

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Tukak Lambung

2.1.1 Pengertian Tukak Lambung

Ketidakseimbangan antara aspek kasar (pengeluaran asam lambung, pepsin, serta peradangan *Helicobacter pylori*) dengan aspek pelindung mukosa (prostaglandin, lendir lambung, bikarbonat, serta aliran darah mukosa), penyakit lambung ataupun duodenum menyebabkan tukak lambung (Berardy R. R. dan Lynda S.W, 2005). Tukak lambung yakni suatu kondisi di mana lanjutan dari mukosa lambung tersendat serta meluas ke dasar epitel. Kehancuran mukosa yang tidak meluas di dasar epitel diujarkan erosi. Walaupun kerap diucap ulkus (semacam ulkus karna stress) (Wilson L.M dan Lindseth G.M, 2005). Kondisi terputusnya lanjutan dari mukosa yang meluas di dasar epitel ataupun kehancuran pada jaringan mukosa, submukosa sampai susunan otot dari suatu wilayah saluran cerna yang langsung berhubungan dengan cairan lambung asam atau pepsin dinamakan tukak lambung (Sanusi, 2011).

2.1.2 Faktor Risiko dan Etiologi Tukak Peptik

Faktor risiko terjadinya tukak lambung adalah :

1. Infeksi *Helicobacter pylori*.
2. Penggunaan OAINS dan obat-obatan antinyeri lainnya
3. Konsumsi alkohol yang berlebihan
4. Perilaku merokok
5. Berusia 46 tahun keatas
6. Memiliki Riwayat keluarga dengan tukak lambung

Etiologi tukak lambung utama yang banyak dikenal selaku aspek kasar yang menganggu pertahanan mukosa merupakan *H. pylori*, OAINS, asam lambung, dan faktor-faktor area yang mempengaruhi pada penyakit tukak lambung.

Faktor utama yang menyebabkan tukak lambung adalah inflamasi kronik yang disebabkan adanya koloni *H. pylori* di mukosa antrum.

Penggunaan Obat Anti Inflamasi Non Steroid (OAINS) ialah faktor lainnya yang mengakibatkan tukak lambung, adanya hubungan antara infeksi *H. pylori* dengan mengkonsumsi OAINS dalam menyebabkan tukak lambung masih kontroversial yang diperkirakan sangat kompleks. OAINS merupakan salah satu obat yang sangat universal digunakan buat berbagai tujuan, seperti antipiretik, antiinflamasi, analgesik, antitrombosis, dan kemoprevensi kanker insidental. Orang yang menggunakan OAINS untuk waktu yang lama dan sering memiliki risiko tiga kali lebih tinggi mengalami perdarahan gastrointestinal dibandingkan mereka yang tidak memakai OAINS. Pada umur lanjut, pemakaian OAINS dapat meningkatkan mortalitas akibat komplikasi seperti perdarahan ulkus ataupun perforasi. Pemakaian OAINS tidak hanya akan menimbulkan kehancuran struktural pada gastroduodenum, namun juga menimbulkan kehancuran struktural pada usus kecil serta besar berbentuk peradangan, borok ataupun perforasi. Telah diketahui dengan baik bahwa OAINS dapat merusak lapisan pertahanan mukosa lambung melalui efek toksik langsung atau efek samping, karena mekanisme kerjanya adalah menghambat sikloksigenase dan mengurangi produksi prostaglandin. Tukak lambung mempunyai beberapa tipe, ialah:

Tipe 1, yang paling sering terjadi. Terletak pada kurvatura minor atau proximal insisura, dekat dengan junction mukosa onistik dan antral.

Tipe 2, berhubungan dengan tukak duodenum dengan posisi yang sama dengan tipe 1.

Tipe 3, letak nya terdapat pada 2 centimeter dari pilorus (pyloric channel ulcer).

