

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.1. Gastritis

Gastritis (*Dyspepsia*) yang umum pada masyarakat disebut penyakit maag, merupakan peradangan atau inflamasi dari mukosa lambung atau gangguan kesehatan yang disebabkan oleh faktor iritasi dan infeksi yang mengakibatkan terjadinya nyeri pada bagian perut, yang sering timbul secara tiba – tiba dan dalam waktu yang relatif lama ditandai dengan rasa mual, muntah, perih, kembung, nyeri ulu hati, kurang nafsu makan, sakit kepala dan cepat merasa kenyang.(*Depkes, 2006*)

Dalam lambung terdapat lapisan mukosa yang merupakan pelapis dinding lambung terluar dan berfungsi sebagai pelindung dari asam lambung.Jika lapisan ini lemah atau mengalami cedera asam lambung akan langsung mengenai dinding lambung dan menyebabkan peradangan.Sebagian kasus gastritis tidak terlalu serius dan cepat membaik jika diobati. Gastritis juga dapat dipicu oleh turunnya daya tangkis mukosa, yang dalam keadaan sehat sangat tahan terhadap sifat agresif HCL-pepsin. Selain sekresi berlebihan keutuhan dan daya regenerasi sel-sel mukosa dapat diperlemah oleh obat NSIDs, analgetik, antiradang, kortikosteroid dan alkohol kadar tinggi.(*Depkes, 2006*)

II.1.Epidemologi

Banyak hal yang dapat menyebabkan gastritis, penyebabnya paling sering adalah infeksi bakteri *Helicobacter pylori* yang menyebabkan peradangan pada lambung dan juga penggunaan jangka panjang obat *Anti-Inflammatory Drugs* (NSAID), seperti ibuprofen dapat menyebabkan gastritis (*Saydam 2011*). Menurut Hirlan menyatakan gastritis bukanlah penyakit tunggal tetapi beberapa kondisi yang mengacu pada peradangan lambung. Biasanya peradangan tersebut merupakan akibat dari infeksi bakteri yang dapat mengakibatkan luka pada lambung.(*Depkes 2009*)

Gejala yang umum muncul pada penderita gastritis yaitu nyeri uluh hati, rasa tidak nyaman sampai nyeri pada saluran pencernaan terutama bagian atas, rasa mual, muntah, kembung, lambung terasa penuh, disertai sakit kepala. Gejala ini bisa menjadi akut, berulang dan kronis. Kekambuhan penyakit gastritis atau gejala muncul berulang karena salah satunya dipengaruhi faktor kejiwaan, stress, pengaruh alkohol, dan infeksi *Helicobacter Pylori*. (*Depkes 2009*)

Menurut data dari WHO (*World Health Organization*) kematian akibat gastritis dan duodenitis di berbagai negara pada tahun 2004 sebanyak 3840 kematian dengan rata-rata 71,1 %. (*Priyanto, 2009*)

Berdasarkan laporan dari rumah sakit di Indonesia tahun 2006, penyebab utama kematian di Rumah Sakit yang disebabkan oleh penyakit gastritis dan duodenitis sebanyak 343 kasus dengan angka kematian rata-rata (*Case Fatality Rate*) sebesar 0,4%. (*Herdman 2011*)

Dari hasil penelitian para pakar di Indonesia, didapatkan jumlah penderita gastritis antara pria dan wanita ternyata gastritis lebih banyak pada wanita dan dapat menyerang sejak usia dewasa muda hingga lanjut usia. (*Depkes 2009*)

II.2. Etiologi

1. Gastritis Kronik (berkembang secara perlahan)

Merupakan suatu peradangan pada bagian mukosa lambung dalam durasi cepat bahkan hingga menahun yang ditandai dengan atropi progresif epitel kelenjar disertai hilangnya sel parietal dan chief cell di lambung, dinding lambung menjadi tipis dan permukaan mukosa menjadi rata. (*Dipiro 2008*)

