

BAB I

PENGANTAR

A. Latar Belakang

1. Latar Belakang Masalah

Lambung sebagai "reservoir" makanan dengan sendirinya akan selalu berhubungan dengan bahan makanan yang diantaranya dapat menimbulkan iritasi lambung. Dengan tambahan berbagai macam obat (seperti aspirin dan alkohol) yang dapat merusak lapisan mukus pada mukosa lambung, maka akan dapat timbul gastritis atau ulcus ventriculi (Guyton, 1990). Dengan demikian dapat dimengerti bila ulcus ventriculi termasuk penyakit yang sering dijumpai dan dalam bidang gastroenterologi termasuk penyakit yang penting serta sulit sembuh.

Gejala klinik penderita ulcus ventriculi bervariasi. Gejala klinik utama adalah rasa sakit yang berupa perasaan tidak enak (*discomfort*), dan dapat juga berupa rasa terbakar. Lokasi rasa sakit dapat dirasakan di daerah epigastrium sebelah kiri. Pada ulcus ventriculi kadangkala penderita tidak mengalami pengurangan rasa sakit setelah diberi makan bahkan dapat menambah rasa sakitnya, disertai anoreksia, mual, muntah dan penurunan berat badan (Delp, et.al., 1996).

Penyakit ulcus ventriculi merupakan masalah yang penting dalam kehidupan masyarakat, terutama masyarakat dengan keadaan sosio-ekonomi rendah. Ada hubungan antara kualitas hidup dengan dideritanya penyakit ulcus ventriculi dalam suatu masyarakat. Ulcus ventriculi lebih sering terjadi pada laki-laki

dewasa/ lanjut pada usia antara 40-60 tahun dengan keadaan sosio-ekonomi rendah (Sjamjuhidajat, et.al., 1997). Laki-laki dewasa/ lanjut pada kelompok usia 40-60 tahun merupakan tulang punggung keluarga yang tugas utamanya adalah mencari nafkah bagi anggota keluarganya. Dideritanya ulcus ventriculi dalam suatu keluarga dengan keadaan sosio-ekonomi rendah berakibat semakin menurunnya kualitas hidup. Dalam suatu masyarakat industri, keberadaan penyakit ulcus ventriculi akan berpengaruh terhadap tingkat produktifitas hasil industri. Hal tersebut sebagaimana dikemukakan oleh Peura (1997) bahwa dampak dideritanya penyakit ulcus ventriculi dalam suatu masyarakat adalah 1). menurunnya kualitas hidup; dan 2). menurunnya kuantitas hasil produksi.

Teori lama tentang pembentukan dan perkembangan ulcus ventriculi semata-mata memandang asam lambung sebagai faktor utama timbulnya ulcus ventriculi dengan dikemukakannya diktum "*no acid, no ulcer*". Saat sekarang, diktum ini tidak sepenuhnya benar karena terdapat penderita ulcus ventriculi dalam suasana keasaman lambung yang normal (normoasiditas) bahkan rendah (hipoasiditas). Teori yang sekarang dianut adalah teori keseimbangan antara faktor agresif yang merusak mukosa lambung yaitu asam dan pepsin; dan faktor defensif yaitu resistensi mukosa lambung. Terbentuknya ulcus ventriculi merupakan proses interaksi antara faktor agresif dan faktor defensif, dimana keseimbangan terganggu dengan salah satu faktor sebagai pihak yang dominan (Peura, 1997). Keadaan sekresi asam lambung yang normal atau rendah sering ditemukan pada penderita ulcus ventriculi. Hal ini menunjukkan bahwa ulcus ventriculi hampir

pasti diakibatkan pengurangan daya tahan mukosa lambung terhadap pencernaan dan bukan akibat getah lambung yang berlebihan (Guyton, 1990).

Sjamjuhidajat, et.al. (1997) mengemukakan bahwa salah satu prinsip pengobatan medik penyakit ulcus ventriculi adalah penggunaan antibiotik untuk mematikan *Helicobacter pylori*. Terdapatnya *H. pylori* dalam lapisan mukosa lambung dapat menyebabkan gastritis dan mengakibatkan menurunnya pertahanan mukosa lambung. Hal ini menunjukkan bahwa peranan infeksi *H. pylori* sangat penting untuk terbentuknya ulcus ventriculi.