Tipe 4, letak nya terdapat pada proksimal abdomen ataupun pada cardia

2.1.3 Patofisiologi Tukak Peptik

Dikala keadaan wajar penyeimbang fisiologis antara seskresi asam lambung dengan sistem pertahanan mukosa gastroduodenal. Kerusakan mukosa, selanjutnya tukak lambung, yang di akibatkan karena faktor agesif dan mekanisme pertahanan keseimbanganya terganggu. OAINS dan infeksi *H. Pyloric* mempunyai peran dalam menyebabkan kerusakan integritas lapisan pelindung mukosa dan produksi prostaglandin sehingga membuat agen-agen iritatif seperti asam lambung dapat masuk dan merusak lapisan dalam dari dinding lambung

2.1.4 Gambaran klinis

Nyeri atau kesemutan saat perut kosong, perut tidak nyaman, rasa penuh dan menjadi lebih berat setelah makan. Biasanya mual semakin parah, disertai muntah. Yang dikeluarkan ialah makanan yang dikosumsi sebelumnya, dan kemudian sisa makanan yang berwana hitam. Nyeri hebat dapat terjadi selama peristaltik lambung. Jika pasien tidak segera meminta bantuan, perut akan menjadi lebih besar dan rasa sakit akan berkurang seiring waktu, tetapi perasaan perut penuh masih disertai dengan mual dan muntah. Pasien kehilangan berat badan dan lemas, yang juga dapat menyebabkan konstipasi (Robbins dan Kumar, 2007).

Umumnya penderita tukak lambung mengeluhkan dispepsia. Dispepsia adalah suatu sindrom atau rangkaian gejala dari banyak penyakit saluran cerna, seperti muntah, mual, distensi abdomen, perih pada bagian ulu hati, sensasi terbakar, sensasi mulas dan cepat kenyang (Tarigan, 2001).

2.1.5 Komplikasi

Umumnya, ulkus menembus seluruh susunan mukosa, menimbulkan perforasi usus. Hal ini disebabkan karena usus tidak steril serta dapat menimbulkan infeksi perut. Rasa sakit di perforasi sangat menyakitkan dan menyebar.

Obstruksi lumen saluran pencernaan bisa disebabkan kejadian berulang karena cedera, peradangan, dan pembuatan jaringan parut. Obstruksi umumnya terjadi pada saluran sempit antara usus halus, lambung, dan pilorus. Perut kembung, penuh, mual, dan muntah disebabkan oleh obstruksi.

2.2 Pengobatan

Pengobatan berfokus kepada bakteri *Helicobacter pylori* sebagai penyebab tukak lambung. Antibiotik yang tepat dapat digunakan untuk membasmi infeksi *Helicobacter pylori*. Pasien dengan tukak lambung harus berhenti menggunakan obat anti inflamasi non steroid, jika tidak memungkinkan, hentikan penggunaan analog prostaglandin kerja lama, seperti misoprostol (Ganong, 2003) .

sehingga pengobatan membutuhkan waktu lebih lama. Ulkus lambung harus dibiopsi untuk menghilangkan kejadian yang lebih buruk (Tarigan, 2001).

A. Non Farmakologi

1. Istirahat

Pada umumnya pengobatan rawat jalan disarankan untuk penderita tukak lambung, bila tidak sukses ataupun terjadi komplikasi baru, disarankan rawat inap. Meskipun mekanismenya tidak jelas, pengobatan yang lebih cepat di rawat inap bisa jadi diakibatkan oleh peningkatan istirahat, penurunan refluks empedu, banyak pikiran, serta pemakaian antinyeri. Banyak pikiran serta kecemasan dapat menyebabkan tukak lambung (Tarigan, 2001).

2. Diet

Santapan lunak semacam bubur, kemudian santapan dengan kandungan susu sama saja hal nya seperti santapan biasa, sebab santapan lunak akan memicu pengeluaran asam. Cabai, ialah santapan yang memicu, dan santapan mempunyai kandungan asam bisa memunculkan rasa sakit pada sebagian penderita, walaupun belum didapat fakta keterkaitannya. Sebagian pengamat menyarankan santapan biasa lunak, tidak memicu serta diet proporsional (Tarigan, 2001).

