hanya mempersarafi dua pertiga proksimal kolon transversum; sepertiga distal dipersarafi oleh saraf parasimpatis nervus pelvikus. Sedangkan pada kolon descendens dipersarafi serabut-serabut simpatis dari pleksus saraf mesentericus inferior dan saraf parasimpatis nervus pelvikus (Snell, 1997). Perangsangan simpatis menyebabkan penghambatan sekresi dan kontraksi, serta perangsangan sfingter rektum, sedangkan perangsangan parasimpatis mempunyai efek berlawanan (Price & Wilson, 1994).

## **FISIOLOGI USUS**

Usus halus mempunyai dua fungsi utama : pencernaan dan absorpsi bahan-bahan nutrisi dan air. Proses pencernaan dimulai dalam mulut dan lambung oleh kerja ptialin, asam klorida, dan pepsin terhadap makanan masuk. Proses dilanjutkan di dalam duodenum terutama oleh kerja enzim-enzim pankreas yang menghidrolisis karbohidrat, lemak, dan protein menjadi zat-zat yang lebih sederhana. Adanya bikarbonat dalam sekret pankreas membantu menetralkan asam dan memberikan pH optimal untuk kerja enzim-enzim. Sekresi empedu dari hati membantu proses



pencernaan dengan mengemulsikan lemak sehingga memberikan permukaan lebih luas bagi kerja lipase pankreas (Price & Wilson, 1994).

Proses pencernaan disempurnakan oleh sejumlah enzim dalam getah usus (sucus enterikus). Banyak di antara enzim-enzim ini terdapat pada brush border vili dan mencernakan zat-zat makanan sambil diabsorpsi (Price & Wilson, 1994)

Isi usus digerakkan oleh peristalsis yang terdiri atas dua jenis gerakan, yaitu segmental dan peristaltik yang diatur oleh sistem saraf autonom dan hormon (Sjamsuhidajat Jong, 2005). Pergerakan segmental usus halus mencampur zat-zat yang dimakan dengan sekret pankreas, hepatobiliar, dan sekresi usus, dan pergerakan peristaltik mendorong isi dari salah satu ujung ke ujung lain dengan kecepatan yang sesuai untuk absorpsi optimal dan suplai kontinu isi lambung (Price & Wilson, 1994).

Absorpsi adalah pemindahan hasil-hasil akhir pencernaan karbohidrat, lemak dan protein (gula sederhana, asam-asam lemak dan asam-asam amino) melalui dinding usus ke sirkulasi darah dan limfe untuk digunakan oleh sel-sel tubuh. Selain itu air, elektrolit dan vitamin juga diabsorpsi. Absorpsi berbagai zat berlangsung dengan mekanisme transpor aktif dan pasif yang sebagian kurang dimengerti (Price & Wilson, 1994).

Lemak dalam bentuk trigliserida dihidrolisa oleh enzim lipase pankreas ; hasilnya bergabung dengan garam empedu membentuk misel. Misel kemudian memasuki membran sel secara pasif dengan difusif, kemudian mengalami disagregasi, melepaskan garam empedu yang kembali ke dalam lumen usus dan asam lemak serta monogliserida ke dalam sel. Sel kemudian membentuk kembali

trigliserida dan digabungkan dengan kolesterol, fosfolipid, dan apoprotein untuk membentuk kilomikron, yang keluar dari sel dan memasuki lakteal. Asam lemak kecil dapat memasuki kapiler dan secara langsung menuju ke vena porta. Garam empedu diabsorpsi ke dalam sirkulasi enterohepatik dalam ileum distalis. Dari kumpulan 5 gram garam empedu yang memasuki kantung empedu, sekitar 0,5 gram hilang setiap hari; kumpulan ini bersirkulasi ulang 6 kali dalam 24 jam (Sabiston, 1995; Schwartz, 2000 ).

Protein oleh asam lambung di denaturasi, pepsin memulai proses proteolisis. Enzim protease pankreas (trypsinogen yang diaktifkan oleh enterokinase menjadi tripsin, dan endopeptidase, eksopeptidase) melanjutkan proses pencernaan protein, menghasilkan asam amino dan 2 sampai 6 residu peptida. Transport aktif membawa dipeptida dan tripeptida ke dalam sel untuk diabsorpsi (Schwartz, 2000 ).

Karbohidrat, metabolisme awalnya dimulai dengan dengan menghidrolisis pati menjadi maltosa (atau isomaltosa), yang merupakan disakarida. Kemudian disakarida ini, bersama dengan disakarida utama lain, laktosa dan sukrosa, dihidrolisis menjadi monosakarida glukosa, galaktosa, dan fruktosa. Enzim laktase, sukrase, maltase, dan isimaltase untuk pemecaha disakarida terletak di dalam mikrovili 'brush border' sel epitel. Disakarida ini dicerna menjadi monosakarida sewaktu berkontak dengan mikrovili ini atau sewaktu mereka berdifusi ke dalam mikrovili. Produk pencernaan, monosakarida, glukosa, galaktosa, dan fruktosa, kemudian segera disbsorpsi ke dala darah porta (Guyton, 1992).

Air dan elektrolit, cairan empedu, cairan lambung, saliva, dan cairan duodenum menyokong sekitar 8-10 L/hari cairan tubuh, kebanyakan diabsorpsi.

Air secara osmotik dan secara hidrostatis diabsorpsi atau melalui difusi pasif. Natrium dan klorida diabsorpsi dengan pemasangan zat terlarut organik atau secara transport aktif. Bikarbonat diabsorpsi secara pertukaran natrium/hidrogen. Kalsium diabsorpsi melalui transport aktif dalam duodenum dan jejunum, dipercepat oleh hormon parathormon (PTH) dan vitamin D. Kalium diabsorpsi secara difusi pasif (Schwartz, 2000).

Usus besar mempunyai berbagai fungsi yang semuanya berkaitan dengan proses akhir isi usus. Fungsi usus besar yang paling penting adalah mengabsorpsi air dan elektrolit, yang sudah hampir lengkap pada kolon bagian kanan. Kolon sigmoid berfungsi sebagai reservoir yang menampung massa feses yang sudah dehidrasi sampai defekasi berlangsung (Price & Wilson, 1994).

Kolon mengabsorpsi air, natrium, klorida, dan asam lemak rantai pendek serta mengeluarkan kalium dan bikarbonat. Hal tersebut membantu menjaga keseimbangan air dan elektrolit dan mencegah dehidrasi. Menerima 900-1500 ml/hari, semua, kecuali 100-200 ml diabsorpsi, paling banyak di proksimal. Kapasitas sekitar 5 l/hari. (Schwartz, 2000)

Gerakan retrograd dari kolon memperlambat transit materi dari kolon kanan, meningkatkan absorpsi. Kontraksi segmental merupakan pola yang paling umum, mengisolasi segmen pendek dari kolon, kontraksi ini menurun oleh antikolinergik, meningkat oleh makanan, kolinergik. Gerakan massa merupakan pola yang kurang umum, pendorong antegrad melibatkan segmen panjang 0,5-1,0 cm/detik, 20-30 detik panjang, tekanan 100-200 mmHg, tiga sampai empat kali sehari, terjadi dengan defekasi (Schwartz, 2000).



