

Bab II

Tinjauan Pustaka

2.1 Resep

Resep merupakan permintaan tertulis dari dokter atau dokter gigi, kepada apoteker, baik dalam bentuk *paper* maupun *electronic* untuk menyediakan dan menyerahkan obat bagi pasien sesuai peraturan yang berlaku (Permenkes No.73, Tahun 2016).

2.2 Penyakit Gastritis

2.2.1 Pengertian Penyakit Gastritis

Penyakit gastritis atau radang lambung adalah terjadinya peradangan pada dinding lambung terutama pada selaput lendir lambung. Penyakit ini sering timbul secara mendadak ditandai dengan rasa mual dan muntah, nyeri, perdarahan, rasa lemah, nafsu makan menurun, atau sakit kepala (Saydam, 2011). Peradangan di mukosa lambung juga sering diakibatkan karena makan terlalu banyak dan cepat atau makan makanan yang terinfeksi oleh penyakit serta penyebab lain seperti alkohol, aspirin, refluks empedu atau terapi radiasi (Brunner, 2000).

2.2.2 Etiologi Penyakit Gastritis

Penyakit gastritis terjadinya karena adanya asam yang berlebih. Penyebab utamanya adalah infeksi bakteri *Helicobacter pyloricus* dan penggunaan obat anti-inflamasi yang sering disebut sebagai NSAID, termasuk aspirin. Rokok juga merupakan penyebab pembentukan ulkus dan kegagalan pengobatan ulkus (Shanty, 2011).

2.2.3 Patofisiologi Penyakit Gastritis

Penyakit gastritis terjadi saat asam dan pepsin meningkat yang disebabkan oleh beberapa faktor seperti *Helicobacter pylory*, obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), atau faktor lain mengganggu pertahanan mukosa lambung dan mekanisme penyembuhan. Penggunaan kortikosteroid dan NSAID secara bersamaan dapat meningkatkan resiko penyakit ini (Dipiro *et al*, 2015).

Meskipun lambung mengandung sekresi asam yang bisa mencerna zat, pertahanan instrinsik melindungi membran mukosa lambung dari luka. Lapisan lendir lambung yang tebal dan kuat melindungi perut dari gangguan pencernaan dan prostaglandin memberikan garis pertahanan lain. *Helicobacter pylori* melepaskan racun yang menghancurkan mukosa lambung dan mengurangi resistensi epitel untuk pencernaan asam yang menyebabkan gastritis. Salisilat dan NSAID lainnya menghambat sekresi prostaglandin. Alkohol, kopi, dan tembakau dapat mempercepat terjadinya pengosongan lambung dan meningkatkan kerusakan mukosa. Stres juga berpengaruh terhadap pembentukan luka karena meningkatnya stimulasi asam dan sekresi pepsin sehingga pertahanan mukosa menurun (Elizabeth, 2010).

2.2.4 Manifestasi Klinis Penyakit Gastritis

Penyakit gastritis memiliki gejala rasa sakit yang memburuk saat makan karena terjadinya peregangan mukosa dan terasa mual (Elizabeth, 2010). Beberapa mengalami gangguan pencernaan yang tidak nyaman, rasa terbakar diperut bagian atas atau rasa lapar yang menyakitkan satu sampai tiga jam setelah makan (Shanty, 2011).

2.2.5 Terapi Non Farmakologi Penyakit Gastritis

Terapi non farmakologi adalah terapi yang dilakukan tanpa obat-obatan, misalnya melakukan perubahan gaya hidup seperti:

- Menghindari stres.
- Mengurangi merokok.
- Mengurangi penggunaan NSAID.
- Menghindari makanan yang mengakibatkan iritasi pada mukosa lambung dan memperburuk gejala seperti makanan pedas, kafein, dan alkohol (Dipiro *et al*, 2015).

