

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Tinjauan Gastritis**

##### **2.1.1 Pengertian Gastritis**

Menurut Irianto (2017) Gastritis atau maag merupakan inflamasi (radang) yang terjadi pada mukosa dinding lambung yang dapat bersifat akut dan kronis. Sedangkan menurut Sukarmin (2018) Gastritis merupakan peradangan pada mukosa lambung. Peradangan ini dapat menyebabkan pembengkakan lambung sehingga terlepasnya epitel mukosa superficial yang menjadi penyebab terpenting gangguan saluran pencernaan. Pelepasan epitel akan merangsang timbulnya proses inflamasi pada lambung (Sukarmin, 2018).

Berdasarkan definisi diatas, dapat disimpulkan bahwa gastritis adalah peradangan pada mukosa dinding lambung dapat bersifat akut dan kronis sehingga lambung mengalami pembengkakan. Kondisi peradangan dapat berkembang setelah seseorang menelan obat-obatan (NSAID), termasuk minuman beralkohol. Gastritis juga bisa disebabkan oleh merokok, stress secara emosional atau fisik yang parah, infeksi bakteri pada dinding lambung, atau mengkonsumsi bahan kimia yang sangat asam atau basa. Seiring berjalannya waktu gastritis dapat menyebabkan erosi lapisan lambung.

##### **2.1.2 Epidemiologi**

Gastritis merupakan salah satu masalah kesehatan di masyarakat dengan prevalensi yang cukup tinggi. Sekitar 50% populasi dunia terinfeksi dengan *Helicobacter pylori*, dimana data epidemiologi menunjukkan prevalensi yang tertinggi berada di Asia dan negara-negara yang sedang berkembang lainnya. Hampir setengah populasi dunia menderita gastritis kronis. Di Negara-negara berkembang, sekitar 30-50% infeksi *Helicobacter pylori* ini terjadi pada anak-anak dan mencapai 60% pada usia lanjut. Pada autoimun gastritis, penderita wanita diperkirakan lebih banyak daripada laki-laki dengan perbandingan 3:1. (WHO, 2015)

Pada tahun 2005, Organisasi Kesehatan Dunia (WHO) memperkirakan angka kematian akibat gastritis di dunia adalah sebesar 40.376 kasus dan pada tahun 2010 terjadi peningkatan sebesar 43.817 kasus. Kemudian pada tahun 2015 kejadian ini terus meningkat hingga mencapai angka 47.269 kasus. (WHO, 2015)

Indonesia adalah salah satu negara dengan angka kejadian gastritis yang cukup tinggi. Berdasarkan data Organisasi Kesehatan Dunia (WHO), persentase angka kejadian gastritis di Indonesia pada tahun 2018 adalah 40,8%. Gastritis merupakan salah satu penyakit yang masuk kedalam sepuluh penyakit terbanyak pada pasien rawat inap di rumah sakit di Indonesia dengan jumlah kasus sebanyak 30.154 (4,9 %). (Kemenkes, 2018)

### **2.1.3 Klasifikasi Gastritis**

Gastritis dapat diklasifikasikan menjadi 2 kategori, yaitu :

#### **1. Gastritis akut**

Merupakan suatu perdarahan pada mukosa lambung yang disebabkan oleh terpaparnya zat iritan sehingga permukosaan mukosa lambung mengalami peradangan. Gastritis akut sering ditemukan dan biasanya bersifat jinak sehingga dapat disembuhkan.

#### **2. Gastritis kronis**

Merupakan suatu peradangan bagian permukaan mukosa lambung yang bersifat menahun, bisa disebabkan karena bakteri *Helicobacter pylori* dan menurunnya produksi HCL sehingga dinding lambung akan mengalami penipisan dan degenerasi. Gastritis kronis di bagi menjadi 2 tipe yaitu :

- a) Gastritis tipe A (gastritis autoimun) yang sering disebut gastritis autoimun. Gastritis tipe ini sering dihubungkan dengan rusaknya sel lambung yang sehat diakibatkan oleh sistem imun. Normalnya sistem imun bekerja untuk menjaga sel lambung dari zat asing. Namun, pada kondisi ini sistem imun mengalami kekeliruan yang mengira bahwa sel-sel lambung yang sehat sebagai ancaman sehingga menyerang sel lambung sehat tersebut. Setelah lambung mengalami peradangan, kondisi ini bisa meningkatkan risiko defisiensi vitamin, anemia, sampai kanker lambung.