Sepertiga berat feses kering adalah bakteri;  $10^{11}$ - $10^{12}$ /gram. Anaerob > aerob. *Bacteroides* paling umum, *Escherichia coli* berikutnya. Umur penting vitamin K (Schwartz, 2000).

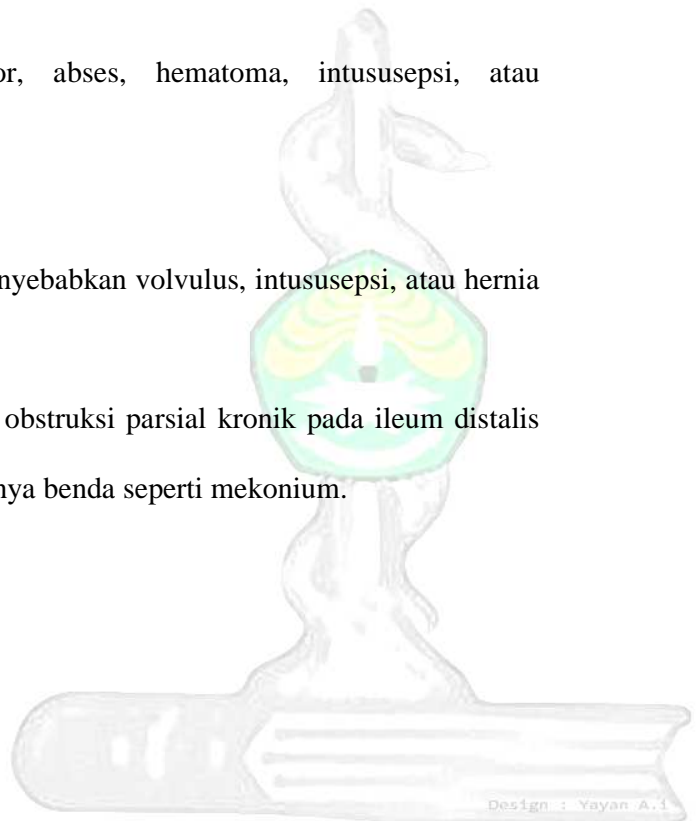
Gas kolon berasal dari udara yang ditelan, difusi dari darah, produksi intralumen. Nitrogen, oksigen, karbon dioksida, hidrogen, metan. Bakteri membentuk hidrogen dan metan dari protein dan karbohidrat yang tidak tercerna. Normalnya 600 ml/hari (Schwartz, 2000).

## **ETIOLOGI ILEUS OBSTRUKTIF**

Ileus obstruktif dapat disebabkan oleh (Doherty *et al* 2002) :

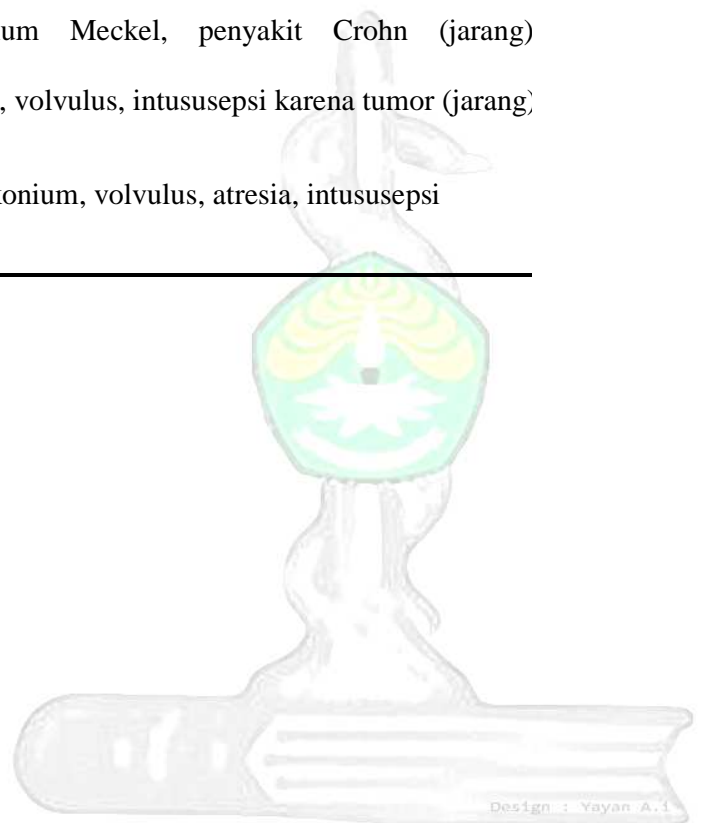
1. Adhesi (perlekatan usus halus) merupakan penyebab tersering ileus obstruktif, sekitar 50-70% dari semua kasus. Adhesi bisa disebabkan oleh riwayat operasi intraabdominal sebelumnya atau proses inflamasi intraabdominal. Obstruksi yang disebabkan oleh adhesi berkembang sekitar 5% dari pasien yang mengalami operasi abdomen dalam hidupnya. Perlekatan kongenital juga dapat menimbulkan ileus obstruktif di dalam masa anak-anak.
2. Hernia inkarserata eksternal (inguinal, femoral, umbilikal, insisional, atau parastomal) merupakan yang terbanyak kedua sebagai penyebab ileus obstruktif, dan merupakan penyebab tersering pada pasien yang tidak mempunyai riwayat operasi abdomen. Hernia interna (paraduodenal, kecacatan mesentericus, dan hernia foramen Winslow) juga bisa menyebabkan hernia.
3. Neoplasma. Tumor primer usus halus dapat menyebabkan obstruksi intralumen, sedangkan tumor metastase atau tumor intraabdominal dapat menyebabkan obstruksi melalui kompresi eksternal.

4. Intususepsi usus halus menimbulkan obstruksi dan iskhemia terhadap bagian usus yang mengalami intususepsi. Tumor, polip, atau pembesaran limphanodus mesentericus dapat sebagai petunjuk awal adanya intususepsi.
5. Penyakit Crohn dapat menyebabkan obstruksi sekunder sampai inflamasi akut selama masa infeksi atau karena striktur yang kronik.
6. Volvulus sering disebabkan oleh adhesi atau kelainan kongenital, seperti malrotasi usus. Volvulus lebih sering sebagai penyebab obstruksi usus besar.
7. Batu empedu yang masuk ke ileus. Inflamasi yang berat dari kantong empedu menyebabkan fistul dari saluran empedu ke duodenum atau usus halus yang menyebabkan batu empedu masuk ke traktus gastrointestinal. Batu empedu yang besar dapat terjepit di usus halus, umumnya pada bagian ileum terminal atau katup ileocaecal yang menyebabkan obstruksi.
8. Striktur yang sekunder yang berhubungan dengan iskhemia, inflamasi, terapi radiasi, atau trauma operasi.
9. Penekanan eksternal oleh tumor, abses, hematoma, intususepsi, atau penumpukan cairan.
10. Benda asing, seperti bezoar.
11. Divertikulum Meckel yang bisa menyebabkan volvulus, intususepsi, atau hernia Littre.
12. Fibrosis kistik dapat menyebabkan obstruksi parsial kronik pada ileum distalis dan kolon kanan sebagai akibat adanya benda seperti mekonium.