Di Indonesia diperlukan sikap waspada terhadap kemungkinan mewabahnya infeksi *H. pylori*. Hal ini dikarenakan di Indonesia sedang terjadi perubahan pola hidup, kepadatan penduduk yang meningkat dan sanitasi lingkungan yang kurang mendapat perhatian serius.

Kejadian ulcus ventriculi menurut Mattingly, et.al. (1993) dapat bersifat akut maupun kronis. Ulcus yang akut umumnya diakibatkan konsumsi alkohol yang terlalu tinggi, penggunaan aspirin dan obat-obatan anti inflamasi non-steroid lainnya. Biasanya ulcus ventrikuli akut jarang menimbulkan komplikasi yang berat seperti perforasi karena ulcus jarang menembus lebih dalam dari lapisan mukosa muskularis, sehingga ulcus akut dapat sembuh spontan dalam satu minggu atau dua minggu.

Ulcus kronis terjadinya dimulai dari retakan-retakan kecil pada permukaan mukosa lambung sehingga jaringan yang letaknya lebih dalam atau dibawahnya terkena getah lambung yang menyebabkan terjadinya pencernaan proteolitik. Mengapa mukosa lambung yang masih normal ini retak masih merupakan misteri.

Dalam fase aktif, retakan tersebut menembus lapisan muskuler dan merusak pembuluh darah di bawahnya sehingga dapat menimbulkan perdarahan atau perforasi. Penyembuhan ulcus kronis menimbulkan jaringan granulasi. Ulcus yang terjadi berulang-ulang pada tempat yang sama dapat menimbulkan jaringan parut yang luas dan berakibat deformitas.

Berbagai komplikasi ulcus ventriculi seperti perdarahan, perforasi, obstruksi dan stenosis dapat menyebabkan kematian. Dibandingkan dengan ulcus duodeni, angka kesakitan (*morbiditas*) ulcus ventriculi lebih rendah, akan tetapi angka kematiannya (*mortalitas*) lebih tinggi (Harjani, 1981). Penanganan komplikasi ulcus ventriculi seperti di atas adalah dengan tindakan pembedahan yang tentu saja memerlukan biaya besar. Keadaan demikian dapat menjadi beban tambahan dalam suatu masyarakat dengan keadaan sosio-ekonomi rendah.

Untuk mengetahui pembentukan dan perkembangan ulcus ventriculi maka perlu dibicarakan tentang peranan mukosa lambung, yaitu meliputi faktor yang merusak (faktor agresif) dan faktor yang melindungi pertahanan mukosa lambung (faktor defensif). Dengan demikian dipandang perlu untuk membicarakan tentang anatomi dan fisiologi lambung, mukosa lambung, getah lambung, sekresi dan pengaturannya, patogenesis ulcus ventriculi, infeksi *H. pylori* dan perasaan nyeri sebagai respon penderita ulcus ventriculi. Bila tidak ada daya tahan pada mukosa lambung, pasti akan terjadi autodigesti oleh asam/ pepsin dan akan terjadi kerusakan pada mukosa lambung yang pada akhirnya terbentuk ulcus ventriculi.

2. Perumusan Masalah

Masalah umum yang akan dikaji adalah peranan mukosa lambung pada pembentukan ulcus ventriculi. Secara lebih terinci, masalah penulisan karya tulis ilmiah ini dapat dikemukakan sebagai berikut:

1. Faktor-faktor apa saja yang menyebabkan kerusakan mukosa lambung sehingga terbentuk ulcus ventriculi ?
2. Faktor-faktor apa saja yang melindungi pertahanan mukosa lambung?
3. Bagaimana mekanisme terbentuknya ulcus ventriculi ?

3. Tujuan Penulisan

Penulisan karya tulis ilmiah ini mempunyai tujuan untuk menerangkan atau mendeskripsikan tentang proses terbentuknya ulcus ventriculi akibat ketidakseimbangan antara faktor perusak dan faktor yang melindungi pertahanan mukosa lambung. Dengan mengetahui hubungan ketidakseimbangan antara faktor perusak dan faktor yang melindungi pertahanan mukosa lambung akan dapat disimpulkan peran mukosa lambung pada pembentukan ulcus ventriculi.

