

**KARAKTERISTIK PASIEN GASTRITIS KRONIK DI RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE 2023**

**GHINA SINTYA APUN
C011211195**



**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

**KARAKTERISTIK PASIEN GASTRITIS KRONIK DI RSUP DR.
WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE 2023**

GHINA SINTYA APUN
C011211195

Skripsi

sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar sarjana

Program Studi Pendidikan Dokter

Pada

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
DEPARTEMEN PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2024**

HALAMAN PENGESAHAN

SKRIPSI

**KARAKTERISTIK PASIEN GASTRITIS KRONIK DI RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE 2023**

GHINA SINTYA APUN

C011211195


Skripsi,

telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Sarjana Kedokteran pada 15
November 2024 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Pada

**Program Studi Pendidikan Dokter
Departemen Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
Makassar**

Mengesahkan:
Pembimbing tugas akhir,


Dr. dr. Satriawan Abadi, Sp.PD,K-IC
NIP. 197908252005021003

Mengetahui:
Ketua Program Studi


dr. Ririn Nislawati, Sp.M, M.Kes
NIP.198108112008042001



HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN KARYA DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA

Dengan ini saya menyatakan bahwa skripsi berjudul "Karakteristik Pasien Gastritis Kronik di RSUP DR. Wahidin Sudiruhusodo Makassar Periode 2023" adalah benar karya saya dengan arahan dari pembimbing Dr. dr. Satriawan Abadi, Sp.PD, K-IC. Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka skripsi ini. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan skripsi ini adalah karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut berdasarkan aturan yang berlaku.

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta (hak ekonomis) dari karya tulis saya berupa skripsi ini kepada Universitas Hasanuddin

Makassar, 15 November 2024



Ghina Sintya Apun
C011211195

ABSTRAK

Ghina Sintya Apun (C011211195)

**“Karakteristik Pasien Gastritis Kronik Di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo
Periode 2023”**

Latar belakang : Gastritis kronik merupakan inflamasi mukosa dan submukosa lambung yang bersifat menahun. Gastritis kronik disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) dan beberapa faktor dengan riwayat penggunaan NSAID atau steroid. Pola hidup juga sangat berpengaruh terhadap munculnya penyakit gastritis kronik seperti tingkat stres fisik maupun psikologis, pola makan yang tidak teratur, kelainan autoimun, serta pola hidup yang tidak sehat. Dari data Kemenkes 2017 mengatakan gastritis merupakan salah satu dari 10 penyakit yang sering ditemukan pada pasien yang ada di seluruh rumah sakit di Indonesia dan menjadi urutan ke enam pada tahun 2017.

Tujuan Penelitian: Untuk mengetahui karakteristik pasien gastritis kronik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2023.

Metode: Menggunakan metode penelitian analitik deskriptif.

Sampel: Rekam medis pasien yang terdiagnosis pneumonia di RSUP DR. Wahidin Sudirohusodo pada tahun 2023.

Hasil Penelitian: Proses pengumpulan data telah dilaksanakan dengan mengumpulkan data rekam medik pasien gastritis kronik pada tahun 2023 yang dilaksanakan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dengan jumlah sampel 100 orang. Distribusi pasien gastritis kronik banyak pada usia 46-55 tahun sebanyak 25 orang (25%), lebih banyak pasien laki-laki. Indeks massa tubuh (IMT) pada penderita gastritis kronik paling banyak adalah pasien dengan status gizi normal, sebanyak 44 orang (44%). Pasien dengan komplikasi anemia dibanding tidak mengalami anemia, yaitu sebanyak 62 orang (62%) dan 38 orang (38%)

Kata Kunci: Karakteristik, Gastritis Kronik

ABSTRACT

Ghina Sintya Apun (C011211195)

"Characteristics of Chronic Gastritis Patients at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, 2023 Period"

Background: Chronic gastritis is a prolonged inflammation of the gastric mucosa and submucosa. Chronic gastritis is caused by *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) infection and several factors, including a history of NSAID or steroid use. Lifestyle also significantly influences the onset of chronic gastritis, such as physical and psychological stress levels, irregular eating patterns, autoimmune disorders, and unhealthy lifestyles. According to 2017 data from the Indonesian Ministry of Health, gastritis was listed as one of the top 10 diseases frequently encountered in patients admitted to hospitals across Indonesia, ranking sixth in 2017.

Research Objective: To identify the characteristics of chronic gastritis patients at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo for the 2023 period.

Methodology: This study used a descriptive analytic research method.

Sample: Medical records of patients diagnosed with pneumonia at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo in 2023.

Research Results: Data collection was conducted by gathering the medical records of chronic gastritis patients in 2023 at RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, with a total sample size of 100 patients. The distribution of chronic gastritis patients was highest among those aged 46–55 years, accounting for 25 individuals (25%). There were more male patients. The Body Mass Index (BMI) of chronic gastritis patients predominantly fell within the normal nutritional status category, comprising 44 individuals (44%). Among the patients, 62 (62%) experienced complications of anemia, compared to 38 (38%) who did not.

Keywords: Characteristics, Chronic Gastritis

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yang Maha Esa atas berkah, rahmat, karunia dan izin-Nya sehingga penulis mampu menyelesaikan skripsi yang berjudul “KARAKTERISTIS PASIEN GASTRITIS KRONIK DI RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR PERIODE 2023” ini tepat waktunya. Skripsi ini ditulis dalam rangka memenuhi salah satu syarat penyelesaian Pendidikan Sarjana Strata 1 (S1) Kedokteran Program Studi Pendidikan Dokter Umum Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Dalam penyelesaian studi ini dan penulisan skripsi ini, penulis banyak memperoleh ilmu pengetahuan serta bantuan baik bimbingan maupun arahan dari berbagai pihak baik secara langsung maupun tidak langsung. Untuk itu penulis menyampaikan terima kasih yang tak terhingga dan penghargaan setinggi-tingginya kepada:

1. Dr. dr. Satriawan Abadi, Sp.PD, K-IC selaku penasihat akademik sekaligus dosen pembimbing skripsi yang telah meluangkan waktu di tengah kesibukan beliau, memberi kritik, saran dan mengarahkan penulis dalam proses penulisan skripsi ini.
2. Dr. dr Risna Halim, Sp. PD, K-PTI dan dr. Endy Adnan, Sp.PD, Ph-D,K-R selaku dosen penguji skripsi yang telah meluangkan waktunya untuk menguji dan memberikan arahan dalam penulisan skripsi ini.
3. Kepala bagian dan seluruh staf Departemen Penyakit Dalam yang telah memberikan bimbingan dan arahan selama penulisan skripsi ini.
4. Pimpinan, seluruh dosen/pengajar dan seluruh karyawan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan bimbingan, ilmu pengetahuan dan dukungan selama masa pendidikan pre-k link hingga penyusunan skripsi ini selesai.
5. Seluruh staf komisi etik, SIRS dan rekam medik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar yang telah memberikan izin dan fasilitas untuk pengumpulan data selama proses penelitian skripsi ini.
6. Orang tua penulis, Pakonglean Apun dan Astin atas segala doa yang selalu dipanjatkan serta dorongan, motivasi dan semangat yang luar biasa yang tak ternilai sehingga penulis dapat menyelesaikan studi S1 dan tugas akhir. Keluarga besar penulis yang telah banyak memberikan doa dan dukungan selama penulisan skripsi ini.
7. Teman-teman sejawat Angkatan 2021 “AT21UM” di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan banyak bantuan selama penyusunan skripsi ini.
8. Sahabat terdekat penulis yang tetap sabar menemani, memberikan dukungan, saran, bantuan serta hiburan selama proses penyusunan skripsi ini.
9. Semua pihak yang tak sempat penulis sebutkan satu persatu, yang telah membantu penulis selama penyusunan skripsi ini.