- b) Gastritis tipe B (antrum) disebabkan oleh *Helicobacter pylori* yang mengakibatkan ulkus pada lambung. Bakteri *Helicobacter pylori* yang berkembang biak tidak terkendali dapat menyebabkan infeksi lapisan lambung dan usus dua belas jari.

#### **2.1.4 Etiologi**

Penyebab terjadinya gastritis diantaranya :

1. Pola makan yang tidak teratur serta gizi makan yang tidak seimbang.
2. Pemakaian obat-obatan anti inflamasi non steroid (NSAID) yang dapat memicu naiknya produksi asam lambung. contohnya asam mefenamat, aspirin, ibuprofen. NSAID dapat menghambat sintesis prostaglandin sehingga sekresi HCl meningkat dan menyebabkan suasana lambung menjadi sangat asam sehingga menimbulkan iritasi (Lusiana, 2016)
3. Konsumsi alkohol, alkohol akan merangsang produksi asam lambung berlebih sehingga nafsu makan berkurang disertai mual. Hal tersebut akan menyebabkan perubahan pada produksi asam lambung, cedera pada mukosa lambung, pendarahan pada lambung, juga menyebabkan penyusutan mukosa lambung. (Rahma, 2016)
4. Konsumsi kopi, kafein merupakan kandungan yang terdapat dalam kopi. Pada sistem gastrointestinal kafein akan meningkatkan sekresi gastrin sehingga akan merangsang produksi asam lambung. Tingginya asam menyebabkan peradangan serta kerusakan mukosa lambung. Asupan kafein yang berlebihan juga dapat melonggarkan otot kerongkongan dan mengiritasi dinding lambung sehingga membuat gejala gastritis mudah kambuh.
5. Kebiasaan merokok, merokok dapat mengganggu kerja lapisan pelindung lambung dan meningkatkan asam lambung sehingga menunda penyembuhan lambung dan penyebab utama terjadinya kanker lambung.
6. Stres yang berlebihan dan berkepanjangan dapat memicu lambung untuk mengeluarkan asam lambung secara berlebih sehingga terjadi peningkatan produksi asam lambung. Stress juga memiliki efek negatif melalui

mekanisme neuroendokrin terhadap saluran pencernaan sehingga berisiko untuk mengalami gastritis. (Selviana, 2015)

### **2.1.5 Gejala Gastritis**

Gejala gastritis yang umumnya dirasakan adalah nyeri disekitar perut yang meliputi bagian tengah perut, di atas pusar, dan di bagian bawah dada. Nyeri seperti rasa terbakar dan sampai pada bagian belakang badan serta kepala yang terasa pusing. Nyeri biasanya timbul 2-3 jam setelah makan saat lambung kosong. Gejala lain yaitu mual dan muntah. (Tjay & Raharja, 2015)

### **2.1.6 Patofisiologi**

Patofisiologi gastritis diawali dengan inflamasi pada lapisan mukosa lambung. Enzim pepsin yang bekerja mencerna protein dan kelenjar-kelenjar penghasil asam lambung bertugas memecah makanan merupakan komponen yang melapisi mukosa lambung. Lapisan mukosa lambung diliputi oleh lapisan tebal mucus yang melindunginya dari cairan asam lambung yang dapat melumerkan dan mengikis jaringan lambung di dalamnya. Jika mukosa lambung teriritasi maka akan terjadi 2 hal yaitu :