4. Manfaat Penulisan

Dari penulisan karya tulis ilmiah ini diharapkan diperoleh manfaat untuk :

- a. Memberi sumbangan bagi pengembangan ilmu pengetahuan, khususnya bidang patofisiologi ulcus ventriculi.
- b. Mengungkapkan kembali pentingnya proses patologis perjalanan suatu penyakit yang diderita oleh pasien.

- c. Bahan masukan untuk dipertimbangkan bagi pengambilan keputusan di pusat-pusat pelayanan kesehatan masyarakat yang tersedia.
- d. Memberi masukan kepada masyarakat untuk bersikap hidup sehat, terutama menyangkut perilaku-perilaku yang menyebabkan pembentukan dan perkembangan ulcus ventriculi.
- e. Bahan penelitian lebih lanjut bagi para peneliti lain yang berminat memperdalam studi tentang ilmu kedokteran dasar ini.

B. Tinjauan Pustaka

1. Pengertian Ulcus Ventriculi

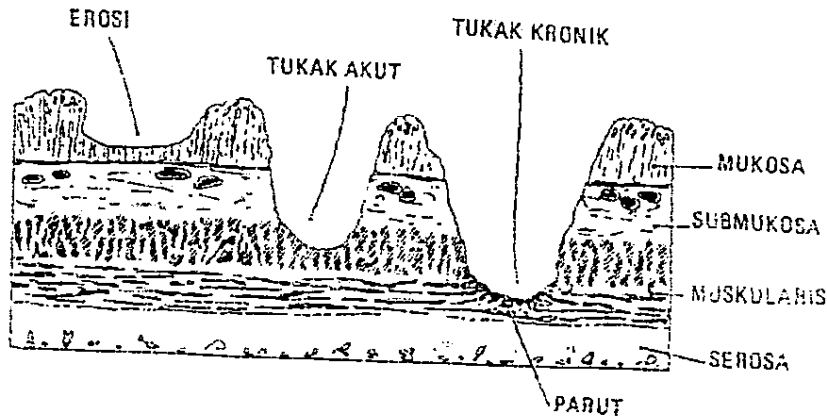
Menurut Kamus Kedokteran Dorland (1993) istilah *ulcus* (dalam Bahasa Latin); *ulcer* (dalam Bahasa Inggris) adalah kerusakan lokal, atau ekskavasi, permukaan organ atau jaringan yang ditimbulkan oleh terlepasnya jaringan nekrotik pada peradangan. Ulcerasi atau luka nekrotik ini bersifat dalam, karena sifat kedalamannya, ulcus ini dapat mengenai lapisan ototnya.

Lambung dalam Bahasa Yunani disebut dengan "*gaster*", dan dalam Bahasa Latin disebut "*ventriculus*". Dengan demikian yang dimaksud dengan ulcus ventriculi adalah kerusakan/ ulcerasi atau luka nekrotik yang dalam pada lambung. Terdapat beberapa definisi tentang ulcus ventriculi, diantaranya sebagai berikut :

1. Menurut Price, et.al. (1991), ulcus ventriculi adalah terputusnya kontinuitas mukosa lambung yang meluas dibawah epitelnya. Terputusnya kontinuitas

pada mukosa lambung ini (lihat Gambar-1.) dapat dibagi dalam tiga kategori, yaitu :

- a. *Erosi*, bila terputusnya tidak meluas sampai dibawah epitel.
- b. *Tukak akut*, terjadi bila kontinuitas mukosa terputus pada seluruh bagian mukosa, dan sebagian besar sub mukosa.
- c. *Tukak kronis*, bila seluruh mukosa, sub mukosa dan sebagian lapisan muskularis telah terputus kontinuitasnya.



Gambar-1.

Tukak peptik yang menunjukkan suatu erosi, tukak akut dan tukak kronis. Tukak akut dan tukak kronis keduanya dapat menembus dinding mukosa.

(*dikutip dari Price, et.al., (1991), *Patofisiologi: Konsep Klinik Proses-proses Penyakit*, Penerbit Buku Kedokteran EGC. Jakarta. hal.270)

2. Menurut **Harjani** (1981), ulcus ventriculi adalah luka nekrotik pada mukosa lambung yang dalam, dapat mengenai lapisan ototnya, dengan tepi-tepi luka menebal dan membundar.
3. Menurut **Woodley, et.al.** (1995), ulcus ventriculi adalah ulcerasi pada mukosa ventriculus yang khas melewati lapisan ototnya.