Sebagai manusia biasa penulis menyadari penyusunan skripsi ini tidak luput dari ketidaksempurnaan karena keterbatasan kemampuan dari ilmu pengetahuan yang dimiliki oleh penulis. Oleh karena itu atas kesalahan dan kekurangan dalam penulisan skripsi ini, penulis memohon maaf dan bersedia menerima kritik yang membangun.

Terakhir, harapan penulis, semoga skripsi ini dapat memberikan manfaat bagi siapa saja yang membacanya

Makassar, 15 November 2024
Penulis,

A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Ghina Sintya Apun', written in a cursive style.

Ghina Sintya Apun

DAFTAR ISI

HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERNYATAAN KEASLIAN KARYA DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA	iv
ABSTRAK	v
ABSTRACT	vi
KATA PENGANTAR	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
BAB 1 PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang	1
1.2 Rumusan Masalah.....	2
1.3 Tujuan Penelitian	2
1.3.1 Tujuan Umum	2
1.3.2 Tujuan Khusus.....	2
1.4 Manfaat Penelitian	2
1.4.1 Manfaat Klinis	2
1.4.2 Manfaat Akademis	2
BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA	4
2.1 Pengertian Gastritis Kronik.....	4
2.2 Anatomi dan Fisiologi Lambung	4
2.2.1 Anatomi Lambung	4
2.2.2 Fisiologi Lambung	5
2.2.3 Histologi Lambung.....	6
2.3 Etiologi Gastritis Kronik	7
2.3.1 Infeksi H. pylori	7
2.4 Patogenesis Gastritis Kronik	8

2.5 Manifestasi Klinis Gastritis Kronik	9
2.6 Usia	9
2.7 Jenis Kelamin	9
2.8 Indeks Massa Tubuh	10
2.9 Diagnosis Gastritis Kronik	10
2.9.1 Pemeriksaan Serologis.....	10
2.9.2 Pemeriksaan Radiologi.....	11
2.9.3 Pemeriksaan Endoskopi.....	12
2.9.4 Gambaran Histopatologi.....	12
2.10 Terapi	13
2.10.1 Terapi Kausatif.....	13
2.10.2 Terapi Simtomatik.....	14
2.10.3 Terapi Non-Medikamentosa	15
2.11 Komplikasi	15
2.11.1 Anemia	15
BAB 3 KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEPTUAL.....	16
3.1 Kerangka Teori	16
3.2 Kerangka Konsep	17
3.3 Definisi Operasional dan Kriteria Objektif.....	18
BAB 4 METODE PENELITIAN	19
4.1 Desain Penelitian.....	19
4.2 Lokasi dan Waktu Penelitian	19
4.2.1 Waktu Penelitian.....	19
4.2.2 Lokasi Penelitian	19
4.3 Populasi dan Sampel Penelitian.....	19
4.3.1 Populasi Target	19
4.3.2 Populasi Terjangkau	19
4.4 Sampel	19
4.4.1 Teknik Pengambilan Sampel.....	19
4.5 Kriteria Inklusi dan Kriteria Eksklusi	19
4.5.1 Kriteria Inklusi	19
4.5.2 Kriteria Eksklusi	19
4.6 Jenis Data dan Instrumen Penelitian.....	20
4.6.1 Jenis Data.....	20

4.6.2 Instrumen Penelitian	20
4.7 Manajemen Penelitian	20
4.7.1 Pengumpulan Data	20
4.7.2 Pengolahan dan Analisis Data	20
4.8 Etika Penelitian	20
4.9 Alur Pelaksanaan Penelitian.....	21
4.10 Rencana Anggaran Penelitian.....	22
BAB 5 HASIL	23
5.1 Hasil Penelitian	23
5.2 Karakteristik Subjek	23
5.2.1 Karakteristik Subjek Berdasarkan Umur.....	23
5.2.2 Karakteristik Berdasarkan Jenis Kelamin	23
5.2.3 Karakteristik Berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT)	24
5.2.4 Karakteristik Berdasarkan Kejadian Anemia	24
5.3 Gambaran Distribusi Frekuensi Subjek	24
5.3.1 Kejadian Anemia Berdasarkan Umur	24
5.3.2 Kejadian Anemia Berdasarkan Jenis Kelamin.....	25
5.3.3 Kejadian Anemia Berdasarkan Indeks Massa Tubuh.....	25
BAB 6 PEMBAHASAN	27
6.1 Karakteristik Subjek Berdasarkan Umur.....	27
6.2 Karakteristik Subjek Berdasarkan Jenis Kelamin	27
6.3 Karakteristik Subjek Berdasarkan Indeks Massa Tubuh (IMT)	28
6.4 Karakteristik Berdasarkan Kejadian Anemia	28
6.5 Kejadian Anemia pada Pasien Gastritis Kronik.....	28
BAB 7 KESIMPULAN DAN SARAN	31
7.1 Kesimpulan.....	31
7.2 Saran	31
DAFTAR PUSTAKA	32
LAMPIRAN.....	39

DAFTAR TABEL

Tabel 5. 1 Karakteristik Subjek Berdasarkan Umur.....	23
Tabel 5. 2 Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Jenis Kelamin	23
Tabel 5. 3 Karakteristik Subjek Berdasarkan IMT	24
Tabel 5. 4 Karakteristik Subjek Penelitian Berdasarkan Anemia	24
Tabel 5. 5 Distribusi Frekuensi dan Persentase Kejadian Anemia Dengan Umur Pasien Gastritis Kronik	24
Tabel 5. 6 Distribusi Frekuensi dan Persentase Kejadian Anemia Berdasarkan Jenis Kelamin Pada Pasien Gastritis Kronik.....	25
Tabel 5. 7 Distribusi Frekuensi dan Persentase Kejadian Anemia Berdasarkan Indeks Massa Tubuh Pada Pasien Gastritis Kronik	25

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2. 1 Anatomi Lambung.....	4
Gambar 2. 2 Gambaran hasil X-ray	11
Gambar 2. 3 Gambaran histopatologi gastritis kronik.	13

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang

Saat ini perkembangan zaman membawa banyak perubahan yang buruk bagi pola hidup masyarakat sehingga penularan bakteri semakin meningkat dan menyebabkan beberapa penyakit-penyakit kronis dan akut salah satunya ialah gastritis yang paling sering disebabkan oleh bakteri *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Gastritis didefinisikan sebagai inflamasi pada mukosa lambung. Diperkirakan bahwa lebih dari setengah populasi di dunia memiliki penyakit gastritis serta persentase penyakit yang cukup tinggi dan terus meningkat tetapi, sering diabaikan oleh karena gejalanya yang tidak terlalu berat bahkan umumnya tidak mempunyai keluhan namun, seiring waktu gejala yang dirasakan menjadi berat hingga gastritis akut berkembang menjadi gastritis kronik. (Effendy, 2023).