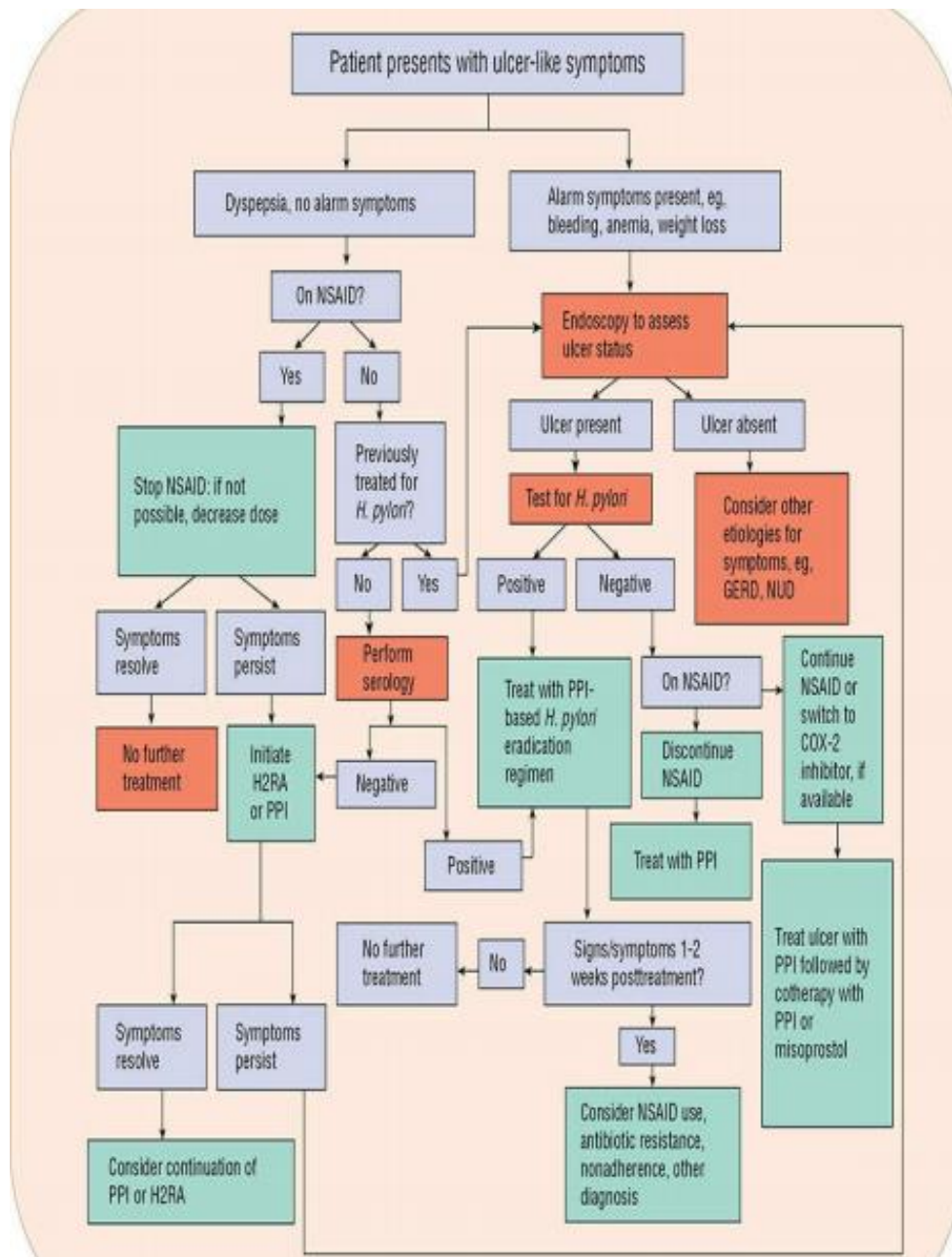
1. Kompensasi lambung, lambung akan meningkatkan sekresi mukosa yang berupa  $\text{HCO}_3^-$ , di lambung  $\text{HCO}_3^-$  akan berikatan dengan  $\text{NaCl}$  sehingga menghasilkan  $\text{HCl}$  dan  $\text{NaCO}_3$ . Hasil dari reaksi tersebut akan meningkatkan asam lambung. Jika asam lambung meningkat maka akan meningkatkan mual dan muntah dan kemudian akan terjadi gangguan nutrisi cairan dan elektrolit.
2. Mukosa inflamasi, jika mucus yang dihasilkan dapat melindungi mukosa lambung dari kerusakan  $\text{HCl}$ , maka akan terjadi hemostatis dan akhirnya akan terjadi penyembuhan tetapi jika mucus gagal melindungi mukosa lambung maka akan terjadi erosi pada mukosa lambung. Jika erosi ini terjadi dan sampai pada lapisan pembuluh darah maka perdarahan akan terjadi yang menyebabkan nyeri dan hipovolemik.