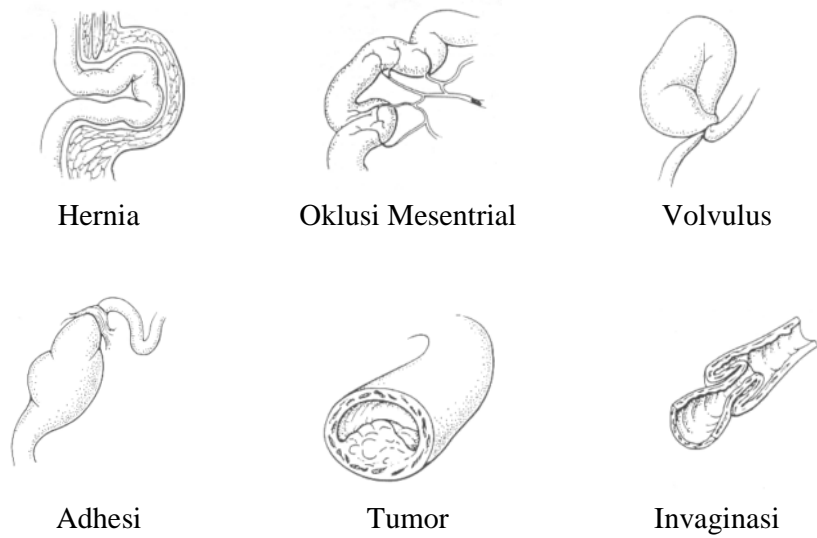


**Tabel 1.** Penyebab ileus obstruktif (Ansari, 2007)

Lokasi	Penyebab
Kolon	Tumor (umumnya di kolon kiri), divertikulitis umumnya di kolon sigmoid), volvulus di sigmoid atau sekum, fekalit, penyakit Hirschprung.
Duodenum	
Dewasa	Kanker di duodenum atau kanker kepala pankreas, ulkus.
Neonatus	Atresia, volvulus, adhesi
Jejunum dan ileum	
Dewasa	Hernia, adhesi (paling sering), tumor, benda asing divertikulum Meckel, penyakit Crohn (jarang) ascariasis, volvulus, intususepsi karena tumor (jarang)
Neonatus	Ileus mekonium, volvulus, atresia, intususepsi







**Gambar 2.** Penyebab ileus obstruktif (Suindra, 2005)

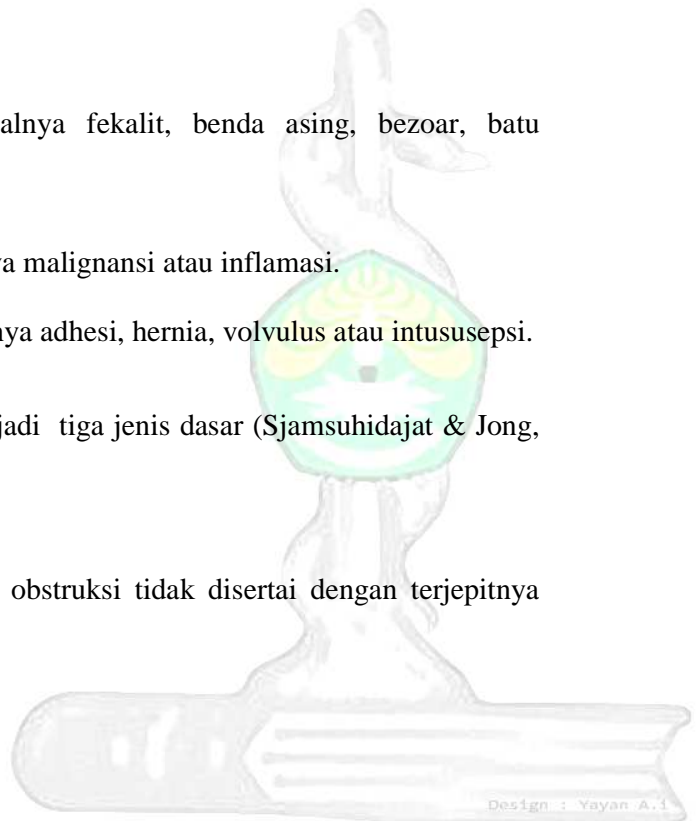
### **KLASIFIKASI ILEUS OBSTRUKTIF**

Berdasarkan penyebabnya ileus obstruktif dibedakan menjadi tiga kelompok (Bailey,2002):

- a. Lesi-lesi intraluminal, misalnya fekalit, benda asing, bezoar, batu empedu.
- b. Lesi-lesi intramural, misalnya malignansi atau inflamasi.
- c. Lesi-lesi ektramural, misalnya adhesi, hernia, volvulus atau intususepsi.

Ileus obstruktif dibagi lagi menjadi tiga jenis dasar (Sjamsuhidajat & Jong, 2005; Sabiston,1995) :

1. Ileus obstruktif sederhana, dimana obstruksi tidak disertai dengan terjepitnya pembuluh darah.



2. Ileus obstruktif strangulasi, dimana obstruksi yang disertai adanya penjepitan pembuluh darah sehingga terjadi iskemia yang akan berakhir dengan nekrosis atau gangren yang ditandai dengan gejala umum berat yang disebabkan oleh toksin dari jaringan gangren.
3. Ileus obstruktif jenis gelung tertutup, dimana terjadi bila jalan masuk dan keluar suatu gelung usus tersumbat, dimana paling sedikit terdapat dua tempat obstruksi.

Untuk keperluan klinis, ileus obstruktif dibagi dua (Stone, 2004):