Berdasarkan data Kementerian Kesehatan RI tahun 2018, prevalensi gastritis 40 –50 %. Secara global menurut data World Health Organization (WHO), Indonesia merupakan negara dengan total penderita gastritis ke empat dengan jumlah penduduk 2.384.542.952 juta orang dengan tingkat prevalensi 274.396. Dari data kesehatan di Indonesia mengatakan gastritis merupakan salah satu dari 10 penyakit yang sering ditemukan pada pasien yang ada di seluruh rumah sakit di Indonesia dan menjadi urutan ke enam pada tahun 2017 dengan total kasus rawat inap di rumah sakit sekitar 33.580 dan untuk kasus pasien rawat jalan, gastritis menempati urutan ke tujuh dengan total kasus sebesar 201.083 kasus (Kemenkes, 2017).). Di Provinsi Sulawesi Selatan penyakit gastritis masuk dalam 10 penyakit terbanyak (Profil Kesehatan Dinas Kesehatan Kota Makassar, Tahun 2012). Berdasarkan data di atas, dapat disimpulkan bahwa penyakit gastritis merupakan penyakit yang jumlah penderitanya cukup banyak serta memiliki angka kejadian yang cukup tinggi.

Gastritis kronik merupakan inflamasi mukosa dan submukosa lambung yang bersifat menahun. (Fahrival dkk, 2018). Gastritis kronik disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) dan beberapa faktor dengan riwayat penggunaan NSAID atau steroid. (Samy & Hossein, 2022). Pola hidup juga sangat berpengaruh terhadap munculnya penyakit gastritis kronik seperti tingkat stres fisik maupun psikologis, pola makan yang tidak teratur, kelainan autoimun, serta pola hidup yang tidak sehat. (Okviani, 2011).

Secara global prevalensi gastritis kronik akibat *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) lebih tinggi di negara berkembang dibandingkan dengan negara maju yaitu sekitar 50%. Sosial ekonomi dan kebersihan lingkungan merupakan faktor latar belakang yang paling penting dalam penularan infeksi *H. pylori* di seluruh dunia, sehingga sosial ekonomi ini juga menjadi faktor latar belakang epidemiologi gastritis kronik. Misalnya, prevalensinya sekitar 69% di Afrika, 78% di Amerika Selatan, dan 51% di Asia. (Sipponen, 2015). Sebuah penelitian di Indonesia terhadap 1.139 pasien dilakukan endoskopi dan menemukan bahwa infeksi *H. pylori* yaitu faktor utama gastritis kronik, meningkatkan kemungkinan gastritis kronis sebesar 300. (Miftahussurur, 2020)

RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo merupakan salah satu rumah sakit rujukan di Sulawesi Selatan khususnya kota Makassar dengan kasus dispepsia

yang cukup banyak dan termasuk sepuluh kasus terbanyak yaitu berada di urutan pertama penyakit yang ada di perawatan darurat. Berdasarkan data pasien di wilayah kerja RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar pada tahun 2024 terdapat sebanyak 855 kasus dispepsia. Jika dikaitkan dengan gastritis kronik, dispepsia adalah keluhan yang sering terjadi pada pasien gastritis kronik seperti, nyeri ulu hati ataupun mual–muntah.

Oleh karena itu berdasarkan banyaknya kasus yang telah dikemukakan dari berbagai data, maka peneliti tertarik untuk lebih spesifik melakukan penelitian tentang karakteristik pasien gastritis kronik tepatnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

1.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang di atas diperoleh rumusan masalah dalam penelitian ini adalah bagaimana karakteristik pasien gastritis kronik di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2023.

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Tujuan yang ingin dicapai dalam penelitian ini adalah untuk mengetahui karakteristik pasien gastritis kronik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 2023.

1.3.2 Tujuan Khusus

Yang menjadi tujuan khusus dalam penelitian ini adalah:

- a. Untuk mengetahui karakteristik pasien gastritis kronik di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo periode 2023 berdasarkan umur.
- b. Untuk mengetahui karakteristik pasien gastritis kronik di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo periode 2023 berdasarkan jenis kelamin
- c. Untuk mengetahui karakteristik pasien gastritis kronik di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo periode 2023 berdasarkan IMT (Indeks Massa Tubuh).
- d. Untuk mengetahui karakteristik pasien gastritis kronik di RSUP DR Wahidin Sudirohusodo periode 2023 berdasarkan ada tidaknya anemia yang terjadi.

1.4 Manfaat Penelitian

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberi manfaat untuk:

1.4.1 Manfaat Klinis

Hasil dari penelitian ini diharapkan mampu memberikan informasi atau pemahaman tentang karakteristik pasien gastritis kronik, sehingga para pembaca dapat lebih mengetahui *lifestyle* yang lebih baik dan hal-hal yang perlu dihindari agar terhindar dari gastritis serta mengetahui tanda-tanda serangan penyakit gastritis.

1.4.2 Manfaat Akademis

Penelitian ini diharapkan mampu memberikan manfaat salah satunya dapat dijadikan bahan bacaan untuk menambah pengetahuan

khususnya di bidang penelitian mengenai gastritis kronik serta dapat menjadi daftar Pustaka untuk penelitian selanjutnya yang terkait dengan gastritis kronik.

BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian Gastritis Kronik

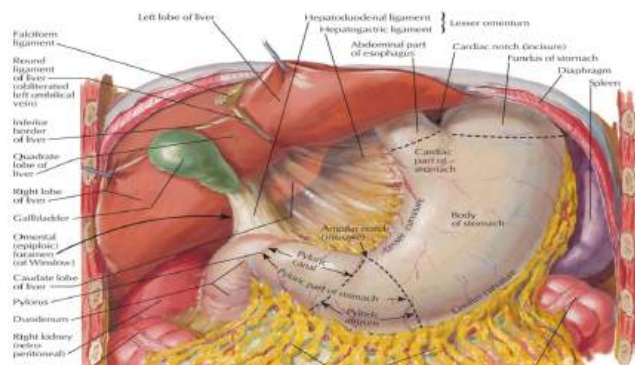
Gastritis kronik adalah suatu kondisi peradangan kronis pada mukosa lambung yang disebabkan karena infeksi *Helicobacter pylori* serata adanya riwayat penggunaan NSAID. Penyebab lain dari gastritis kronik adalah gastritis autoimun (Varbanova, 2014). Selain itu secara histologis, gastritis kronik dibagi menjadi 2 yaitu, atrofi dan non-atrofi. Selama proses inflamasi aktif akan terjadi kerusakan pada sel epitelium, akibat rangsangan proliferasi sel lambung tanpa diimbangi dengan apoptosis yang memadai. Pada pemeriksaan biopsi akan ditemukan gambaran infiltrat sel radang akut pada epitel gaster, serta radang kronis pada lamina propria. (Miftahussurur dkk, 2021)

Gastritis kronik merupakan salah satu penyakit yang paling umum terjadi di dunia, paling serius dan berbahaya bagi manusia. Gastritis kronik menjadi faktor timbulnya *peptic ulcers* dan kanker lambung, meskipun demikian penyakit ini sering disepelekan dalam praktik klinis. (Pentti & Heidi, 2015)