B. Farmakologi

1. *PPI (Proton Pump Inhibitor)*

Proton Pump Inhibitor (PPI) ialah kalangan obat yang digunakan untuk menyembuhkan kelainan sekeresi asam lambung dengan membatasi enzim H+/ K+ ATPase (enzim yang diketahui selaku pompa proton) secara selektif serta irreversibel dalam sel-sel parietal (Hoogerwerf and Pasricha, 2006).

Inhibitor pompa proton mempunyai pengaruh besar pada penciptaan asam. Omeprazole juga menghambat karbonat anhidrase mukosa lambung, yang bisa berkontribusi pada suspensi asamnya (Hoogerwerf and Pasricha, 2006). Pusing, diare, muntah, dan ruam merah pada kulit adalah dampak samping dari *ppi*. Ibu hamil dan menyusui jauhi penggunaan *PPI* (Lacy, C., Armstrong, L., Goldman, M. and Lance, 2010).

2. Antasida

Antasida umumnya digunakan sebagai pereda nyeri dan obat dispepsia. Obat ini bekerja dengan menetralkan asam lambung pada tingkat lokal. Magnesium bisa menimbulkan diare,

serta aluminium bisa menimbulkan wasir. Gabungan keduanya sama-sama menyingkirkan pengaruh, efeknya diare serta sembelit tidak akan terjadi (Tarigan, 2001).

3. Histamine-2 receptor antagonist

Antagonis reseptor H2 bersaing dengan histamin untuk mengikat reseptor H2 pada sel parietal lambung, menurunkan produksi asam lambung. Histamin menjadi asam ketika berikatan dengan H2. Jika hubungan antara histamin dan reseptor terputus, obat-obatan ini digunakan untuk mengantikannya agar tidak memproduksi asam. Obat kalangan ini memiliki dampak samping semacam pusing, diare, mengantuk, serta lesu (Berardy R. R. dan Lynda S.W, 2005).

4. Obat penangkal kerusakan mucus

a. Koloid Bismuth

Mekanisme kerjanya adalah dengan metode membuat susunan dengan protein di dasar ulkus dan melindungi dari pepsin serta asam. Koloid bismuth mempunyai dampak penyembuhan yang hampir sama dengan H2RA serta mempunyai dampak bakterisida pada *H. pylori*, sehingga kurangi mungkin kekambuhan, dampak samping yang mencuat antara lainnya feses berwarna hitam yang membuat orang curiga terhadap pendarahan (Tarigan, 2001).

b. Sukralfat

Dalam keadaan luka akibat asam, hidrolisis protein mukosa yang diperantarai oleh pepsin ikut berfungsi terhadap terbentuknya erosi serta ulserasi mukosa. Protein ini bisa dihambat oleh polisakarida bersulfat. Tidak hanya membatasi hidrolisis protein mukosa oleh pepsin, sukralfat pula mempunyai akibat sitoprotektif bonus, ialah memicu pembuatan lokal prostaglandin serta aspek perkembangan epidermal. Karena diaktifkan oleh asam, disarankan buat meminumnya dikala perut kosong, satu jam disaat dikala saat sebelum makan, jauhi pula mengkonsumsi antasid dalam waktu 30 menit sehabis pemberian sukralfat. Akibat samping yang hendak mencuat semacam konstipasi, mual, perasaan aneh pada perut (Hoogerwerf and Pasricha, 2006).

c. Analog Prostaglandin: Misoprostol

Mempunyai mekanisme kerja dengan metode sekresi asam lambung di turunkan, sekresi mucus, sekresi bikabornat, dan juga aliran darah mukosa ditingkatkan (Tarigan, 2001). Diare serta kram abdomen merupakan efek samping yang sering ditemui pada penggunaan obat ini.