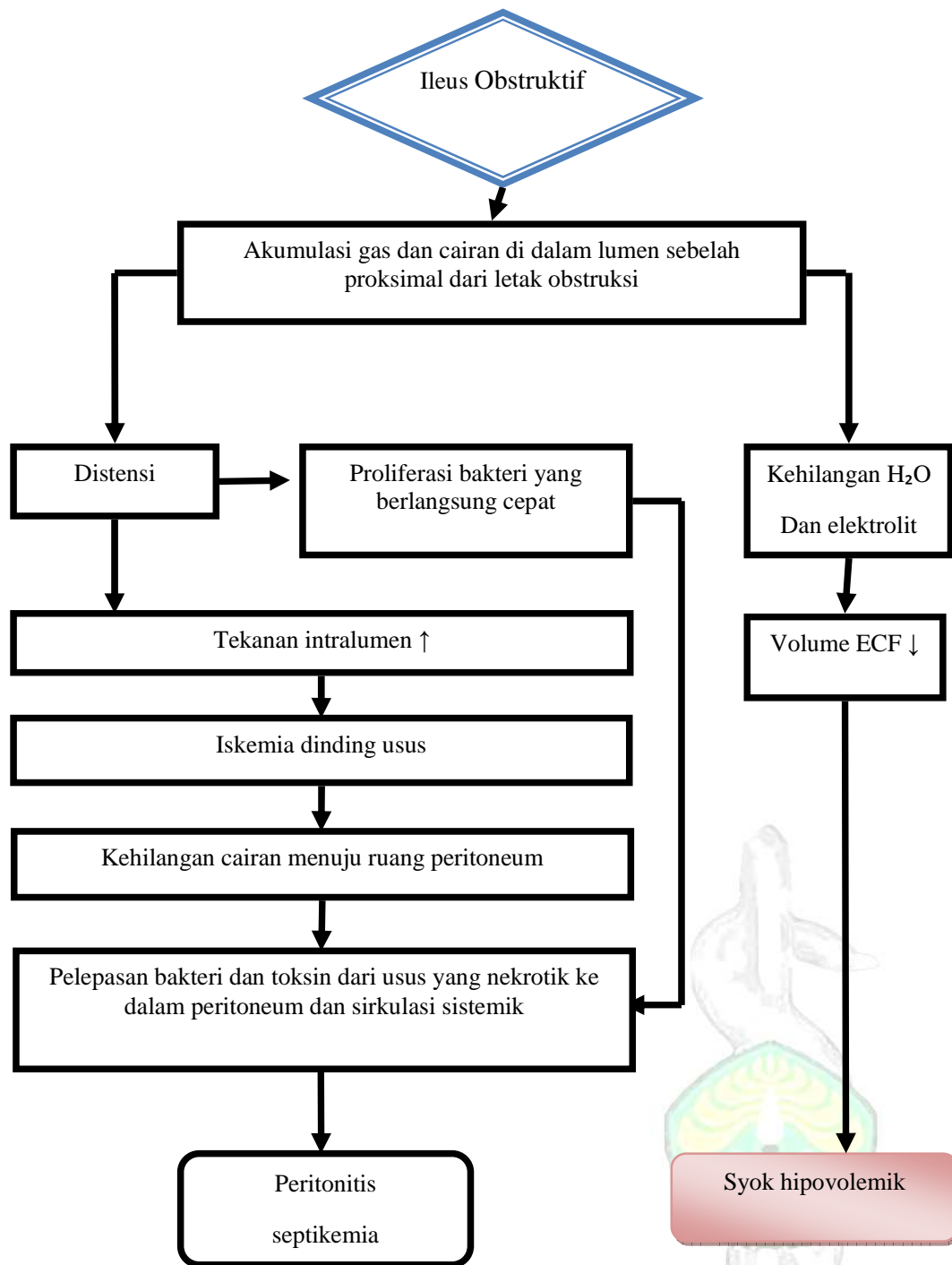
1. Ileus obstruktif usus halus, termasuk duodenum
2. Ileus obstruktif usus besar

### **PATOFISIOLOGI TERJADINYA ILEUS OBSTRUKTIF**

Perubahan patofisiologi utama pada ileus obstruktif dapat dilihat pada Gambar-2.3. Lumen usus yang tersumbat secara progresif akan teregang oleh cairan dan gas (70% dari gas yang ditelan) akibat peningkatan tekanan intralumen, yang menurunkan pengaliran air dan natrium dari lumen ke darah. Oleh karena sekitar 8 liter cairan diekskresikan ke dalam saluran cerna setiap hari, tidak adanya absorpsi dapat mengakibatkan penimbunan intralumen dengan cepat. Muntah dan penyedotan usus setelah pengobatan dimulai merupakan sumber kehilangan utama cairan dan elektrolit. Pengaruh atas kehilangan ini adalah penciutan ruang cairan ekstrasel yang mengakibatkan syok—hipotensi, pengurangan curah jantung, penurunan perfusi jaringan dan asidosis metabolik. Peregangan usus yang terus menerus mengakibatkan lingkaran setan penurunan absorpsi cairan dan peningkatan sekresi cairan ke dalam usus. Efek lokal

peregangan usus adalah iskemia akibat distensi dan peningkatan permeabilitas akibat nekrosis, disertai absorpsi toksin-toksin bakteri ke dalam rongga peritoneum dan sirkulasi sistemik untuk menyebabkan bakteremia (Price & Wilson, 1995).





**Gambar 3.** Patologi ileus obstruktif (Price & Wilson, 1995).

Segera setelah timbulnya ileus obstruktif pada ileus obstruktif sederhana, distensi timbul tepat proksimal dan menyebabkan muntah refleks. Setelah ia mereda, peristalsis melawan obstruksi timbul dalam usaha mendorong isi usus melewatinya yang menyebabkan nyeri episodik kram dengan masa relatif tanpa nyeri di antara episode. Gelombang peristaltik lebih sering, yang timbul setiap 3 sampai 5 menit di dalam jejunum dan setiap 10 menit di dalam ileum. Aktivitas peristaltik mendorong udara dan cairan melalui gelung usus, yang menyebabkan gambaran auskultasi khas terdengar dalam ileus obstruktif. Dengan berlanjutnya obstruksi, maka aktivitas peristaltik menjadi lebih jarang dan akhirnya tidak ada. Jika ileus obstruktif kontinu dan tidak diterapi, maka kemudian timbul muntah dan mulainya tergantung atas tingkat obstruksi. Ileus obstruktif usus halus menyebabkan muntahnya lebih dini dengan distensi usus relatif sedikit, disertai kehilangan air, natrium, klorida dan kalium, kehilangan asam lambung dengan konsentrasi ion hidrogennya yang tinggi menyebabkan alkalosis metabolik. Berbeda pada ileus obstruktif usus besar, muntah bisa muncul lebih lambat (jika ada). Bila ia timbul, biasanya kehilangan isotonik dengan plasma. Kehilangan cairan ekstrasel tersebut menyebabkan penurunan volume intravascular, hemokonsentrasi dan oliguria atau anuria. Jika terapi tidak diberikan dalam perjalanan klinik, maka dapat timbul azotemia, penurunan curah jantung, hipotensi dan syok (Sabiston, 1995).

Pada ileus obstruktif strangulata yang melibatkan terancamnya sirkulasi pada usus mencakup volvulus, pita lekat, hernia dan distensi. Disamping cairan dan gas yang mendistensi lumen dalam ileus obstruksi sederhana, dengan strangulasi ada juga gerakan darah dan plasma ke dalam lumen dan dinding usus.

Plasma bisa juga dieksudasi dari sisi serosa dinding usus ke dalam cavitas peritonealis. Mukosa usus yang normalnya bertindak sebagai sawar bagi penyerapan bakteri dan produk toksiknya, merupakan bagian dinding usus yang paling sensitif terhadap perubahan dalam aliran darah. Dengan strangulasi memanjang timbul iskemi dan sawar rusak. Bakteri (bersama dengan endotoksin dan eksotoksin) bisa masuk melalui dinding usus ke dalam cavitas peritonealis. Disamping itu, kehilangan darah dan plasma maupun air ke dalam lumen usus cepat menimbulkan syok. Jika kejadian ini tidak dinilai dini, maka dapat cepat menyebabkan kematian (Sabiston, 1995).

Ileus obstruktif gelung tertutup timbul bila jalan masuk dan jalan keluar suatu gelung usus tersumbat. Jenis ileus obstruktif ini menyimpan lebih banyak bahaya dibandingkan kebanyakan ileus obstruksi, karena ia berlanjut ke strangulasi dengan cepat serta sebelum terbukti tanda klinis dan gejala ileus obstruktif. Penyebab ileus obstruktif gelung tertutup mencakup pita lekat melintasi suatu gelung usus, volvulus atau distensi sederhana. Pada keadaan terakhir ini, sekresi ke dalam gelung tertutup dapat menyebabkan peningkatan cepat tekanan intalumen, yang menyebabkan obstruksi aliran keluar vena. Ancaman vaskular demikian menyebabkan progresivitas cepat gejala sisa yang diuraikan bagi ileus obstruksi strangulata (Sabiston, 1995).