2.2 Anatomi dan Fisiologi Lambung

2.2.1 Anatomi Lambung

Lambung merupakan organ muskular berbentuk seperti kantong yang besar dan berbentuk huruf J melebar. Lambung terletak diantara ujung esofagus dan pangkal usus halus. Berada di kuadran kiri atas abdomen p=25cm, L=10cm. Lambung memiliki kapasitas pada orang dewasa sebanyak ± 15.000 ml. Lambung merupakan organ pada sistem pencernaan berfungsi untuk mencerna makanan dengan bantuan enzim dan cairan lambung (HCl=asam hidroklorida). Secara anatomis, lambung dapat dibagi menjadi empat segmen, yaitu kardia yang membatasi lambung dengan esofagus, fundus, korpus, antrum dan pilorus (Widowati & Rinata, 2020)



Gambar 2. 1 Anatomi Lambung

Sumber: Atlas of Human Anatomy Netter 6th edition

Lambung memiliki batas yang disebut kurvatura minor terletak pada batas superomedial, dan kurvatura mayor yang terletak pada batas inferolateral yang masing-masing melekat pada jaringan lemak. Kardia berada distal dari esofagus tepatnya pada *gastroesophageal junction* dan akan meluas 1-3 cm dari persambungan gastroesophageal. Fundus adalah bagian dari lambung yang terletak paling superior, tepat di bawah hemidiafragma kiri. Antrum dan pilorus mencakup sepertiga distal lambung, proksimal dari sfingter pilorus dan duodenum, sisanya disebut sebagai korpus yang merupakan bagian terbesar dari lambung (Miftahussurur dkk, 2021).

2.2.2 Fisiologi Lambung

Lambung memiliki tugas sebagai *reservoir*, pencampuran dan pengosongan. Dalam membantu proses pencernaan, lambung menghasilkan enzim pepsin dan asam lambung (HCl=asam hidroklorida) tepatnya diproduksi oleh transpor aktif ion hidrogen yang melintasi membran sel untuk membunuh bakteri yang berasal dari makanan, memperlancar pencernaan makanan, dan meningkatkan penyerapan mineral termasuk fosfat, kalsium, dan zat besi (Engevik & Goldenring, 2019). Tingkat keasaman lambung harus dipertahankan dibawah 4 untuk mempertahankan keseimbangan asam lambung (Miftahussurur dkk, 2021).

Saat makanan memasuki lambung, makanan akan berkumpul membentuk lingkaran konsentris di bagian orad lambung. Ketika makanan masuk lambung akan meregang karena adanya refleks vasovagal dari lambung ke batang otak dan kemudian kembali ke lambung yang akan mengurangi tonus pada dinding otot korpus lambung. Dinding tersebut akan semakin menonjol ke luar, sehingga lambung dapat menampung lebih banyak makanan. Lambung dapat menampung makanan hingga batas saat lambung berelaksasi sepenuhnya yaitu 0,8 hingga 1,5 liter. Tekanan di lambung akan tetap rendah hingga batas ini tercapai.

Getah lambung (HCl dan pepsin) disekresikan oleh kelenjar gastrik, yang terdapat di hampir seluruh dinding korpus lambung kecuali di sepanjang jalur sempit pada kurvatura minor lambung. Sekresi ini akan langsung bercampur dengan makanan saat berkontak langsung dengan makanan. Selama makanan berada di dalam lambung, terjadi gelombang konstriktor peristaltik yang lemah, yang juga disebut gelombang pencampur, timbul mulai dari bagian tengah sampai ke bagian yang lebih atas dinding lambung lalu menuju ke arah antrum sekitar satu kali setiap 15 sampai 20 detik. Gelombang ini ditimbulkan oleh irama listrik dasar dinding lambung, terdiri atas "gelombang pendek" listrik yang terjadi secara spontan pada dinding lambung. Gelombang tersebut menjadi lebih intens dan memberikan potensial aksi peristaltik yang sangat kuat, sehingga cincin konstriktor yang digerakkan memaksa isi antral berada di bawah tekanan yang semakin tinggi menuju pilorus, gelombang itu menembus isi makanan semakin dalam pada antrum. Sebagian besar isi antrum akan diperas terbalik arahnya melalui cincin peristaltik menuju korpus lambung, tidak menuju pilorus. Oleh karena itu, cincin konstriksi peristaltik yang bergerak, dikombinasikan dengan

tindakan pemerasan ke arah terbalik, yang disebut “retropulsi”, merupakan mekanisme pencampuran yang sangat penting di dalam lambung.

Pengosongan lambung timbul oleh karena kontraksi peristaltik yang intens di antrum lambung. Pada saat yang bersamaan, pengosongan dilawan oleh berbagai tingkat resistansi terhadap berlalunya kimus di pilorus (Guyton dan Hall, 2020).

Dalam fisiologisnya hormone juga berperan penting dalam lambung, termasuk sekresi dan motilitas. Produksi hormon yang abnormal dikaitkan dengan perkembangan dari berbagai penyakit yang ada pada lambung. Ada beberapa hormon yang berperan yaitu gastrin, somatostatin (peptide) serta ghrelin yang diproduksi oleh sel-sel di dalam lambung itu sendiri (Hunt dkk, 2015).

Salah satu hormon penting yang dikeluarkan lambung adalah ghrelin yang diproduksi oleh sel-sel endokrin di lambung. Ghrelin bersifat *orexigenic* (meningkatkan nafsu makan), konsentrasi serum hormon ini meningkat sebelum makan dan ditekan setelah makan dengan cara melintasi sawar darah-otak untuk berikatan dengan reseptor yang terletak di sel-sel di hipotalamus, serta dengan memberi sinyal melalui serabut saraf aferen vagal (Hunt dkk, 2015).

Hormon utama lainnya yang diproduksi oleh lambung adalah gastrin, yang masih menjadi relevansi utama bagi ahli gastroenterologi klinis mengingat hubungannya dengan berbagai penyakit GI. Gastrin disekresi oleh sel G, yang terletak di antrum lambung. Ia memiliki fungsi yang terkenal dalam mengatur sekresi asam lambung. Gastrin disekresi sebagai respons terhadap konsumsi makanan dan berikatan dengan reseptor *cholecystinin-2* (CCK2) pada *gastric enterochromaffin-like cells*, menstimulasi sel tersebut untuk melepaskan histamin, yang selanjutnya berikatan dengan reseptor H2 pada sel parietal untuk merangsang keluarnya asam klorida (Hunt dkk, 2015).

Histamin adalah senyawa bioaktif amine dan *secretagogue* asam kuat, yang dihasilkan oleh histidin dekarboksilase (HDC) yang di dalam sel ECL dan sel mast di kelenjar korpus lambung. Lepasnya histamin diaktivasi langsung oleh sirkulasi gastrin melalui aktivasi gastrin via reseptor CCK2 (CCK2R) dan *neuronal pituitary adenylate cyclase-activating peptide* (PACAP). Pelepasan histamin ditekan oleh somatostatin melalui SST2 dan galanin melalui reseptor Gal1 pada sel ECL (Engevik & Goldenring, 2019). Histamin memiliki peran dalam sekresi asam lambung dengan menstimulasi sel parietal secara langsung dengan berikatan pada reseptor H2, bersamaan dengan aktivasi adenylate cyclase dan pembentukan adenosin 3',5'-cyclic monophosphate (cAMP). Histamin juga secara tidak langsung bisa merangsang sekresi asam lambung dengan berikatan pada reseptor H3 bersamaan dengan inhibisi somatostatin sehingga terjadi sekresi histamin dan asam. (Miftahussurur dkk, 2021).

