

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Rumah Sakit

2.1.1 Definisi

Berdasarkan Undang-Undang nomor 44 tahun 2009 mengenai rumah sakit, rumah sakit adalah institusi pelayanan kesehatan yang menyediakan pelayanan kesehatan untuk seseorang yang dimana dalam pelayanannya menyediakan perawat menginap, perawat jalan, dan instalasi gawat darurat.

2.2 Tukak Lambung

2.2.1 Definisi

Tukak lambung adalah lesi pada lambung atau duodenum karena penyebabnya oleh ketidakselarasan antara faktor agresif dengan faktor pelindung mukosa (Berardy & Lynda, 2005).

2.3 Etiologi Tukak Lambung

1. Infeksi *Helicobacter pylori*

Kurang lebih 90% dari tukak duodenum dan sekitar 75% dari tukak lambung berkaitan dengan infeksi *Helicobacter pylori*. *Helicobacter pylori* merupakan bakteri gram positif, kehidupannya terjadi dalam keadaan asam yang terdapat pada lambung/duodenum, panjangnya kurang lebih 3 μm dan berdiameter 0,5 μm , mempunyai lebih dari 1 flagel yang terdapat di salah satu ujung, hanya terdapat pada lapisan mukus permukaan epitel antrum lambung, pada epitelium lambung terdapat reseptor adhesin in vivo dapat dikenal oleh *Helicobacter pylori* yang bisa menembus sel epitel.

2. Sekresi Asam Lambung

Jumlah produksi yang normal dari asam lambung sekitar 20 mEq/jam. Sementara pengidap tukak, jumlah produksi yang normal dari asam lambung kurang lebih 40 mEq/jam.

3. Pertahanan Mukosal Lambung

Garam empedu, NSAIDs, alkohol, dan zat-zat lainnya bisa menyebabkan kerusakan pada mukosa lambung disebabkan oleh difusi balik asam klorida yang dapat menyebabkan kerusakan pada jaringan, terutama pembuluh darah. Penggunaan NSAIDs, dapat memperkecil kerja dari enzim siklooksigenase (COX) pada asam arakidonat sehingga menyumbat produksi pada prostaglandin. Kerusakan mukosa yang disebabkan hambatan produksi prostaglandin pada pemakaian NSAIDs melalui 4 tahapan yaitu : Pertama, penurunan sekresi mukus dan bikarbonat yang didapat oleh sel epitel pada lambung dan duodenum berakibat ketahanan duodenum dan lambung mengalami penurunan.

Kedua, pemakaian NSAIDs dapat mengakibatkan gangguan pada proliferasi dan sekresi asam sel-sel mukosa. Ketiga, aliran darah mukosa mengalami penurunan. Hal hal tersebut diakibatkan terhambatnya COX-1 yang akan menimbulkan vasokonstriksi dan mengakibatkan aliran darah mengalami penurunan dan terjadi nekrosis sel epitel. Terakhir adalah kerusakan mikrovaskuler terlebih lagi diperberat oleh mekanisme dan platelet koagulasi. Hambatan pada COX-2 perlekatan peningkatan yang menyebabkan leukosit PMN pada mesentrik dan endotel vaskuler gastroduodenal, diawali oleh melepasnya protease, radikal bebas oksigen yang mengakibatkan rusaknya endotel dan epitel mengakibatkan statis aliran mikrovaskular, iskemia dan akhirnya terjadi tukak lambung. Berbagai tipe tukak lambung diantaranya :

Tipe 1, Terletak pada kurvatura minor atau proximal insisura, berdekatan dengan antral dan junction mukosa onsitik.

Tipe 2, memiliki lokasi yang sama dengan tipe nomor satu tetapi berhubungan dengan tukak duodenum.

Tipe 3, pilorus (*pyloric channel ulcer*).

Tipe 4, terdapat pada cardia.

2.4 Gambaran Klinis

Bilamana lambung dalam keadaan kosong akan menimbulkan rasa nyeri pada bagian perut. Biasanya jika terasa mual akan diteruskan dengan rasa ingin

muntah. Muntah yang keluar adalah makanan yang sudah dimakan sebelumnya dan biasanya berwarna hitam. Jika penderita tidak juga minta tolong, lambung akan membesar namun rasanya nyerinya sedikit berkurang, namun tetapi rasa mual akan tetap adadan tidak terlalu sering muntah. Penderita akan mengalami penurunan berat badan dan menyebabkan penderita merasakan lemah, dan yang terakhir konstipasi akan timbul (Robbins dan Kumar, 2004).