Jika kedua hal tersebut terjadi berulang, akan menyebabkan gastritis kronis yang dimana penyembuhannya tidak akan sempurna akibatnya akan terjadi atropi kelenjar epitel dan hilangnya sel parietal dan sel chief. Karena sel parietal

dan sel chief hilang maka produksi HCl, pepsin dan fungsi intinsik lainnya akan menurun dan dinding lambung juga menjadi tipis serta mukosanya menjadi rata. (DiPiro, 2020)

### 2.1.7 Algoritma Pengobatan Gastritis

**Gambar 2.1** Algoritma Pengobatan Gastritis



Sumber : DiPiro (2020)

## **2.2 Penatalaksanaan Gastritis**

Tujuan dari pengobatan gastritis adalah menghilangkan nyeri, menghilangkan inflamasi, dan mencegah terjadinya ulkus lambung dan komplikasi. Secara umum, penatalaksanaan terapi gastritis dapat dilakukan melalui terapi non farmakologi dan terapi farmakologi.

### **2.2.1 Terapi Non Farmakologi**

Langkah awal dalam terapi non farmakologi gastritis yaitu pengaturan pola makan dengan mengonsumsi sedikit makanan tetapi berulang (sering). Makanan yang dianjurkan adalah makanan mengandung susu, makanan lembek (bubur, buah, roti) dan makanan tidak merangsang (tidak pedas, tidak masam, non alkohol, mengurangi kopi). Tata cara hidup seperti banyak istirahat, tidak stress dan makan teratur juga tidak merokok. (DiPiro, 2020)

### **2.2.2 Terapi Farmakologi**

Pilihan terapi obat pada penyakit lambung bervariasi. Beberapa golongan obat untuk terapi gastritis adalah sebagai berikut;

#### **1) Antasida**

- Indikasi : mengatasi tukak lambung, tukak duodenum, indigesti, gerd ringan, gastritis.
- Mekanisme kerja : Antasida adalah zat basa lemah yang akan bereaksi dengan asam lambung untuk membentuk air dan garam sehingga dapat menetralkan kelebihan asam lambung. Antasida tidak melapisi mukosa lambung tetapi memiliki efek astringen lokal. Efek dari antasida adalah peningkatan pH, yang mengakibatkan berkurangnya kerja proteolitik dari pepsin (optimal pada pH 2). Pada pH di atas 4, aktivitas pepsin menjadi minimal. (Nuryati, 2017)
- Efek samping : konstipasi, diare, alkalosis pada jangka panjang.
- Interaksi : antasida berinteraksi dengan penghambat ACE, analgetik, antiaritmia, antibakteri, antiepileptik, antijamur, anti malaria.
- Obat-obat yang termasuk golongan antasida :

#### **a) Antasida dengan kandungan magnesium dan/ aluminium**

Antasida ini memiliki sifat netralisasi baik tanpa diserap usus. Karena garam magnesium bersifat mencahar, maka biasanya dikombinasikan

dengan senyawa alumunium (atau kalsium karbonat) yang bersifat obstipasi. Persenyawaan molekuler Magnesium dan Alumunium adalah hidrotalsit yang juga sangat efektif. (Nuryati, 2017)

i. Alumunium hidroksida

Tablet/Kapsul : 500 hingga 1500 mg 3 hingga 6 kali sehari, di antara waktu makan dan saat waktu tidur.

Suspensi : 5 hingga 30 mL sesuai kebutuhan di antara waktu makan dan sebelum tidur atau saat diperlukan.

ii. Magnesium hidroksida

Dosis antasida, dewasa, dan anak-anak di atas 12 tahun.

Cairan: 5 hingga 15 mL hingga 4 kali sehari dengan air.

Tablet: 622 mg hingga 1244 mg hingga 4 kali sehari

b) Antasida dengan kandungan natrium bikarbonat.