2.2.3 Histologi Lambung

Lapisan utama yang ada pada lambung antara lain, mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan serosa. Mukosa lambung terdiri dari tiga lapisan yaitu epitel, lamina propria, dan selapis otot polos, yaitu mukosa

muskularis. Mukosa lambung dibantu oleh epitel selapis silindris dan terbentuk sumur-sumur lambung (foveola gastrica) dengan kedalaman yang bervariasi dan khas untuk tiap-tiap bagian lambung. Lapisan mukosa dibatasi oleh otot selapis tipis yaitu mukosa muskularis yang terdiri dari lapisan sirkuler dalam dan longitudinal luar. Lipatan yang ada pada mukosa gaster disebut ruge yang bersifat sementara yang nantinya menghilang apabila lambung dalam kondisi penuh. Lapisan submukosa terletak di bawah mukosa muskularis. Lapisan ini terdapat banyak pembuluh limfe, kapiler, arteriol besar dan venula. Submukosa terdiri dari jaringan ikat longgar dan mengandung lebih banyak serat kolagen dibandingkan lamina propria. Lapisan muskularis lambung terdiri dari tiga lapis otot polos yaitu otot oblik, otot sirkuler dan otot longitudinal. Lapisan yang paling luar dari gaster yaitu lapisan serosa. Lapisan serosa merupakan lapisan yang menutupi otot gaster. Lapisan ini ditutupi oleh epitel selapis gepeng peritoneum visceral.

Ada beberapa regio pada mukosa lambung antara lain: Kardia yaitu pita kecil yang melingkar pada peralihan antara esofagus dan lambung. Pylorus yaitu terowongan yang menghubungkan lambung dengan usus halus. Pada mukosa kedua regio tersebut ada terdapat kelenjar kardia tubular yang biasanya bercabang berfungsi untuk menghasilkan mukus dan lisozim untuk membunuh bakteri. Pada bagian fundus dan korpus, di lamina propria terdapat banyak kelenjar gastrik tubular yang bercabang hingga tiga sampai tujuh kelenjar. Adapun sel-sel kelenjar lambung memiliki fungsi utama dalam lambung, seperti: sel mukosa leher yang berfungsi untuk mensekresikan mukus, sel parietal yang berfungsi menyekresikan asam hidroklorida (HCl) dan faktor intrinsic, sel zimogen (*chief cell*) yang berfungsi untuk menghasilkan enzim pepsinogen, sel enteroendokrin yang berfungsi untuk mensekresikan serotonin, serta sel-sel punca yang berfungsi untuk berdiferensiasi menjadi sel-sel lainnya (Mescher, 2014).

2.3 Etiologi Gastritis Kronik

Gastritis kronik umumnya disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* (*H. pylori*), namun ada juga penyebab lain yang disebut gastritis tanpa infeksi *H. pylori* (Miftahussurur dkk, 2021). Penyebab pasien gastritis kronik kelompok gastritis tanpa infeksi *H. pylori* yaitu oleh karena mengkonsumsi obat-obatan golongan NSAID inhibitor non-selektif khususnya aspirin dalam jangka dan tidak terkontrol sehingga menstimulasi produksi mukus bikarbonat, kerusakan lambung pada pasien uremia, keadaan hipoksia akibat syok, berkurangnya sekresi mukus bikarbonat, terapi radiasi, dan konsumsi alkohol berlebihan (Farishal A, 2020)

2.3.1 Infeksi *H. pylori*

Helicobacter pylori (*H. pylori*) adalah bakteri gram negatif berbentuk spiral, *microaerophilic*, dengan empat sampai enam buah flagela yang memiliki sifat *urease*, katalase, dan oksidase yang memudahkannya bertahan di kerasnya lingkungan asam lambung. (Kamboj dkk, 2017). Bakteri ini memiliki panjang 2,5-5,0 mm dengan lebar 0,5-1,0 mm, dan flagelnya yang berperan penting dalam pergerakan bakteri menuju lapisan lendir pelindung di permukaan mukosa lambung. (Miftahussurur dkk, 2021). Sedangkan *urease* yang merupakan enzim

sitoplasmik berguna untuk menghidrolisis urea menjadi bikarbonat dan amonia. Amonia yang terbentuk dapat menjadi nutrisi bagi bakteri dan menimbulkan lesi pada epitel lambung. (Hegar, 2016). Infeksi pada saluran cerna akibat *H. pylori* memiliki manifestasi dan gambaran klinis yang bermacam-macam, seperti gastritis kronis, ulkus peptikum, *lymphoma* MALT (Mucosa-associated lymphoid tissue), dan adenokarsinoma pada lambung. Pada umumnya *H. pylori* terdiri dari berbagai galur (*strain*) dan faktor virulensi bakteri yang menyebabkan manifestasi dan gejala klinis yang bermacam-macam. Ada beberapa faktor virulensi *H. pylori* yang umumnya diketahui yaitu, *vacuolating cytotoxin A (VacA)*, *cytotoxin-associated gene A (CagA)* dan *outer inflammatory protein A (OipA)*. Di Indonesia sendiri *strain* bakteri *H. pylori* yang mendominasi adalah *strain CagA*-positif dengan motif EPIYA tipe ABD yang serupa dengan negara asia timur seperti Malaysia dan Vietnam. EPIYA ABD adalah salah satu faktor yang terkait dengan keganasan lambung (Miftahussurur dkk, 2021).

2.4 Patogenesis Gastritis Kronik

Gastritis kronik akan diawali dengan fase akut, fase ini didahului dengan masuknya bakteri pada sel epitel lambung lalu melakukan multiplikasi dan kolonisasi, sebagian besar individu tidak menimbulkan gejala pada fase ini. Hingga dalam waktu 3 sampai 4 minggu proses infeksi akan menyebabkan penimbunan sel inflamasi kronik pada mukosa lambung. Proses tersebut diperantarai dan diregulasi oleh sitokin inflamatori, yang dihasilkan oleh sel epitel mukosa lambung. Polimorfisme gen akan mengkode sitokin seperti IL-6, IL-8, dan IL-10 sehingga mempengaruhi tingkat sekresi sitokin dan risiko pengembangan penyakit gastroduodenal, termasuk gastritis kronis (Ramis, 2017). Selain itu faktor genetik *host* memiliki peran penting dalam manifestasi klinis penyakit misalnya seperti gen polimorfisme proinflamasi dari reseptor IL-1 β -31CC/-511TT, dan IL-1 dan gen polimorfisme yang meregulasi TNF α dan IL-16 akan berkaitan dengan terjadinya penyakit gastritis kronik dan keganasan pada lambung.

Inflamasi pada gastritis kronis bisa ditemukan pada daerah korpus atau biasa disebut gastritis predominan korpus dan korpus hingga fundus. Secara histologis, gastritis aktif kronis ditandai dengan banyaknya sel mononuklear yang dominan limfosit, sel plasma dan makrofag. Ditemukan juga folikel limfoid dengan pusat germinal yang merupakan karakteristik infeksi *H. pylori* pada mukosa lambung. Tubuh akan merespon infeksi *H. pylori* respons imun adaptif dan bawaan. Proses inflamasi akan terus berjalan, tetapi levelnya akan cenderung berkurang seiring dengan jalannya proses inflamasi ke tahapan yang lebih lanjut. Tahap lanjut gastritis kronis dibagi menjadi 2, yaitu inflamasi non-atrofi atau berkembang menjadi lebih parah yang disebut dengan gastritis atrofi (Miftahussurur dkk, 2021).