Secara umum dyspepsia dikeluhkan oleh penderita tukak gaster. Dispepsia merupakan suatu kumpulan beberapa keluhan yang disebabkan oleh saluran cerna seperti, rasa cepat kenyang, ulu hati terasa penuh, perasaan seperti terbakar, sendawa, rasa mual, rasa sakit pada ulu hati, muntah-muntah, dan yang terakhir adalah kembung (Tarigan, 2001).

2.5 Komplikasi

Pada pendarahan tukak dapat berkomplikasi. Pada rasio 15-20% pasien tukak peptik pendarahan mulai berlaku. Perdarahan merupakan komplikasi yang sering terjadi pada tukak peptik yang terdapat pada dinding posterior bulbus duodenum, erosi akan terjadi pada tempat ini dikarenakan arteri pankreatikoduodenalis atau arteria gastroduodenalis. Disebutkan 25% kematian yang diakibat tukak peptik penyebabnya adalah komplikasi pendarahan ini (Kumar, 2005). Komplikasi lainnya yang biasanya terjadi adalah terjadinya perforasi pada lambung sehingga menyebabkan peritonitis. Rata-rata perforasi terjadi pada rasio 5% pengidap tukak peptik.

2.6 Pengobatan

Pada waktu ini, infeksi *H. pylori* dikatakan penyebab dari tukak lambung. Pemberian *antibiotic* yang sesuai dapat dilakukan dengan eradikasi *H. Pylori* infeksi. Pengobatan penderita tukak harus dihentikan dengan NSAID atau dengan cara pemberian analog prostaglandin, misalnya misoprostol (Ganong, 2003).

Waktu yang dibutuhkan untuk pengobatan tukak lambung lebih lama yang mengakibatkan tukak lambung lebih luas dan besar. Untuk menyingkirkan keganasan maka tukak lambung sebaiknya di biopsi (Tarigan, 2001).

A. Non Farmakologi

1. Diet

Bubur saring atau sering disebut makanan lunak merupakan makanan yang mengandung susu namun makanan biasa lebih baik daripada makanan halus, karena makanan halus akan merangsang pengeluaran asam. Cabai, makanan yang akan menyebabkan rasa sakit pada penderita (pasien) karena mengandung asam, meskipun belum ditemukan bukti mengenai keterikatannya. Makanan biasa sangat dianjurkan oleh beberapa peneliti, diet akan seimbang dan rangsangan tidak terlalu terasa (Tarigan, 2001).

2. Istirahat

Pasien tukak biasanya akan dianjurkan untuk menjalani rawat jalan. Akan tetapi rawat inap lebih dianjurkan apabila rawat jalan kurang berhasil ataupun malah mengakibatkan terjadinya komplikasi walaupun secara mekanismenya rawat jalan belum terlalu jelas, jika jumlah istirahat bertambah maka kemungkinan akan berkurangnya refluks empedu, *stress*, dan penggunaan analgetik. Stress dan kecemasan sangat berperan penting dalam terjadinya penyakit tukak dan asam lambung (Tarigan, 2001).

B. Farmakologi

1. PPI (*Proton Pump Inhibitor*)

Golongan obat yang biasanya sering digunakan untuk mengobati kelainan sekresi asam lambung adalah *Proton Pump Inhibitor* (PPI). Pengobatannya yaitu dengan cara menghambat enzim $H^+ / K^+ ATPase$ (enzim pompa proton) secara selektif dan irreversibel dalam sel-sel parietal (Parischa dan Hoogerwefh, 2006).

Penghambat pompa proton dimetabolisme dihati dan dieliminasi di ginjal. Bagi penderita disfungsi hati berat merupakan sebuah pengecualian, pada penderita penyakit ginjal dan penderita penyakit liver dilakukan dosis tanpa

penyesuaian terlebih dahulu. Untuk dosis Esomeprazol sebesar 20-40 mg/hr, Dosis Omeprazol sebesar 20-40 mg/hr, Rabeprazol sebesar 20 mg/hr, Pantoprazol sebesar 40 mg/hr dan Lansoprazol sebesar 15-30 mg/hr(Lacy dkk, 2008).