Penyebab pasti dari penyakit gastritis kronik belum diketahui, tetapi ada dua predisposisi penting yang bisa meningkatkan kejadian gastritis kronik, yaitu infeksi dan non infeksi. (*Dipiro 2008*)

a. Gastritis infeksi

Beberapa peneliti menyebutkan bakteri *Helicobacter Pylori* merupakan penyebab utama dari gastritis kronik. (*Shin 2013*) Infeksi *Helicobacter Pylori* sering terjadi pada masa kanak-kanak dan dapat bertahan seumur hidup jika tidak dilakukan perawatan. Saat ini infeksi *Helicobacter Pylori* diketahui sebagai penyebab tersering terjadinya

gastritis. (*Rensburg, 2012*) Infeksi lain yang dapat menyebabkan gastritis kronis yaitu *Helycobacter Heilmannii*, *Mycobacteriosis*, *Syphilis*, infeksi par寄it dan infeksi virus. (*Kalbe, 2011*)

b. Gastritis non-infeksi

- 1) *Autoimmune Atrophic Gastritis* terjadi ketika sistem kekebalan tubuh menyerang sel-sel sehat yang berada dalam dinding lambung. Hal ini mengakibatkan peradangan dan secara bertahap menipiskan dinding lambung, menghancurkan kelenjar-kelenjar penghasil asam lambung dan mengganggu produksi faktor intrinsik yaitu sebuah zat yang membantu tubuh mengabsorbsi vitamin B-12. Kekurangan vitamin B-12 akhirnya dapat mengakibatkan *Pernicious Anemia*, sebuah kondisi serius yang jika tidak dirawat dapat mempengaruhi seluruh sistem dalam tubuh. *Autoimmue Atrophic Gastritis* terjadi terutama pada orang tua. (*Rensburg, 2012*)
- 2) Gastropati akibat kimia, dihubungkan dengan kondisi refluks garam empedu kronis dan kontak dengan OAINS atau Aspirin. (*Banff, Alberta, 2006*)
- 3) Gastropati uremik, terjadi pada gagal ginjal kronis yang menyebabkan ureum terlalu banyak beredar pada mukosa lambung dan gastritis sekunder dari terapi obat-obatan. (*Kalbe, 2011*)
- 4) Gastritis granuloma non-infeksi kronis yang berhubungan dengan berbagai penyakit, meliputi penyakit Crohn, Sarkoidosis, Wegener granulomatosis, penggunaan kokain, *Isolated Granulomatous gastritis*, penyakit granulomatosis kronik pada masa anak-anak, *Eosinophilic Granuloma*, *Allergic Granulomatosis* dan *Vasculitis*, *Plasma Cell Granulomas*, *Rheumatoid Nodules*, *Tumor Amyloidosis*, dan *Granulomas* yang berhubungan dengan kanker lambung. Gastritis limfositik, sering disebut dengan *Collagenous gastritis* dan injuri radiasi pada lambung. (*Rensburg, 2012*)

2. Gastritis akut (berkembang secara cepat)

Merupakan peradangan yang terjadi dipermukaan mukosa lambung dan bersifat akut, disertai terjadinya kerusakan erosi pada superfisial. Untuk perjalanan penyakit umumnya bersifat ringan, walaupun terkadang bisa mengakibatkan keadaan darurat medis, yaitu perdarahan pada saluran atas.

Klasifikasi gastritis berdasarkan penyebab:

- a. Obat – obatan seperti obat anti inflamasi nonsteroid atau OAINS (Indometasin, ibuprofen, dan asam salisilat), *Sulfonamide*, Steroid, agenkemoterapi(mitomisin,*5-fluoro-2-deoxyuridine*), salisilat dan digitalis bersifat mengiritasi mukosa lambung.
- b. Minuman beralkohol; seperti *Whisky*, *Vodka* dan *Gin*.
- c. Infeksi bakteri; seperti *H. Pylori* (paling sering), *H. Heilmanii*, Streptococci, Staphylococci, *Preteus* Spesies, *Clostridium* spesies, *E. coli*, Tuberculosis, dan *Secondary Syphilis*.
- d. Infeksi virus oleh sitomegalovirus.
- e. Infeksi jamur; seperti *Candidiasis*, *Histoplasmosis*, dan *Phycomycosis*.
- f. Stress fisik yang disebabkan oleh luka bakar, sepsis, trauma, pembedahan, gagal napas, gagal ginjal, kerusakan susunan saraf pusat, dan refluks usus lambung.
- g. Makanan dan minuman yang bersifat iritan. Makanan berbumbu dan minuman yang mengandung kafein dan alkohol merupakan agen-agennya penyebab iritasi mukosa lambung.
- h. Garam empedu, terjadi pada kondisi refluks garam empedu (komponen penting alkali untuk aktivasi enzim-enzim gastroentestinal) dari usus kecil ke mukosa lambung sehingga menimbulkan respons peradanganmukosa.
- i. Iskemia, hal ini berhubungan dengan akibat penurunan aliran darah kelambung.
- j. Trauma langsung lambung, berhubungan dengan keseimbangan antara agresi dan mekanisme pertahanan untuk menjaga integritas mukosa, yang dapat menimbulkan respons peradangan pada mukosa lambung.