Adapun faktor eksternal seperti konsumsi NSAID dan alkohol secara terus menerus dalam jangka waktu yang lama. Gastritis kronik akibat NSAID adalah gangguan fisiokimia pada pertahanan mukosa lambung dan inhibisi sistemik terhadap pelindung mukosa lambung melalui inhibisi aktivitas *cyclooxygenase* (COX) mukosa lambung. (Amrulloh & Utami, 2016). Ada dua bentuk fungsional COX dalam tubuh manusia antara lain, *Cyclooxygenase-1 (COX-1)* dan

Cyclooxygenase-2 (COX-2). (Wallace & Vong, 2008). Enzim COX-1 berfungsi untuk meregulasi fungsi trombosit, proteksi mukosa gastrointestinal, dan proteksi terhadap fungsi ginjal jika mengalami gangguan perfusi. (Zahra & Carolina, 2017). Akibatnya jika NSAID menghambat kerja COX-1 maka akan terjadi kerusakan beberapa elemen pertahanan mukosa, serta penurunan aliran darah mukosa, sekresi lendir dan sekresi bikarbonat. Dengan menghambat sintesis tromboksan, inhibisi aktivitas COX-1 juga meningkatkan perdarahan. (Wallace & Vong, 2008). Serta prostaglandin yang sangat penting untuk penyembuhan cedera mukosa akan terganggu prosesnya ketika COX-1 dihambat. (Amrulloh & Utami, 2016). Selanjutnya fungsi enzim COX-2 adalah berperan dalam persepsi nyeri serta metabolisme air dan garam. (Zahra & Carolina, 2017). Terjadinya inhibisi akan menyebabkan adhesi leukosit-endotel dalam mikrosirkulasi, yang pada mengakibatkan pembentukan ulkus mikrovaskular lambung oleh mikrotrombus yang menyebabkan penurunan aliran darah lambung dan iskemik sel serta peningkatan pelepasan radikal oksigen yang akan menyebabkan peroksidasi lemak serta kerusakan jaringan pada lambung. (Amrulloh & Utami, 2016).

Kondisi atau faktor risiko dari *host* juga dapat mengakibatkan produksi asam lambung yang berlebihan dapat memicu terjadinya gastritis akut yang nantinya semakin lama akan menjadi gastritis kronik (Miftahussurur dkk, 2021).

2.5 Manifestasi Klinis Gastritis Kronik

Gastritis dapat menimbulkan gejala dan manifestasi penyakit yang berbeda sesuai dengan penyebabnya. Namun, gejala yang paling sering didapatkan pada pasien gastritis adalah lemas, nyeri abdomen, rasa terbakar di epigastrium, rasa penuh setelah makan, cepat kenyang, rasa kembung pada saluran cerna atas, mual, muntah, sendawa, kehilangan berat badan, penyakit autoimun, dan hipalbuminemia juga harus diperhatikan. (Farishal A, 2020)

2.6 Usia

Hubungan antara usia dan gastritis kronik penting mengingat bahwa prevalensi gastritis cenderung meningkat seiring bertambahnya usia. Gastritis kronik lebih sering ditemukan pada populasi usia lanjut. Proses penuaan berhubungan dengan perubahan pada mukosa lambung, termasuk atrofi dan berkurangnya produksi lendir pelindung lambung. Hal ini membuat lansia lebih rentan terhadap peradangan kronis lambung. Orang yang lebih tua lebih cenderung mengkonsumsi obat-obatan anti-inflamasi non-steroid (NSAID) atau aspirin untuk mengobati kondisi lain, seperti arthritis atau penyakit kardiovaskular. Obat ini dapat mengiritasi mukosa lambung dan memperparah gastritis kronik, atau bahkan menjadi penyebab utama gastritis pada beberapa kasus. Khususnya pada kelompok usia 40-50 tahun dimana infeksi *Helicobacter pylori* menjadi salah satu faktor risiko utama serta serta perubahan imunologis seiring bertambahnya usia (Feyisa, 2021).

2.7 Jenis Kelamin

Secara keseluruhan, meskipun pengaruh jenis kelamin pada gastritis kronik belum sepenuhnya jelas terbukti, beberapa bukti menunjukkan adanya perbedaan dalam prevalensi dan risiko berdasarkan faktor biologis dan gaya

hidup. Hormon seks mungkin mempengaruhi mukosa lambung dan respons tubuh terhadap infeksi, sehingga berperan dalam perbedaan kejadian gastritis antara laki-laki dan perempuan. Laki-laki mungkin memiliki risiko lebih tinggi akibat konsumsi alkohol atau merokok, yang dapat memperburuk gastritis kronik (Feyisa, 2021).

2.8 Indeks Massa Tubuh

Individu dengan IMT tinggi, terutama yang mengalami obesitas, memiliki risiko lebih besar mengalami gastritis kronik yang disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* (*H. pylori*). Obesitas memicu peradangan sistemik dan dapat meningkatkan keparahan kondisi lambung, termasuk gastritis. Faktor-faktor yang terkait dengan obesitas, seperti peningkatan lemak visceral, berperan dalam memperburuk peradangan mukosa lambung pada gastritis kronik, sehingga memperparah gejala dan meningkatkan risiko komplikasi seperti ulkus lambung dan bahkan kanker lambung (Iwai, 2019).

Selain itu, IMT tinggi pada pasien gastritis kronik dikaitkan dengan pola hidup yang kurang sehat, seperti konsumsi makanan tinggi lemak dan kurangnya aktivitas fisik, yang semuanya berkontribusi pada risiko jangka panjang kesehatan pencernaan yang buruk (Camilo, 2024).

2.9 Diagnosis Gastritis Kronik

2.9.1 Pemeriksaan Serologis

Infeksi *H. pylori* adalah penyebab utama gastritis kronis, tukak duodenum, limfoma jaringan limfoid terkait mukosa (MALT) dan kanker lambung. Antibodi terhadap berbagai *H. pylori* antigen dapat dengan mudah dideteksi dalam darah yang memungkinkan diagnosis gastritis melalui analisis serologis (Tu, H. Dkk, 2017)

Pepsinogen adalah enzim yang disekresikan oleh sel kelenjar di lambung, yang berfungsi mencerna protein. Secara imunokimia, pepsinogen diklasifikasikan menjadi dua, yaitu PGI dan PGII, di mana PGI dihasilkan oleh sel mukus yang ada pada fundus dan PGII disekresikan oleh sel goblet, mukosa duodenum proksimal, dan kelenjar pilorus. Kedua pepsinogen ini sebagian besar disekresikan ke dalam lumen lambung, dan hanya 1% dari keseluruhan kadar pepsinogen yang beredar di dalam darah. Dapat disimpulkan, bahwa kadar PDI dan PGII pada serum memiliki keterkaitan dengan tingkat keparahan inflamasi pada lambung (Darya, I.W 2015)

Pada gastritis kronis, level PGI, PGII, dan rasio PGI/II sangat berbeda antara individu dengan dan tanpa gastritis kronis. Namun, pada gastritis kronis tanpa infeksi *H. pylori*, didapatkan kadar PGI lebih tinggi dan kadar PGI/II lebih rendah dibandingkan dengan pasien tanpa gastritis kronis. Sedangkan kadar PGI dan PGII akan meningkat seiring dengan bertambahnya tingkat keparahan gastritis kronis terkait dengan infeksi *H. pylori*. Studi di atas telah menjawab bahwa kadar PGI/II adalah marker serologi yang cukup akurat untuk mendiagnosis gastritis kronis, baik dengan maupun tidak disertai infeksi *H. pylori* yang merupakan faktor penyebab utama gastritis (Miftahussurur, 2021).