Proton Pump Inhibitor (PPI) memiliki efek yang sangat besar terhadap produksi asam.Omeprazol juga secara selektif menghambat karbonat anhidrase mukosa lambung (Parischa dan Hoogerwefh, 2006).Untuk ibu yang sedang mengandung baiknya untuk menghindari penggunaan golongan obat ini karena efek samping obat golongan ini meliputi terjadi ruam merah pada kulit, muntah-muntah, sakit kepala, diare, dan konstipasi (Lacy dkk, 2008).

2. Antasida

Cara untuk menghilangkan keluhan rasa nyeri dan obat dyspepsia pada saat ini yaitu dengan menggunakan antasida. Cara kerjanya adalah dengan cara menetralkan asam lambung secara lokal. Diare disebabkan oleh Preparat yang mengandung magnesium sedangkan konstipasi disebabkan oleh alumunium.Diare dan konstipasi tidak akan terpengaruh karena adanya kedua ini (Tarigan, 2001).

3. Histamine-2 receptor antagonist

Antagonis Reseptor atau biasa disebut H2 dapat mengurangi sekresi asam lambung melalui cara bersaing dengan histamin untuk berikatan dengan reseptor H2 pada sel parietal lambung. Histamin akan menghasilkan asam jika berikat dengan H2. Asam tidak akan menghasilkan apapun jika digantikan obat-obatan ini dan adanya pemblokiran tempat berikatannya antara histamin dan reseptor. Efek samping yang akan terjadi jika menggunakan obat golongan ini yaitu konstipasi, rasa nyeri pada otot, mengantuk, merasa lesu, sakit pada bagian kepala, dan yang terakhir adalah diare (Berardy and Lynda, 2005).

Famotidine, ranitidine, dan simetidin pengaruhnya kecil terhadap fungsi otot polos lambung dan tekanan sfingter esofagus yang lebih bawah. Terdapat perbedaan diantara efikasinya dibandingkan obat lainnya dalam mengurangi

proses sekresi asam. Nizatidin dapat memicu aktifitas kontraksi pada asam lambung, sehingga pengosongan pada lambung waktunya dapat diperpendek (Katzung, 2002).

4. Obat penangkal kerusakan mucus

a. Koloid Bismuth

Pembentukan lapisan protein pada dasar tukak dan melindungi terhadap rangsangan pepsin dan asam merupakan mekanisme kerja dari sitoprotektif. Efek penyembuhannya hampir mirip dengan H₂RA serta adanya efek bakterisidal terhadap *H. pylori* memungkinkan relaps akan berkurang. Efek samping lainnya adalah tinja yang berwarna kehitaman sehingga menimbulkan pendarahan dan keraguan (Tarigan, 2001).

b. Sukralfat

Kondisi asam merupakan terjadinya kerusakan, erosi dan ulserasi mukosa terjadi karena disebabkan hidrolisis protein mukosa yang diperantarai juga oleh pepsin. Protein ini dapat dihambat oleh polisakarida bersulfat. Selain menghambat hidrolisis protein mukosa oleh pepsin, sukralfat juga memiliki efek sitoprotektif tambahan, yakni stimulasi produksi lokal prostaglandin dan faktor pertumbuhan epidermal. Efek samping yang dihasilkan adalah mual, rasa tidak enak pada bagian perut, dan konstipasi (Pasricha dan Hoogerwefh, 2008).

c. Analog Prostaglandin: Misoprostol

Menambahkan sekresi mucus, meningkatkan aliran darah mukosa, dan sekresi bikarbonat namun dalam mekanismenya akan mengurangi sekresi asam lambung (Tarigan, 2001). Diare dengan nyeri dan tidak nyeri dan kram abdomen adalah efek samping yang sering dirasakan dan dilaporkan oleh pasien. Misoprostol dapat mengakibatkan penyakit pada kondisi semakin buruk atau parah pada pasien yang menderita penyakit radang usus, oleh sebab itu penggunaannya baiknya dihindari oleh pasien ini. Misoprostol dikontraindikasikan

selama kehamilan, karena dapat menyebabkan aborsi akibat terjadinya peningkatan kontraktilitas uterus (Pasricha dan Hoogerwefh, 2008).