4. Menurut Sjamjuhidajat, et.al. (1997), ulcus ventriculi adalah kerusakan mukosa lambung akibat ketidakseimbangan faktor perusak pertahanan mukosa lambung dan faktor yang melindungi pertahanan mukosa lambung.

Dari berbagai definisi di atas, penulis merumuskan definisi ulcus ventriculi sebagai luka nekrotik atau ulcerasi yang khas, bersifat dalam, yang berakibat terputusnya kontinuitas jaringan dan dapat mengenai lapisan otot mukosa lambung akibat ketidakseimbangan antara faktor perusak (faktor agresif) dan faktor yang melindungi mukosa lambung (faktor defensif).

2. Etiologi dan Epidemiologi

Lima sampai sepuluh persen penduduk dalam hidupnya akan mengalami ulcus ventriculi (Woodley, et.al., 1995). Tujuh puluh lima persen kelainan terjadi pada laki-laki terutama pada usia dewasa/ lanjut dengan puncak kejadian pada kelompok umur 40-60 tahun. Dari segi sosio-ekonomi, penyakit ulcus ventriculi sering terjadi pada golongan masyarakat dengan keadaan sosio-ekonomi rendah (Sjamjuhidajat, et.al., 1997).

Menurut Harjani (1981) beberapa aspek lain dari penyakit ulcus ventriculi, adalah sebagai berikut : 1). ulcus ventriculi banyak diderita pecandu sigaret; 2). stres fisik dan stres emosi merupakan faktor pencetus yang penting pada perkembangannya hingga terbentuk ulcus ventriculi; 3). ulcus ventriculi sering menyerang pekerja kantor; dan 4). Ulcus ventriculi lazim dijumpai pada golongan ekonomi lemah.

3. Gambaran Klinik

Hampir semua literatur menyebutkan gejala yang paling sering dijumpai pada penderita ulcus ventriculi adalah sakit abdomen bagian atas. Rasa sakit dapat berupa perasaan tidak enak (*discomfort*), rasa terbakar, perasaan lapar. Sujono Hadi (1983) mengemukakan rasa sakit pada ulcus ventriculi seperti terbakar, pedih dan seperti tertusuk-tusuk. Price, et.al. (1991) menggambarkan rasa sakit tersebut sebagai sensasi perih, membosankan, atau menjengkelkan. Rasa sakit dapat timbul 1-3 jam sesudah makan. Terkadang rasa sakit hilang dengan makan tetapi kadang-kadang justru bertambah berat setelah makan.

Lokasi rasa sakit penderita ulcus ventriculi dapat dirasakan di ulu hati, kiri dan kanan garis tengah perut, biasanya mulai pada satu titik (*test point*) dimana penderita dapat menunjukkan satu titik lokasi rasa sakit, akhirnya difus dan dapat menjalar ke bahu kanan. Ulcus ventriculi yang letaknya di kurvatura minor bagian atas dapat menimbulkan rasa nyeri di dinding dada depan. Bila sudah terjadi penetrasi organ sekitar lambung seperti pankreas, rasa sakit menjadi segmental (L₁₋₂) dan di daerah punggung. Beberapa gejala lain yang sering menyertai penderita ulcus ventriculi yaitu anoreksia, mual, muntah dan penurunan berat badan (Delp, et.al., 1996).

Pemeriksaan laboratorium menunjukkan tidak adanya kelainan yang jelas. Analisa cairan lambung tidak dapat menunjukkan diagnosis atau menyingkirkan diagnosis ulcus ventriculi. Tes sekresi asam lambung tidak dapat menegakkan diagnosis ulcus ventriculi karena variasi angka keasaman sangat lebar dan tumpang tindih (Soeparman, et.al., 1994).

4. Diagnosis

Diagnosis ulcus ventriculi tidak dapat ditegakkan semata-mata berdasarkan pemeriksaan anamnesis. Biasanya tidak mungkin dapat membedakan ulcus ventriculi dengan ulcus duodeni berdasarkan hanya dari anamnesis. Gambaran rasa sakit yang khas, yang hilang setelah diberi makanan merupakan kriteria terpenting pada ulcus duodeni (Price, et.al., 1991).