II.3. Patofisiologi

Mukosa barier lambung pada umumnya melindungi lambung dari pencernaan terhadap lambung itu sendiri, prostaglandin memberikan perlindungan ini ketika mukosa barier rusak maka timbul peradangan pada mukosa lambung (gastritis). Setelah barier ini rusak terjadilah perlukaan mukosa yang dibentuk dan diperburuk oleh histamin dan stimulasi saraf *Cholinergic*. Kemudian HCl dapat berdifusi balik ke dalam mucus dan menyebabkan lika pada pembuluh yang kecil, dan mengakibatkan terjadinya bengkak, perdarahan, dan erosi pada lambung. Alkohol, aspirin refluks isi duodenal diketahui sebagai penghambat difusi barier.

Perlahan-lahan patologi yang terjadi pada gastritis termasuk kengerstis vaskuler, edema, peradangan sel supervisial. Manifestasi patologi awal dari gastritis adalah penebalan. Kemerahan pada membran mukosa dengan adanya tonjolan. Sejalan dengan perkembangan penyakit dinding dan saluran lambung menipis dan mengecil, atropi gastrik progresif karena perlukaan mukosa kronik menyebabkan fungsi sel utama pariental memburuk.

Ketika fungsi sel sekresi asam memburuk, sumber-sumber faktor intrinsiknya hilang. Vitamin B12 tidak dapat terbentuk lebih lama, dan penumpukan vitamin B12 dalam batas menipis secara merata yang mengakibatkan anemia yang berat. Degenerasi mungkin ditemukan pada sel utama dan pariental sekresi asam lambung menurun secara berangsur, baik jumlah maupun konsentrasi asamnya sampai tinggal mucus dan air. Resiko terjadinya kanker gastrik yang berkembang dikatakan meningkat setalah 10 tahun gastritis kronik. Perdarahan mungkin terjadi setelah satu episode gastritis akut atau dengan luka yang disebabkan oleh gastritis kronis (Dermawan & Rahayuningsih, 2010).

Pada permulaannya gejala gastritis berupa perasaan terbakar dan perih di lambung 15 - 60 menit setelah makan, lazimnya pada keadaan perut kosong ataupun di waktu malam. Sebagai komplikasinya dapat terjadi perdarahan lambung dan perforasi lubang pada dinding lambung, Penderita akan kehilangan darah yang tampak sebagai tinja hitam (melaena), merasa lelah dan timbulnya anemia, pengosongan isi lambung yang lambat juga akan menimbulkan perasaan kembung dan mual. Secara umum penyakit satu ini membuat penderitanya

mengalami sejumlah gejala sebagai berikut: Mual, muntah, perut kembung terutama setelah makan, ulu hati terasa perih panas dan nyeri.

Pada kasus yang lebih parah penyakit ini ditandai dengan gejala sebagai berikut : Muntah darah, Feses berwarna gelap, keringat berlebih, demam, kepala pusing, detak jantung meningkat, sesak nafas.

II.4. Pengobatan

Lazimnya pengobatan dilakukan dengan sejumlah obat yang bekerja simptomatis, yakni meringankan gejala – gejalanya dengan menurunkan keasaman isi lambung (antasida, H₂-blockers, penghambat pompa proton, antikolinergika) atau obat yang menutupi luka dengan lapisan pelindung (bismuth).

Pengobatan dengan menghambat sekresi asam (H₂ –blockers, penghambat pompa proton) dapat menyembuhkan tukak, tapi harus dilakukan beberapa tahun untuk menghindari kambuhnya penyakit.