Antasida ini bekerja kuat dan pesat, dapat diserap usus dengan menimbulkan alkalosis. Adanya alkali berlebih di dalam darah dan jaringan menimbulkan gejala mual, muntah, anoreksia, nyeri kepala, dan gangguan perilaku. Dosis natrium bikarbonat 0,3 hingga 2 g 1 hingga 4 kali sehari.

c) Antasida dengan kandungan bismuth dan kalsium.

Antasida ini dapat membentuk lapisan pelindung yang menutupi tukak, berkhasiat bakteriostatik pada *Helicobacter pylori*. Antasida yang mengandung kalsium dapat menginduksi sekresi asam lambung.

d) Antasida dengan kandungan simetikon

Simetikon sering ditemukan dalam sediaan tunggal maupun kombinasi, diberikan atau ditambahkan pada antasida sebagai antibuih untuk meringankan kembung (flatulen). (Tatro, 2017)

2) Penghambat Sekresi asam

a) H<sub>2</sub>RA (antagonis H<sub>2</sub>- reseptor)

- Indikasi : membantu proses penyembuhan tukak lambung.
- Mekanisme kerja : antagonis reseptor-H<sub>2</sub> bekerja dengan cara mengurangi sekresi asam lambung sebagai akibat penghambatan reseptor histamine-H<sub>2</sub>. Terapi ini menghambat sekresi pada malam

hari, dimana sekresi dirangsang oleh makanan, insulin, kafein. (Tatro, 2017)

- Efek samping : diare dan gangguan saluran cerna lainnya, sakit kepala, pusing ruam, dan rasa letih.
- Interaksi : Simetidin menghambat metabolisme obat secara oksidatif di hati dengan cara mengikat sitokrom P450 di mikrosom. Hindari penggunaan pada pasien yang mendapat terapi warfarin, fenitoin, teofilin. Famotidin, nizatidin, dan ranitidine tidak memiliki sifat menghambat metabolisme obat seperti pada simetidin. (Tatro, 2017)
- Obat obat yang termasuk golongan ini adalah :

**Tabel 2.1** Obat Gastritis Golongan H<sub>2</sub>RA

Nama Obat	Bentuk sediaan	Dosis
Ranitidin	Tablet	Neonatus : 2 mg /Kg Bb (3 x sehari) 1-6 bulan : 1 mg/Kg Bb (3 x sehari) >6 bulan : 2-4 mg/ Kg Bb (2 x sehari) >12 tahun : 150 mg (2 x sehari)
Simetidin	Tablet	400 mg (2 x sehari)
Famotidin	Tablet	20 mg (2 x sehari)
Nizatidin	Tablet	150 (2 x sehari)

b) Penghambat Pompa Proton (*Proton Pump Inhibitor*)

- Indikasi : Pengobatan jangka pendek tukak lambung dan duodenum, mencegah dan mengobati tukak yang menyertai penggunaan NSAID. Hanya omeprazole yang dapat digunakan pada anak untuk pengobatan GERD dengan gejala yang parah. (Tatro, 2017)
- Mekanisme kerja : Penghambat pompa proton bekerja dengan menghambat sekresi asam lambung dengan cara memblokir langkah terakhir produksi asam yaitu H<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, dan ATPase (sistem pompa proton). Terhambatnya pompa proton membuat asam lambung tidak dapat keluar ke lapisan lumen lambung. Dengan



begitu produksi asam lambung pun menurun. Obat golongan ini memiliki daya penghambat asam lebih kuat dari pada H<sub>2</sub>-bloker. (Tatro, 2017)

- Efek samping : gangguan saluran pencernaan (mual, muntah, nyeri lambung, kembung, diare, dan konstipasi), sakit kepala, pusing, mulut kering, insomnia, mengantuk, ruam kulit.
- Interaksi : perubahan absorpsi obat lain akibat perubahan kondisi lambung menjadi alkali.
- Obat-obat yang termasuk golongan ini adalah

**Tabel 2.2** Obat Gastritis Golongan Penghambat Pompa Proton.

Nama obat	Bentuk sediaan	Dosis
Omeprazol	Kapsul	Neonatus : 700 mcg/kg Bb (1 x sehari) 10-20 kg : 10 mg (1 x sehari) >20 kg : 20 mg ( 1 x sehari)
Lansoprazol	Kapsul	30 mg (1 x sehari)
Pantoprazol	Tablet	40 mg (1 x sehari)
Esomeprazol	Tablet	20-40 mg (1 x sehari)
Rabeprazol	Tablet	60 mg (1 x sehari)