Untuk memastikan adanya ulcus ventriculi, dapat dilakukan pemeriksaan radiografi *Ba-meal* (sinar-X barium). Bila pemeriksaan dengan sinar-X tidak dapat menunjukkan adanya ulcus atau tukak pada lambung tetapi gejala-gejala yang khas tetap ada, dianjurkan untuk melakukan pemeriksaan endoskopi. Pemeriksaan endoskopi serai optik dapat memperlihatkan secara langsung kelainan-kelainan pada esofagus, lambung dan duodenum, juga dapat dilakukan pengambilan foto berwarna lesi yang mencurigakan disertai dengan pengambilan biopsi untuk pemeriksaan histologik dan pemeriksaan serologik (Sjamjuhidajat, et.al., 1997).

5. Pengobatan

Simadibrata (dalam Soeparman, et.al., 1994) menyebutkan tujuan pengobatan ulcus ventriculi adalah untuk menyembuhkan ulcus ventriculi, meringankan atau menghilangkan rasa sakit dan mencegah residif/ kekambuhan. Prinsip pengobatan ulcus ventriculi adalah menghilangkan atau mengurangi faktor-faktor agresif dan meningkatkan faktor-faktor defensif pada mukosa

lambung. Price, et.al., (1991) mengemukakan bahwa sasaran utama pada pengobatan ulcus ventriculi adalah menghambat atau mendapar sekresi asam untuk menghilangkan gejala-gejala dan mempermudah penyembuhan. Tindakan-tindakan yang mencapai tujuan ini adalah pemberian obatan-obatan, penatalaksanaan diet dan istirahat fisik serta emosi.

Terapi obat pada penderita ulcus ventriculi dapat dibagi menurut cara kerja obat yaitu obat untuk menetralsir asam (seperti antasida), obat anti sekretorik (misalnya antagonis reseptor H_2 dan obat anti kolinergik), obat untuk meningkatkan uptake- O_2 pada jaringan yang rusak, obat antibiotik dan obat sitoprotektif. Obat sitoprotektif adalah obat yang dapat menyembuhkan ulcus ventriculi dengan meningkatkan daya tahan mukosa lambung, dengan dosis yang tidak mengurangi produksi asam lambung, misalnya simetidin dan piranzepin, cetraxate, sucralfate dan bismuth coloidal. Obat antibiotik diperlukan untuk mencegah kekambuhan ulcus ventriculi akibat infeksi *H. pylori*, misalnya omeprazol dan ceftibuten (Manan, 1997).

Penatalaksanaan diet diperlukan pada penyembuhan penderita ulcus ventriculi karena pengalaman menunjukkan bahwa ada beberapa macam makanan atau minuman yang dapat merangsang sekresi asam lambung sehingga menimbulkan rasa sakit seperti cabe, asam, kopi dan coca-cola. Bahkan kopi dan coca-cola dianggap sebagai "ulcerogenik", yaitu bahan yang dapat menyebabkan ulcus ventriculi. Penderita ulcus ventriculi sebaiknya dinasehati untuk menghindari makanan yang merangsang sekresi asam lambung dan makan dalam porsi yang kecil tetapi sering. Merokok juga perlu dibatasi atau dihentikan sama

sekali. Istirahat dapat dilakukan dengan dipermudah oleh terciptanya lingkungan yang nyaman. Stres emosi dapat dikurangi dengan mempelajari kesukaran-kesukaran penderita dan memberikan semangat hidup. Obat sedatif dosis rendah dapat diberikan pada penderita ulcus ventriculi untuk mengurangi kecemasan.

6. Komplikasi dan Penanganannya

Berbagai komplikasi akibat penyakit ulcus ventriculi yang terus berlanjut adalah perdarahan, perforasi, obstruksi dan stenosis saluran pencernaan. Ulcus ventriculi yang dalam mengakibatkan erosi arteri besar sehingga timbul perdarahan hebat yang dapat mengakibatkan hematemesis maupun melena. Perforasi dapat menyebabkan terjadinya peritonitis.

Penanganan komplikasi ulcus ventriculi yang berupa perforasi, obstruksi dan perdarahan adalah dengan tindakan pembedahan. Sjamjuhidajat, et.al. (1997) mengemukakan maksud pembedahan adalah untuk mengurangi sekresi asam lambung melalui vagotomi trunkus, vagotomi selektif atau sangat selektif dan/ atau dengan pengangkatan jaringan yang mensekresi gastrin melalui pengangkatan antrum (gastrektomi parsial).