2.9.2 Pemeriksaan Radiologi

2.9.2.1 Metode X-ray

X-ray tidak memberikan banyak informasi pada sebagian besar kasus gastritis, kecuali pada kasus tertentu pada gastritis hipertrofik stadium lanjut dimana sinar-X dapat menegakkan diagnosis tersebut. Sebuah studi menyebutkan gambaran khas gastritis kronik pada sinar-x ialah adanya nodul multipel berukuran 3 sampai 11 mm, beberapa dengan kumpulan barium di sentral, yang tersebar di sepanjang lipatan rugal dan disertai penebalan lipatan mukosa yang meluas ke antrum lambung (Miftahussurur, 2021).



Gambar 2. 2 Gambaran hasil X-ray

Sumber: Miftahussurur (2021)

2.9.2.2 Metode Ultrasonografi (USG)

Ultrasonografi (USG) adalah satu teknik pencitraan pertama yang digunakan untuk mendiagnosis dan mengkarakterisasikan kondisi patologis pada lambung. Baik menggunakan kontras maupun tidak penggunaan USG tetap cukup untuk mendiagnosis kondisi pada lambung, serta dapat membantu untuk penatalaksanaan pada pasien (Caraiyani, 2020).

Gambaran normal USG lambung tampak pusat ekogenik tidak teratur yang dikelilingi oleh tepi hipoechoic, masing-masing mewakili lumen dan dindingnya. Ketebalan normal $5,107 \pm 1,1$ mm, dan 7 mm nilai ini didapatkan pada individu dengan kondisi lambung normal. Didapatkan ternyata dinding antrum dan lapisan mukosa muskularis lebih tebal dan rasio ketebalan lapisan mukosa terhadap dinding antral lebih tinggi pada pasien penderita gastritis kronik (Cakmakci, E. 2014).

2.9.2.3 Metode Computed Tomography Scan (CT Scan)

Computerized tomography (CT) telah terbukti menjadi tambahan yang berharga untuk pemeriksaan karena kemampuan CT untuk membedakan

struktur dinding lambung dan penebalan dinding lambung yang berasal dari patologi (Akbas, A 2019).

Dalam banyak kasus, sulit untuk membedakan dinding lambung dan penebalan lipatan karena gastritis maupun karena kanker lambung. Oleh karena itu masih dibutuhkan pemeriksaan selanjutnya berupa biopsi endoskopi untuk menegakkan diagnosa gastritis secara pasti. Gastritis kronik sering kali dikaitkan dengan kejadian tumor karsinoid lambung tipe 1, yang sering memiliki ciri khas berupa lesi polip atau nodul multipel kecil berukuran < 1 cm. Lesi ini biasanya didapatkan pada korpus atau dinding posterior dari fundus, namun tidak berpotensi menjadi lesi maligna (Miftahussurur, 2021).

2.9.3 Pemeriksaan Endoskopi

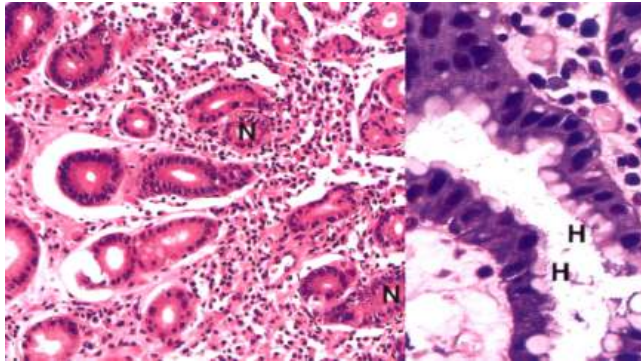
Prosedur endoskopi merupakan langkah yang penting untuk mendapatkan diagnosis penyakit pada gastrointestinal. Gold standar dari pemeriksaan gastritis adalah endoskopi dan histopatologi. Biasanya akan ditemukan adanya deposit sel inflamasi kronik berupa limfosit, infiltrat PMN dan glandular atrophy. Penilaian menggunakan hasil endoskopi masih bersifat subjektif oleh karena itu dilakukan pemeriksaan lanjutan berupa biopsi dan endoskopi di beberapa lokasi tertentu pada gaster dengan *Operative Link On Gastritis Assessment (OLGA)*.

Pada pasien gastritis kronik dilakukan pemeriksaan endoskopi didapatkan gambaran hiperemis berat dengan erosi dan pada titik erosi terdapat pendarahan walaupun tidak massif. Kondisi mukosa hiperemis tanpa tanda ulkus peptikum (Vidia, 2018).

2.9.4 Gambaran Histopatologi

Gambaran histologi gastritis infeksi *H. pylori* kronis memiliki infiltrat inflamasi campuran (sel Neutrofil, sel Plasma, Lymphoma & Eosinofil) di lamina propria. Secara histologi gambaran gastritis kronis adalah fibrosis karena kelompok kelenjar pada sel epitel hilang, perubahan epitel regeneratif (hiperplasia regeneratif), serta hiperplasia foveolar karena adanya ekspansi kelenjar lambung (Rugge, 2011).

Pada gastritis kronis, tingkat keparahan dinilai dengan jumlah limfosit dan sel plasma. Selain itu, didapatkan juga folikel limfoid dengan fokus germinal yang merupakan gambaran khas histologi pada gastritis kronis *H. pylori*, selain itu didapatkan organisme *H. pylori* berbentuk basil pendek, melengkung atau spiral pada permukaan epitel mukosa lambung, atau seperti coccoid (Miftahussurur, 2021).



Gambar 2. 3 Gambaran histopatologi gastritis kronik.

Keterangan: (N) *Neutrophils*, (H) Organism
Sumber: Rugge (2021)

2.10 Terapi

2.10.1 Terapi Kausatif

2.10.1.1 Terapi Antibiotik

Pasien gastritis dengan infeksi *H. pylori*, eradikasi infeksi menjadi lini pertama dalam modalitas terapi. Eradikasi infeksi *h. pylori* dapat menyembuhkan gastritis dan penyakit lain seperti ulkus peptikum dan dapat mencegah kanker lambung. Tatalaksana dalam infeksi *H. Pylori* membutuhkan minimal 2-3 jenis antibiotik dan satu jenis penghambat pompa proton atau *proton pump inhibitor* (PPI). Hal tersebut didasarkan pada bukti klinis bahwa eradikasi dari kuman tercapai jika diberikan 2-3 macam antibiotik sekaligus. (Miftahussurur dkk, 2021). Regimen yang biasa digunakan untuk eradikasi *H. Pylori* yaitu terapi klaritromisin tripel yang terdiri dari PPI dosis standar (Omeprazole 40 mg), klaritromisin 500 mg, dan amoxicillin 1000 mg yang diberikan selama 14 hari. Terapi antibiotik dengan spektrum luas diberikan saat infeksi mencakup bakteri gram negatif dan anaerob (Feldman, M 2021).