### 3) Pelindung mukosa lambung

#### a) Sukralfat

- Indikasi : mengatasi tukak lambung, dan tukak duodenum.
- Mekanisme kerja : sukralfat bekerja dengan cara membentuk lapisan pelindung pada tukak untuk melindunginya dari infeksi dan kerusakan lebih lanjut sehingga mempercepat proses penyembuhan tukak (peradangan). Sukralfat bereaksi dengan asam klorida di perut untuk dan akan mengental seperti pasta dengan kapasitas untuk menyangga asam dan mengikat permukaan ulkus lambung dan duodenum. Penghalang yang terbentuk di lokasi ulkus melindungi ulkus dari potensi ulserogenik sifat pepsin, asam, dan empedu, sehingga memungkinkan tukak sembuh. (Tatro, 2017)

- Efek samping : konstipasi, sakit kepala, mulut kering, pusing, insomnia, diare, mual dan muntrah, perut kembung.
- Interaksi : penurunan absorpsi obat lain (ketoconazole dan levotiroksin), pembentukan benzoar.
- Dosis : sukralfat 1 g dalam 3-4 kali sehari saat perut kosong (1 jam sebelum makan dan sebelum tidur malam).

b) Trikalium disitratobismutat (Khelat Bismut)

- Indikasi : tukak lambung dan tukak duodenum ringan.
- Efek samping : dapat membuat lidah berwarna gelap dan feses kehitaman, mual dan muntah.
- Dosis : kombinasi dengan ranitidin (ranitidine bismuth sitrat) 2 tablet (2 x sehari), atau 1 tablet (4 x sehari).

4) Analog prostaglandin

a) Misoprostol

- Indikasi : tukak lambung, tukak duodenum karena NSAID terutama pada pasien yang berisiko komplikasi tukak lambung.
- Mekanisme kerja : Misoprostol merupakan analog prostaglandin sintetik. Mekanisme kerja obat golongan ini dengan menghambat secara langsung sel-sel parietal (sintesis prostaglandin) untuk melindungi mukosa lambung dengan jalan stimulasi produksi mucus dan bikarbonat. Defisiensi prostaglandin dalam mukosa lambung dapat menyebabkan berkurangnya bikarbonat. (Tatro, 2017)
- Efek samping : Diare, nyeri abdomen, dyspepsia, kembung, mual, muntah, perdarahan vagina yang abnormal.
- Dosis : misoprostol 800 mcg sehari (dalam 2-4 dosis terbagi) . Jika dosis ini tidak dapat ditoleransi, maka dosis 100 mcg dapat digunakan.

b) Rebamipid

- Indikasi : Tukak lambung dalam kombinasi dengan faktor inhibitor ofensif (penghambat pompa proton, antikolinergik, dan antagonis H<sub>2</sub>), gastritis. (Katzung, 2018)

- Mekanisme kerja : rebamipid bekerja dengan cara meningkatkan sistem pertahanan mukosa, manangkal radikal bebas, dan mengaktifkan gen yang mengkode COX-2 sehingga mengarahkan efek sitoprotektif pada mukosa lambung. Rebamipid juga meningkatkan jumlah lendir lambung dan merangsang aliran darah mukosa lambung untuk mengatasi gangguan hemodinamik, sehingga membantu untuk menekan peradangan dan memperbaiki mukosa lambung. (Tjay & Raharja, 2015)
- Efek samping : gangguan fungsi hati, urtikaria, pusing, konstipasi, ruam, batuk , kesulitan bernafas.
- Dosis : 100 mg (3 x sehari).

#### 5) Membunuh kuman penyebab infeksi lambung

Amoxicillin, tetrasiklin, klaritromisin, metronidazole, dan tinidazol digunakan dalam kombinasi sebagai triple atau quadruple therapy untuk membasmi *Helicobacter pylori* dan untuk mencapai penyembuhan lengkap tukak lambung/ usus. (Nuryati, 2017)

### 2.3 Kerangka Konseptual