2.2.6 Terapi Farmakologi Penyakit Gastritis

Terapi farmakologi adalah terapi yang menggunakan obat-obatan. Obat-obat penyakit gastritis diantaranya:

- Antasida. Antasida mengandung aluminium dan magnesium yang dapat membantu penurunan keluhan gastritis dengan menetralkan asam lambung.
- Penghambat H₂. Agen ini mempunyai mekanisme sebagai penghambat reseptor histamin. Histamin dipercaya mempunyai peran penting dalam sekresi asam lambung. Penghambat H₂ secara efektif akan menekan pengeluaran asam lambung dan stimulasi pengeluaran asam oleh makanan dari sistem saraf. Beberapa contoh obatnya seperti cimetidin, ranitidin, famotidin, dan nizatidin.
- Penghambat pompa proton. Agen ini menghambat pompa proton seperti enzim, H⁺, K⁺, dan ATP-ase yang berlokasi didalam sekretori membran apikal dari sel-sel sekresi asam lambung (sel parietal). Agen ini mempunyai kemampuan menghambat produksi asam dengan durasi panjang. Jenis obatnya seperti omeprazole.
- Antibiotik. Agen ini digunakan pada gastritis dengan infeksi bakteri seperti *Helicobacter pylori*. Beberapa antibiotik yang dianjurkan adalah amoksisilin, tetrasiklin, atau metronidazol secara oral (Muttaqin, 2011).

Terapi lini pertama untuk memberantas infeksi *Helicobacter pylori* biasanya dimulai dengan obat golongan penghambat pompa proton (PPI), 3 kali sehari selama 10 hingga 14 hari. Jika pengobatan kedua diperlukan, harus mengandung antibiotik yang berbeda atau empat obat dengan garam bismut, metronidazole, tetrasiklin, dan PPI harus digunakan (Dipiro *et al*, 2015).

Jika pengobatan awal gagal, pengobatan lini kedua harus menggunakan antibiotik yang tidak termasuk kedalam pengobatan awal, dan tidak terkait dengan resistensi. Menggunakan obat yang memiliki efek topikal seperti bismut dan memperpanjang durasi pengobatan hingga 14 hari. Jika *helicobacter pylori* positif, dimulai pengobatan dengan tiga obat berbasis PPI. Jika *helicobacter pylori* negatif, diobati dengan PPI, obat antagonis reseptor H₂, atau sukralfat (Dipiro *et al*, 2015).

2.3 Omeprazole

2.3.1 Pengertian Omeprazole

Omeprazole merupakan obat golongan penghambat pompa proton yang mekanisme kerjanya mengurangi sekresi asam (yang normal dan yang dibuat) dengan jalan menghambat enzim $H^+/K^+ATPase$ secara selektif dalam sel-sel parietal, dan kerjanya panjang akibat kumulasi di sel-sel tersebut. Kadar penghambatan asam tergantung dari dosis dan pada umumnya lebih kuat daripada perintangannya oleh H_2 -bloker. Omeprazole merupakan senyawa benzimidazol. Benzimidazol adalah penghambat pompa proton pertama (1998) yang digunakan dalam terapi untuk menurunkan produksi asam lambung dengan sangat kuat (Nuryati, 2017).

2.3.2 Farmakokinetik Omeprazole

Farmakokinetik adalah ilmu yang mempelajari proses masuknya obat sampai dikeluarkan oleh tubuh atau yang disebut dengan absorpsi. Obat Omeprazole absorpsinya lengkap, dimetabolisme seluruhnya dihati. Terikat pada protein plasma sebanyak 95% dan waktu paruhnya 1 jam. Omeprazole di eksresikan melalui urin (Sujati, 2016).

2.3.3 Farmakodinamik Omeprazole

Farmakodinamik adalah ilmu yang mempelajari efek biokimiawi, fisiologi obat serta mekanisme kerjanya. Omeprazole menghambat sekresi asam lambung pada tahap akhir dengan memblokir sistem enzim $H^+/K^+ATPase$ (pompa proton) dalam sel parietal lambung. Pada dosis yang standar, PPI menghambat 90-98% dari sekresi asam 24 jam (Katzung, 2018).

2.3.4 Efek Samping Omeprazole

Efek sampingnya tidak sering terjadi dan berupa gangguan lambung-usus, nyeri kepala, nyeri otot dan sendi, pusing, gatal-gatal, dan rasa kantuk atau sukar tidur. (Nuryati, 2017).