2.10.1.2 Terapi Antisekretori

Obat-obatan untuk menetralkan asam lambung harus digunakan dalam penyakit gastritis sehingga mampu mengurangi gejala dan keluhannya. Obat-obatan H2RA atau Histamin - 2 reseptor bloker telah terbukti memiliki sifat pencegahan terhadap cedera mukosa lambung. H2RA meningkatkan restitusi mukosa lambung yang berkontribusi terhadap proses penyembuhan kerusakan lambung. Obat-obat yang termasuk golongan ini adalah *cimetidine*, *ranitidine*, and *famotidine*. (Pol, R 2014). regimen terapi yang sering digunakan pada gastritis adalah sediaan ranitidin 150 mg setiap 12 jam atau famotidine 10 mg setiap 12 jam peroral. Terapi H2RA dapat juga kombinasi dengan PPI untuk terapi gastritis limfositik (Miftahussurur dkk, 2021).

Proton pump inhibitors (PPI) adalah golongan obat yang digunakan untuk mengobati berbagai macam patologi yang berkaitan dengan produksi asam lambung dengan menghambat H⁺/ K⁺ ATPase pada sel parietal dan dapat juga menurunkan aktivitas inflamasi yaitu pada komponen leukosit (Ahmed, A 2020). Beberapa sediaan PPI yang umum digunakan adalah omeprazole yang merupakan PPI pertama yang diperkenalkan di pasaran, diikuti oleh pantoprazole, lansoprazole dan rabeprazole (Shin, J. 2013).

Agen sitoprotektif adalah golongan obat-obatan yang dapat menghambat dan menetralkan asam lambung sehingga mukosa lambung terhindar dari jejas. Studi lain juga menyebutkan bahwa efek sitoprotektif dapat diperoleh dari PGE₂ eksogen, komponen ini mampu melindungi mukosa lambung terhadap HCL, etanol, dan NSAID dengan mengaktifkan reseptor EP1. Beberapa obat-obatan yang memiliki mekanisme sitoproteksi lambung adalah misoprostol, sukralfat, rebamipide (Miftahussurur dkk, 2021).

2.10.2 Terapi Simtomatik

2.10.2.1 Dispepsia

Dispepsia menggambarkan keluhan atau kumpulan gejala (sindrom) yang terdiri dari nyeri epigastrium, kembung, cepat kenyang, rasa penuh di perut, sendawa, regurgitasi, dan rasa panas yang menjalar di dada. Farmakoterapi yang umum untuk pengobatan dispepsia pada pasien gastritis adalah golongan antasida yaitu antasida, golongan H₂RA yaitu ranitidine dan simetidin, bismuth salt, dan PPI yaitu lansoprazole yang diberikan secara empiris selama 4 minggu (Tandi, J., 2017)

2.10.2.2 Nyeri Mual Muntah

Gejala lain yang sering didapatkan pada penderita gastritis adalah gejala mual, muntah, dan rasa kenyang terlalu awal yang disebut juga postprandial symptoms (PDS). Obat-obatan terkini yang dapat menekan gejala mual dan mencegah muntah adalah golongan antiemetik, dan obat golongan prokinetik yang dapat memodulasi motilitas gastrointestinal (Miftahussurur dkk, 2021).

Obat antiemetik yang sering digunakan pada gastritis adalah golongan antagonis dopamin perifer seperti domperidon. Domperidon dapat diberikan dengan dosis dewasa 10 mg secara oral dalam 3 kali sehari, maksimal 30 mg setiap hari (Rondonuwu, A.A., 2014). Obat golongan prokinetik yang sering digunakan adalah Prucalopride diberikan 2 mg setiap 24 jam secara oral, dan cinitapride dapat diberikan 1 mg setiap 8 jam secara oral (Miftahussurur dkk, 2021).

2.10.2.3 Gejala Anemia dan Defisiensi Besi

Defisiensi vitamin B₁₂ adalah gejala yang sering didapatkan pada pasien gastritis, terutama gastritis kronis atrofi dan gastritis autoimun, defisiensi vitamin B₁₂ dapat mengakibatkan anemia megaloblastik dan malabsorpsi iron sehingga terjadi anemia defisiensi besi (Miftahussurur dkk, 2021). Adanya infeksi *H.pylori* menyebabkan meningkatnya jumlah hepcidin yang merupakan pengolah utama metabolisme besi di tubuh sehingga bisa mengganggu proses metabolisme besi di tubuh. Kurangnya absorpsi besi akan menyebabkan terganggunya sistem pembuluh dan darah yang

akhirnya menyebabkan anemia dan defisiensi besi. Untuk mengatasi hal ini maka, penyakit ini harus diobati dengan pemberian suplemen vitamin B12 (Fauziah, D.W., 2019).

Namun ada penelitian menyatakan, kadar zat besi dan vitamin B12 dapat mengalami peningkatan dengan menggunakan omeprazole, amoxicillin dan clarithromycin (OAC) . Bahkan dengan terapi tanpa pengganti zat besi dapat dinyatakan bebas kambuh dalam 24 bulan *follow up*.(Lantik, A.P., 2023)

2.10.3 Terapi Non-Medikamentosa

Edukasi untuk mengubah gaya hidup bagi penderita gastritis kronis sangat penting contohnya perubahan pola diet dengan mengurangi makanan pedas, mengurangi alkohol dan tidak merokok, diet tinggi lemak, diet tinggi garam, diet tinggi daging merah, serta daging yang diawetkan, melainkan pasien harus meningkatkan konsumsi makanan yang mengandung antioksidan tinggi seperti vitamin C (Miftahussurur dkk, 2021). Ada pula faktor perilaku dan kebiasaan yang harus ditingkatkan seperti makan teratur dan tepat waktu, meningkatkan aktivitas fisik seperti melakukan olahraga (Pardiansyah, R. 2016).

2.11 Komplikasi

Gastritis kronis yang tidak ditangani dengan baik, dapat berkomplikasi menyebabkan anemia hingga ulkus peptikum, gastritis kronis atrofi, dan selanjutnya dapat menimbulkan kanker lambung. Risiko kanker lambung tidak hanya pada gastritis kronis atrofik, tetapi juga pada gastritis kronis non-atrofik dan tergantung pada luasnya gastritis.

2.11.1 Anemia

Anemia, terutama anemia defisiensi besi, seringkali berkaitan erat dengan gastritis kronik, terutama ketika disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* atau gastritis autoimun. Pada infeksi *H. pylori*, peradangan kronik di mukosa lambung dapat mengganggu penyerapan zat besi, mengakibatkan anemia yang sulit diobati. Gastritis kronik berpengaruh terhadap penyerapan nutrisi yang terganggu, khususnya zat besi dan vitamin B12, terutama pada pasien dengan gastritis autoimun atau infeksi *Helicobacter pylori*. Kurangnya zat besi dan vitamin B12 dapat menyebabkan anemia dan kekurangan energi yang berkelanjutan (Tsay, 2018).