Ileus obstruktif kolon biasanya kurang akut (kecuali bagi volvulus) dibandingkan ileus obstruksi usus halus. Karena kolon terutama bukan organ pensекреksi cairan dan hanya menerima sekitar 500 ml cairan tiap hari melalui valva ileocaecalis, maka tidak timbul penumpukan cairan yang cepat. Sehingga dehidrasi cepat bukan suatu bagian sindroma yang berhubungan dengan ileus

obstruksi kolon. Bahaya paling mendesak karena obstruksi itu karena distensi. Jika valva ileocaecalis inkompeten maka kolon terdistensi dapat didekompresi ke dalam usus halus. Tetapi jika valva ini kompeten, maka kolon terobstruksi membentuk gelung tertutup dan distensi kontinu menyebabkan ruptura pada tempat berdiameter terlebar, biasanya sekum. Ia didasarkan atas *hukum Laplace*, yang mendefinisikan tegangan di dalam dinding organ tubular pada tekanan tertentu apapun berhubungan langsung dengan diameter tabung itu. Sehingga karena diameter terlebar kolon di dalam sekum, maka ia area yang biasanya pecah pertama (Sabiston, 1995).

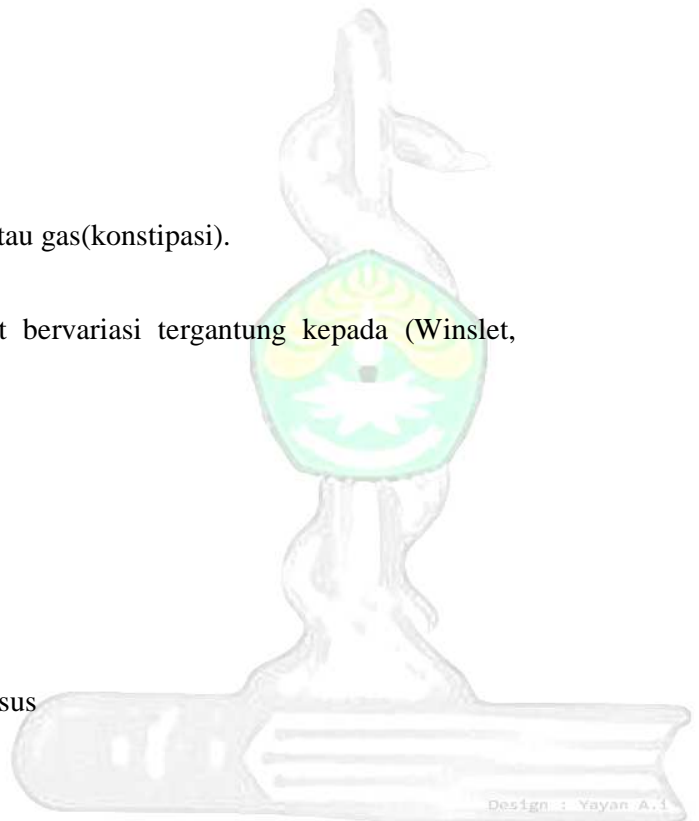
### **MANIFESTASI KLINIS ILEUS OBSTRUKTIIF**

Terdapat 4 tanda kardinal gejala ileus obstruktif (Winslet, 2002; Sabiston, 1995)

1. Nyeri abdomen
2. Muntah
3. Distensi
4. Kegagalan buang air besar atau gas(konstipasi).

Gejala ileus obstruktif tersebut bervariasi tergantung kepada (Winslet, 2002; Sabiston, 1995):

1. Lokasi obstruksi
2. Lamanya obstruksi
3. Penyebabnya
4. Ada atau tidaknya iskemia usus



Gejala selanjutnya yang bisa muncul termasuk dehidrasi, oliguria, syok hypovolemik, pireksia, septikemia, penurunan respirasi dan peritonitis. Terhadap setiap penyakit yang dicurigai ileus obstruktif, semua kemungkinan hernia harus diperiksa (Winslet, 2002).

Nyeri abdomen biasanya agak tetap pada mulanya dan kemudian menjadi bersifat kolik. Ia sekunder terhadap kontraksi peristaltik kuat pada dinding usus melawan obstruksi. Frekuensi episode tergantung atas tingkat obstruksi, yang muncul setiap 4 sampai 5 menit dalam ileus obstruktif usus halus, setiap 15 sampai 20 menit pada ileus obstruktif usus besar. Nyeri dari ileus obstruktif usus halus demikian biasanya terlokalisasi supraumbilikus di dalam abdomen, sedangkan yang dari ileus obstruktif usus besar biasanya tampil dengan nyeri intaumbilikus. Dengan berlalunya waktu, usus berdilatasi, motilitas menurun, sehingga gelombang peristaltik menjadi jarang, sampai akhirnya berhenti. Pada saat ini nyeri mereda dan diganti oleh pegal generalisata menetap di keseluruhan abdomen. Jika nyeri abdomen menjadi terlokalisasi baik, parah, menetap dan tanpa remisi, maka ileus obstruksi strangulata harus dicurigai (Sabiston, 1995).

Muntah refleks ditemukan segera setelah mulainya ileus obstruksi yang memuntahkan apapun makanan dan cairan yang terkandung, yang juga diikuti oleh cairan duodenum, yang kebanyakan cairan empedu (Harrison's, 2001). Setelah ia mereda, maka muntah tergantung atas tingkat ileus obstruktif. Jika ileus obstruktif usus halus, maka muntah terlihat dini dalam perjalanan dan terdiri dari cairan jernih hijau atau kuning. Usus didekompresi dengan regurgitasi, sehingga tak terlihat distensi. Jika ileus obstruktif usus besar, maka muntah timbul lambat dan setelah muncul distensi. Muntahannya kental dan berbau busuk (fekulen)



sebagai hasil pertumbuhan bakteri berlebihan sekunder terhadap stagnasi. Karena panjang usus yang terisi dengan isi demikian, maka muntah tidak mendekomposisi total usus di atas obstruksi (Sabiston, 1995).

Distensi pada ileus obstruktif derajatnya tergantung kepada lokasi obstruksi dan makin membesar bila semakin ke distal lokasinya. Gerakan peristaltik terkadang dapat dilihat. Gejala ini terlambat pada ileus obstruktif usus besar dan bisa minimal atau absen pada keadaan oklusi pembuluh darah mesenterikus (Sabiston, 1995).

Konstipasi dapat dibedakan menjadi dua, yaitu konstipasi absolut (dimana feses dan gas tidak bisa keluar) dan relatif (dimana hanya gas yang bisa keluar) (Winslet, 2002). Kegagalan mengeluarkan gas dan feses per rektum juga suatu gambaran khas ileus obstruktif. Tetapi setelah timbul obstruksi, usus distal terhadap titik ini harus mengeluarkan isinya sebelum terlihat obstipasi. Sehingga dalam ileus obstruktif usus halus, usus dalam panjang bermakna dibiarkan tanpa terancam di usus besar. Lewatnya isi usus dalam bagian usus besar ini memerlukan waktu, sehingga mungkin tidak ada obstipasi, selama beberapa hari. Sebaliknya, jika ileus obstruktif usus besar, maka obstipasi akan terlihat lebih dini. Dalam ileus obstruksi sebagian, diare merupakan gejala yang ditampilkan pengganti obstipasi (Sabiston, 1995).