Tabel II.1. Beberapa Regimen Pengobatan Gastritis

Obat	Pengobatan Luka Lambung (mg/dosis)	Perbaikan Pengobatan Luka Lambung (mg/dosis)
PPI		
<i>Omeprazole</i>	20-40 sehari	20-40 sehari
<i>Lansoprazole</i>	15-30 sehari	15-30 sehari
<i>Pantoprazole</i>	40 sehari	40 sehari
<i>Esomeprazole</i>	20-40 sehari	20-40 sehari
H₂R		
<i>Cimetidine</i>	300 4x sehari 400 2x sehari 800 malam hari	400-800 malam hari
<i>Famotidine</i>	20 2x sehari 40 malam hari	20-40 malam hari
<i>Nizatidine</i>	150 2x sehari 300 malam hari	150-300 malam hari
<i>Ranitidine</i>	150 2x sehari 300 malam hari	150-300 malam hari
PMD		
<i>Sucralfate</i>	1000 4x sehari 2000 4x sehari	1000-2000 2x sehari 1000 4x sehari

Sumber: Priyanto, 2009

Keterangan : PPI= Proton Pump Inhibitors; H₂R = H₂ Receptor Antagonists; PMD = Promote Mucosal Defend

Tabel II.2. Beberapa Regimen Obat Untuk Memberantas *Helicobacter Pylori* Penyebab Gastritis

Obat 1 (mg/dosis)	Obat 2 (mg/dosis)	Obat 3 (mg/dosis)	Obat 4 (mg/dosis)
<i>PPI 3</i> Obat Komb O 20 2x sehari atau L 30 2x sehari atau P 40 2x sehari atau E 40 sehari atau R 20sehari	C 500 2xsehari	A 1000 2x sehari atau M 500 2xsehari	-
<i>Bismuth 4</i> Obat Komb O 40 2x sehari atau L 30 2x sehari atau P 40 2x sehari atau E 40 sehari atau R 20 sehari	B 525 4xsehari	M 250–500 4xsehari	T 500 4x sehari atau A 500 4x sehari atau C 250- 500 4xsehari

Sumber :DiPiro et al, 2008

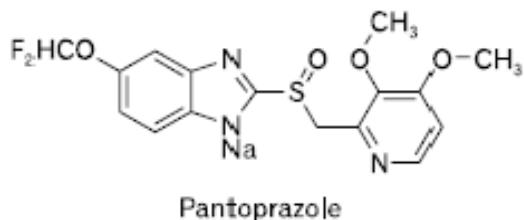
Keterangan : O = *Omeprazole*; L = *Lansoprazole*; P = *Pantoprazole*; E = *Esomeprazole*; R = *Rabeprazole*; C = *Clarithromycin*; A = *Amoxicillin*; B = *Bismuth subsalicylate*; M = *Metronidazole*; T = *Tetracycline*; Komb = Kombinasi

II.2. Pantoprazole Injeksi

Pantoprazole merupakan salah satu golongan PPI (*Proton Pump Inhibitors*) yang pertama tersedia dalam sediaan injeksi. Sediaan injeksi memungkinkan pemberian PPI pada pasien-pasien yang tidak dapat mentoleransi pemberian oral. Pantoprazoleinjeksi telah disetujui oleh FDA (*Food and Drug Administratio*) sejak tahun 2001. Sediaan injeksi memiliki efikasi menekan produksi asam lambung yang ekivalen dengan pantoprazoleoral.Pada tahun 1994, pantoprazolesudah digunakan secara luas di seluruh Eropa, akan tetapi FDA baru mengizinkan penggunaannya di Amerika Serikat mulai tahun 2000. (*Kalbe, 2011*)

Awalnya, *pantoprazole* disetujui untuk pengobatan dan pemeliharaan esofagitis erosif (40 mg/hari selama 8 sampai 16 minggu). Kemudian pada tahun 2001, pantoprazoleinjeksi disetujui untuk pengobatan jangka pendek (7 sampai 10 hari) pasien GERD dan riwayat esofagitis erosive (40 mg/hari) yang tidak dapat mentoleransi pantoprazole oral.Sejak saat itu, indikasi pantoprazoletelah diperluas

untuk berbagai penyakit terkait asam lambung, termasuk PUD (*peptic ulcer disease*), pencegahan ulkus yang diinduksi oleh penggunaan NSAID, sindrom Zollinger-Ellison, dan terapi tambahan untuk eradikasi *Helicobacter pylori*.



Gambar I.1. Struktur Kimia Pantoprazole

Pantoprazole adalah turunan benzimidazol membran permeabel tersubstitusi yang menurunkan sekresi asam lambung dengan menghambat H⁺ / K⁺ -ATPase di dalam sel parietal lambung secara ireversibel. Pantoprazole memiliki selektivitas tinggi terhadap lumen kanalikular sel parietal, yang memiliki pH 1. Seperti PPI lainnya, pantoprazole adalah suatu *prodrug* yang terakumulasidalam lingkungan sangat asam dan diaktifkan secara cepat menjadi sulfonamida kationik. Bentuk ini kemudian berikatan secara kovalen dan spesifik dengan residu sistein pada enzim H⁺ / K⁺ ATPase, sehingga menonaktifkan pompa proton secara ireversibel. Ikatan pantoprazole terhadap enzim H⁺ / K⁺ ATPase menghasilkan efek antisikresi yang lama, berlangsung lebih dari 24 jam.

a. Farmakokinetik Pantoprazole

Pantoprazole memiliki profil farmakokinetik yang linier dan tidak bervariasi setelah pemberian tunggal ataupun berulang, baik pada pemberian oral maupun intravena (IV). Setelah pemberian infus dengan kecepatan konstan selama 15 menit atau bolus selama 2 menit, kadar pantoprazole injeksi turun secara eksponensial. Kira-kira 15 menit setelah selesai injeksi atau infus, terjadi fase distribusi yang sangat cepat dan diikuti dengan fase eliminasi akhir dengan waktu paruh kira-kira 1 jam. Total bersihan serum pantoprazole kira-kira 0,1 L/jam/kg. Volume distribusi kira-kira 0,15 L/kg. Ikatan protein plasma pantoprazole sekitar 98%. Obat dimetabolisme dihati oleh sitokrom P450 (terutama oleh CYP2C19)

dan dalam jumlah sedikit oleh CYP 3A4, 2D6, dan 2C9) dan ekskresi utama dari metabolitnya sekitar 80% melalui ginjal dalam bentuk metabolit inaktif. Pantoprazole tidak diakumulasi, dan profil farmakokinetiknya tidak berubah dengan pemberian berulang.

Dibandingkan PPI lainnya, pantoprazole diaktifkan secara lambat pada pH netral hingga moderat (pH 3 sampai 5); hal ini mencegah pantoprazole bekerja pada jaringan tubuh lain yang bukan target pemberian PPI, dengan demikian mengurangi efek samping. Secara *invitro*, studi pada pH 5 menunjukkan bahwa 20% pantoprazole teraktivasi dalam 1 jam pertama, sedangkan omeprazole dan lansoprazole teraktivasi sejumlah 50%. Penelitian *in vitro* juga menunjukkan bahwa pantoprazole memiliki durasi kerja yang lebih panjang dibandingkan jenis PPI lain.

II.3. Rumah Sakit

1. Pengertian Rumah Sakit

Rumah Sakit adalah suatu fasilitas umum (*Public Facility*) yang berfungsi sebagai pusat pelayanan kesehatan meliputi pencegahan dan penyembuhan penyakit, serta pemeliharaan, peningkatan dan pemulihan kesehatan secara paripurna. Adapun pengertian Rumah Sakit lainnya, antara lain:

- a. Berdasarkan Undang-Undang Republik Indonesia No. 44 tahun 2009 tentang Rumah Sakit. Bahwa Rumah Sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyelenggarakan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna yang menyediakan pelayanan rawat inap, rawat jalan dan gawat darurat.
- b. WHO (*World Health Organization*) memaparkan bahwa Rumah Sakit adalah organisasi terpadu dari bidang sosial dan medik yang berfungsi sebagai pusat pemberi pelayanan kesehatan, baik pencegahan penyembuhan dan pusat latihan dan penelitian biologi-sosial.

2. Tugas Rumah Sakit

Sesuai dengan pasal 4 ketentuan umum dalam Undang-Undang Republik Indonesia no.44 tahun 2009 tentang Rumah Sakit menerangkan bahwa Rumah

Sakit mempunyai tugas memberikan pelayanan kesehatan perorangan secara paripurna.