Dehidrasi umumnya terjadi pada ileus obstruktif usus halus yang disebabkan muntah yang berulang-ulang dan pengendapan cairan. Hal ini menyebabkan kulit kering dan lidah kering, pengisian aliran vena yang jelek dan mata gantung dengan oliguria. Nilai BUN dan hematokrit meningkat memberikan gambaran polisitemia sekunder (Winslet, 2002).

Hipokalemia bukan merupakan gejala yang sering pada ileus obstruktif sederhana. Peningkatan nilai potasium, amilase atau laktat dehidrogenase di dalam serum dapat sebagai pertanda strangulasi, begitu juga leukositosis atau leukopenia (Winslet, 2002).

Pireksia di dalam ileus obstruktif dapat digunakan sebagai petanda (Winslet, 2002) :

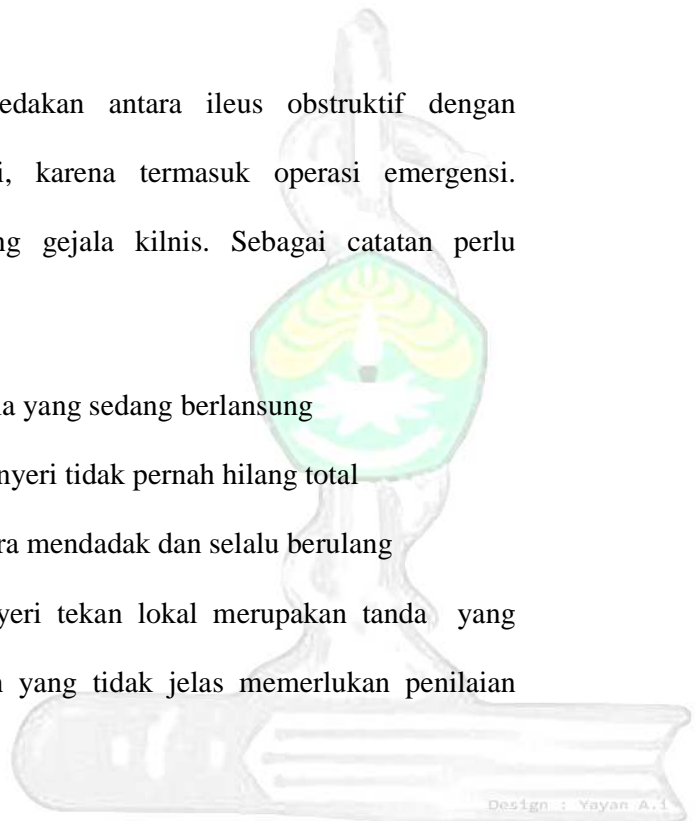
1. Mulainya terjadi iskemia
2. Perforasi usus
3. Inflamasi yang berhubungan dengan penyakit obstruksi

Hipotermi menandakan terjadinya syok septikemia.

Nyeri tekan abdomen yang terlokalisir menandakan iskemia yang mengancam atau sudah terjadi. Perkembangan peritonitis menandakan infark atau perforasi (Winslet, 2002).

Sangat penting untuk membedakan antara ileus obstruktif dengan strangulasi dengan tanpa strangulasi, karena termasuk operasi emergensi. Penegakan diagnosa hanya tergantung gejala klinis. Sebagai catatan perlu diperhatikan (Winslet, 2002):

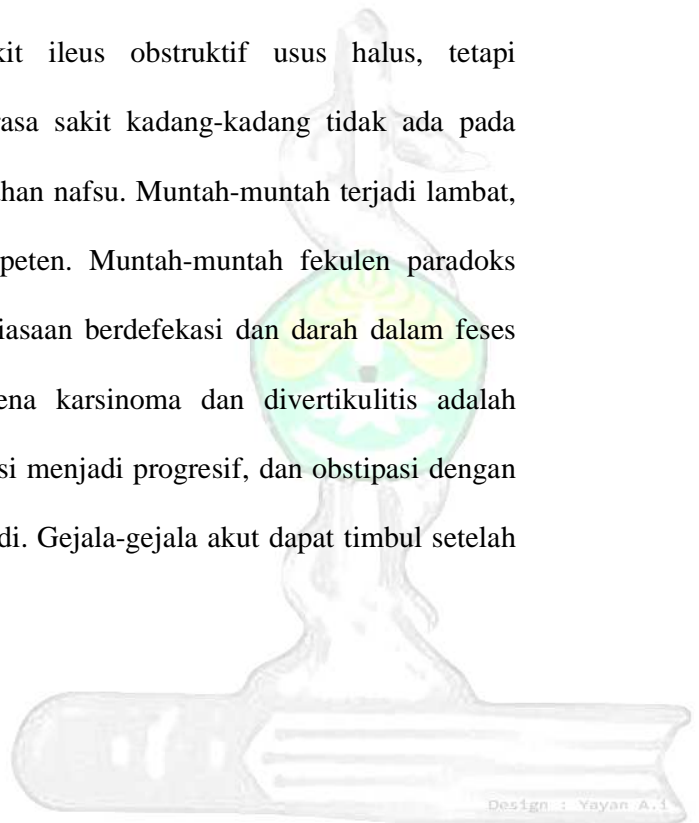
1. Kehadiran syok menandakan iskemia yang sedang berlangsung
2. Pada strangulasi yang mengancam, nyeri tidak pernah hilang total
3. Gejala-gejala biasanya muncul secara mendadak dan selalu berulang
4. Kemunculan dan adanya gejala nyeri tekan lokal merupakan tanda yang sangat penting, tetapi, nyeri tekan yang tidak jelas memerlukan penilaian rutin.



Pada ileus obstruktif tanpa strangulasi kemungkinan bisa terdapat area dengan nyeri tekan lokal pada tempat yang mengalami obstruksi; pada srangulasi selalu ada nyeri tekan lokal yang berhubungan dengan kekakuan abdomen..

5. Nyeri tekan umum dan kehadiran kekakuan abdomen/rebound tenderness menandakan perlunya laparotomy segera.
6. Pada kasus ileus obstruktif dimana nyeri tetap asa walaupun telah diterapi konservatif, walaupun tanpa gejala-gejala di atas, strangulasi tetap harus didiagnosa.
7. Ketika srangulasi muncul pada hernia eksternal dimana benjolan tegang, lunak, ireponibel, tidak hanya membesar karena reflek batuk dan benjolan semakin membesar.

Pada ileus obstruksi usus besar juga menimbulkan sakit kolik abdomen yang sama kualitasnya dengan sakit ileus obstruktif usus halus, tetapi intensitasnya lebih rendah. Keluhan rasa sakit kadang-kadang tidak ada pada penderita lanjut usia yang pandai menahan nafsu. Muntah-muntah terjadi lambat, khususnya bila katup ileocaecal kompeten. Muntah-muntah fekulen paradoks sangat jarang. Riwayat perubahan kebiasaan berdefekasi dan darah dalam feses yang baru terjadi sering terjadi karena karsinoma dan divertikulitis adalah penyebab yang paling sering. Konstipasi menjadi progresif, dan obstipasi dengan ketidakmapuan mengeluarkan gas terjadi. Gejala-gejala akut dapat timbul setelah satu minggu (Harrison's, 2001).