3. Fungsi Rumah Sakit

Rumah Sakit berfungsi untuk menyelenggarakan pelayanan seperti medik, penunjang medik dan non medik. Asuhan keperawatan, rujukan, pendidikan, pelatihan, penelitian, pengembangan, administrasi umum dan keuangan. Rumah Sakit secara tradisional merawat serta mengobati penderita sakit, tetapi jaman modern Rumah Sakit mempunyai 4 fungsi dasar yaitu pelayanan penderita, pendidikan, penelitian dan kesehatan masyarakat.(Kemenkes RI, 2009)

II.4. Profil Rumah Sakit Pelabuhan Cirebon

Rumah Sakit Pelabuhan Cirebon adalah anak perusahaan dari PT. Pelabuhan Indonesia II (Persero), mengusung motto “*Self Professionally, Care Personall: Ramah, Peduli dan Bersahabat*”. yang berlokasi dijalan Sisingamangaraja No.45 Kota Cirebon yang merupakan Rumah Sakit Tipe C yang memiliki 119 tempat tidur, fasilitas rawat jalan, rawat inap, fasilitas medis, fasilitas kesehatan tingkat 1 dan fasilitas umum.

Rumah Sakit Pelabuhan Cirebon memiliki layanan unggulan berupa Phacoemulsifikasi, ESWL, Endoscopy dan Haemodialisa. Disamping itu, tersedia layanan Medical Check-Up bagi tenaga kerja di bidang pelayaran, One Day Care, CT Scan, vaksinasi serta Klinik Ibu dan Anak. Rumah Sakit Pelabuhan memiliki Visi dan Misi sebagai berikut :

Visi : Menjadi rumah sakit yang memberikan layanan profesional dengan standar kelas dunia.

Misi : Menjalankan usaha layanan kesehatan berkualitas, berorientasi pada sinergi sumber daya serta pertumbuhan yang berkelanjutan.

II.5. Instalasi Gawat Darurat

Pelayanan pasien gawat darurat merupakan pelayanan yang memerlukan pelayanan segera, yaitu cepat, tepat, dan cermat untuk mencegah kematian atau kecacatan. Salah satu indikator mutu pelayanan berupa *Response Time* (waktu

tanggap), dimana merupakan indikator proses untuk mencapai indikator hasil yaitu kelangsungan hidup.

IGD (Instalasi Gawat Darurat) Rumah Sakit mempunyai tugas menyelenggarakan pelayanan asuhan medis dan asuhan keperawatan sementara serta pelayanan pembedahan darurat bagi pasien yang datang dengan gawat darurat medis. IGD memiliki peran sebagai gerbang utama masuknya penderita gawat darurat.⁽²⁷⁾ Pelayanan pasien gawat darurat adalah pelayanan yang memerlukan pelayanan segera, yaitu cepat, tepat dan cermat untuk mencegah kematian dan kecacatan. Pelayanan ini bersifat penting (*Emergency*) sehingga diwajibkan untuk melayani pasien 24 jam sehari secara terus menerus.

IGD merupakan unit Rumah Sakit yang memberikan perawatan pertama kepada pasien. Unit ini dipimpin oleh seorang dokter jaga dengan tenaga dokter ahli dan berpengalaman dalam menangani PGD (Pelayanan Gawat Darurat), yang kemudian bila dibutuhkan akan merujuk pasien kepada dokter spesialis tertentu. Instalasi Gawat Darurat menyediakan penanganan awal bagi pasien yang menderita sakit dan cidera yang dapat mengancam jiwa dan kelangsungan hidupnya. Adapun tugas Instalasi Gawat Darurat adalah menyelenggarakan pelayanan asuhan medis dan asuhan keperawatan serta pelayanan pembedahan darurat bagi pasien yang datang dengan kondisi gawat darurat. Menurut Depkes R.I tahun 2006, petugas tim kesehatan di Instalasi Gawat Darurat di Rumah Sakit terdiri dari dokter ahli, dokter umum, atau perawat yang telah mendapat pelatihan penanganan kegawatdaruratan yang dibantu oleh perwakilan unit-unit lain yang bekerja di Instalasi Gawat Darurat.