**Tabel 2.** Perbedaan ileus obstruktif simple dan strangulata (Suindra, 2005)

	Simple	Strangulata
Nyeri Abdomen	Kolik	Menetap
Muntah	+	+
Distensi Abdomen	+	+
Obstipasi	+	+
Peristaltik	+/meningkat	+/Menurun
Lekosit	N/naik	Naik
KU memburuk	Lambat	Cepat

**Tabel 3.** Perbedaan Ileus obstruktif usus halus dan usus besar (Suindra, 2005)

	Usus Halus	Usus Besar
Nyeri Abdomen	+++	+
Muntah	+++	+
Muntah Feculen	-	++
Distensi Abdomen	+	+++
Dehidrasi	Cepat	Lambat

## **DIAGNOSIS**

Diagnosis ileus obstruktif tidak sulit; salah satu yang hampir selalu harus ditegakkan atas dasar klinik dengan anamnesis dan pemeriksaan fisik, kepercayaan atas pemeriksaan radiologi dan pemeriksaan laboraorium harus dilihat sebagai konfirmasi dan bukan menunda mulainya terapi yang segera (Sabiston, 1995). Diagnosa ileus obstruksi diperoleh dari :

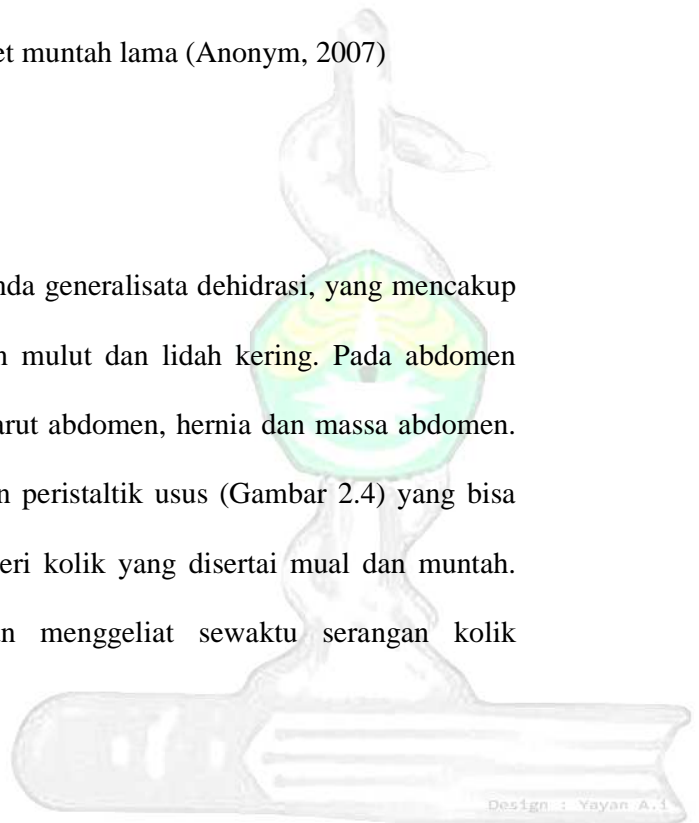
### **1. Anamnesis**

Pada anamnesis ileus obstruktif usus halus biasanya sering dapat ditemukan penyebabnya, misalnya berupa adhesi dalam perut karena pernah dioperasi sebelumnya atau terdapat hernia (Sjamsuhudajat & Jong, 2004; Sabara, 2007). Pada ileus obstruksi usus halus kolik dirasakan di sekitar umbilikus, sedangkan pada ileus obstruksi usus besar kolik dirasakan di sekitar suprapubik. Muntah pada ileus obstruksi usus halus berwarna kehijauan dan pada ileus obstruktif usus besar onset muntah lama (Anonym, 2007)

### **2. Pemeriksaan Fisik**

#### **1. Inspeksi**

Dapat ditemukan tanda-tanda generalisata dehidrasi, yang mencakup kehilangan turgor kulit maupun mulut dan lidah kering. Pada abdomen harus dilihat adanya distensi, parut abdomen, hernia dan massa abdomen. Terkadang dapat dilihat gerakan peristaltik usus (Gambar 2.4) yang bisa berkorelasi dengan mulainya nyeri kolik yang disertai mual dan muntah. Penderita tampak gelisah dan menggeliat sewaktu serangan kolik (Sabiston, 1995; Sabara, 2007)





**Gambar 4.** Gerakan peristaltik usus (Suindra, 2005).

## 2. Palpasi

Pada palpasi bertujuan mencari adanya tanda iritasi peritoneum apapun atau nyeri tekan, yang mencakup 'defance musculair' involunter atau rebound dan pembengkakan atau massa yang abnormal (Sabiston, 1995; Sabara, 2007).

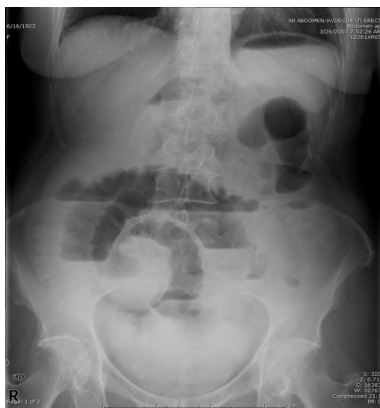
## 3. Auskultasi

Pada ileus obstruktif pada auskultasi terdengar kehadiran episodik gemerincing logam bernada tinggi dan gelora (rush') diantara masa tenang. Tetapi setelah beberapa hari dalam perjalanan penyakit dan usus di atas telah berdilatasi, maka aktivitas peristaltik (sehingga juga bising usus) bisa tidak ada atau menurun parah. Tidak adanya nyeri usus bisa juga ditemukan dalam ileus paralitikus atau ileus obstruksi strangulata (Sabiston, 1995).

Bagian akhir yang diharuskan dari pemeriksaan adalah pemeriksaan rektum dan pelvis. Ia bisa membangkitkan penemuan massa atau tumor serta tidak adanya feses di dalam kubah rektum menggambarkan ileus obstruktif usus halus. Jika darah makroskopik atau feses postif banyak ditemukan di dalam rektum, maka sangat mungkin bahwa ileus obstruktif didasarkan atas lesi intrinsik di dalam usus (Sabiston, 1995). Apabila isi rektum menyemprot; penyakit Hirdchprung (Anonym, 2007).

### 3. Radiologi

Pemeriksaan sinar-X bisa sangat bermanfaat dalam mengkonfirmasi diagnosis ileus obstruktif serta foto abdomen tegak dan berbaring harus yang pertama dibuat. Adanya gelung usus terdistensi dengan batas udara-cairan dalam pola tangga pada film tegak sangat menggambarkan ileus obstruksi sebagai diagnosis. Dalam ileus obstruktif usus besar dengan katup ileocaecalis kompeten, maka distensi gas dalam kolon merupakan satu-satunya gambaran penting (Sabiston, 1995). Penggunaan kontras dikontraindikasikan adanya perforasi-peritonitis. Barium enema diindikasikan untuk invaginasi, dan endoskopi disarankan pada kecurigaan volvulus (Anonym, 2007).



**Gambar 5.** Ileus obstruksi (Ansari, 2007)

#### 4. Laboratorium

Leukositosis, dengan pergeseran ke kiri, biasanya terjadi bila terdapat strangulasi, tetapi hitung darah putih yang normal tidak menyimpangkan strangulasi. Peningkatan amilase serum kadang-kadang ditemukan pada semua bentuk ileus obstruktif, khususnya jenis strangulasi (Harrison's, 2001)

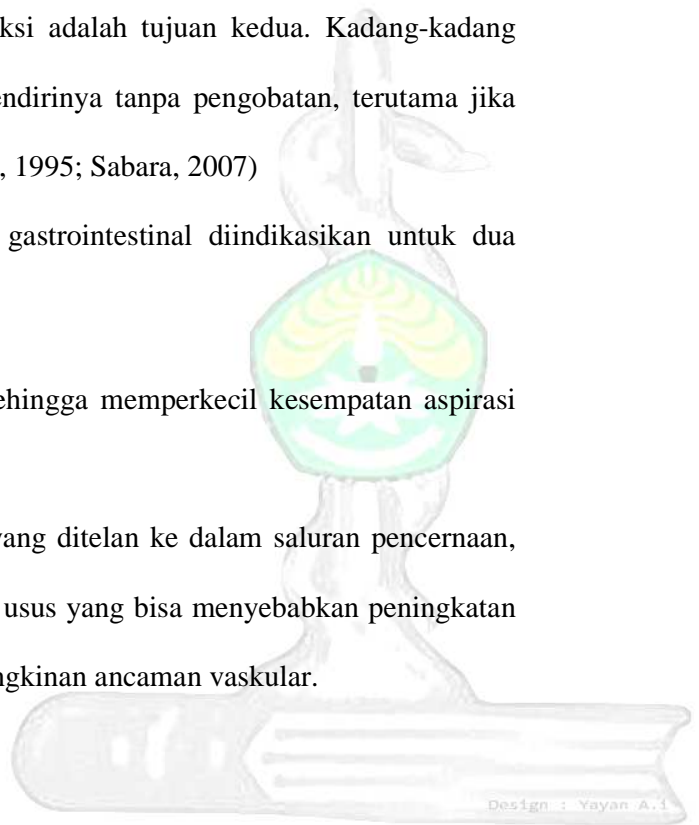
#### **PENATALAKSANAAN ILEUS OBSTRUKTIF**

Terapi ileus obstruksi biasanya melibatkan intervensi bedah. Penentuan waktu kritis serta tergantung atas jenis dan lama proses ileus obstruktif. Operasi dilakukan secepat yang layak dilakukan dengan memperhatikan keadaan keseluruhan pasien (Sabiston, 1995).

Tujuan utama penatalaksanaan adalah dekompresi bagian yang mengalami obstruksi untuk mencegah perforasi. Tindakan operasi biasanya selalu diperlukan. Menghilangkan penyebab ileus obstruksi adalah tujuan kedua. Kadang-kadang suatu penyumbatan sembuh dengan sendirinya tanpa pengobatan, terutama jika disebabkan oleh perlengketan (Sabiston, 1995; Sabara, 2007)

Dekompresi pipa bagi traktus gastrointestinal diindikasikan untuk dua alasan (Sabiston, 1995; Sabara, 2007):

1. Untuk dekompres lambung sehingga memperkecil kesempatan aspirasi isi usus.
2. Membatasi masuknya udara yang ditelan ke dalam saluran pencernaan, sehingga mengurangi distensi usus yang bisa menyebabkan peningkatan tekanan intralumen dan kemungkinan ancaman vaskular.





Pipa yang digunakan untuk tujuan demikian dibagi dalam dua kelompok (Sabiston, 1995) :

1. Pendek, hanya untuk lambung.
2. Panjang, untuk intubasi keseluruhan usus halus.

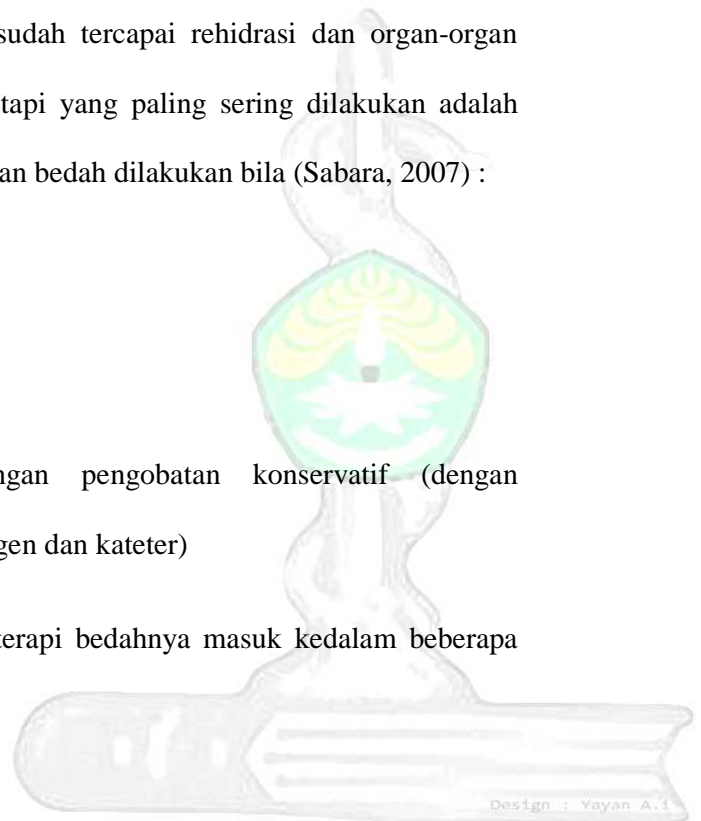
Pasien dipuasakan, kemudian dilakukan juga resusitasi cairan dan elektrolit untuk perbaikan keadaan umum. Setelah keadaan optimum tercapai barulah dilakukan laparatom (Sabara, 2007).

Pemberian antibiotika spektrum lebar di dalam gelung usus yang terkena obstruksi strangulasi terbukti meningkatkan kelangsungan hidup. Tetapi, karena tidak selalu mudah membedakan antara ileus obstruksi strangulata dan sederhana, maka antibiotika harus diberikan pada semua pasien ileus obstruksi (Sabiston, 1995)

Operasi dapat dilakukan bila sudah tercapai rehidrasi dan organ-organ vital berfungsi secara memuaskan. Tetapi yang paling sering dilakukan adalah pembedahan sesegera mungkin. Tindakan bedah dilakukan bila (Sabara, 2007) :

1. Strangulasi
2. Obstruksi lengkap
3. Hernia inkarserata
4. Tidak ada perbaikan dengan pengobatan konservatif (dengan pemasangan NGT, infus, oksigen dan kateter)

Tindakan yang terlibat dalam terapi bedahnya masuk kedalam beberapa kategori mencakup (Sabiston, 1995) ;



1. Lisis pita lekat atau reposisi hernia
2. Pintas usus
3. Reseksi dengan anastomosis
4. Diversi stoma dengan atau tanpa resksi.

Pengobatan pasca bedah sangat penting terutama dalam hal cairan dan elektrolit. Kita harus mencegah terjadinya gagal ginjal dan harus memberikan kalori yang cukup. Perlu diingat bahwa pasca bedah usus pasien masih dalam keadaan paralitik (Sabara, 2007)

