

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Gastritis adalah gangguan pada bagian abdomen yang sering dikeluhkan pasien dan merupakan penyakit yang kerap ditemukan di fasilitas kesehatan. Gastritis dapat juga diartikan dengan istilah yang mencakup kondisi dengan spektrum yang luas, ditandai dengan peradangan atau pembengkakan pada mukosa lambung yang pada umumnya ditandai dengan rasa yang tidak nyaman di perut.¹

Berdasarkan peninjauan yang dilakukan pada negara berkembang, ditemukan bahwa 50,8% populasi Masyarakat di negara berkembang menderita Gastritis sedangkan kejadian Gastritis pada negara maju di 34,7%. Gastritis sampai saat ini masih dianggap sebagai salah satu masalah kesehatan global. Berdasarkan data Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas) pada tahun 2018, Gastritis merupakan salah satu dari 10 penyakit terbanyak pada pasien rawat inap di Indonesia dengan total kasus 30.154. Kementerian kesehatan Republik Indonesia juga menyatakan bahwa saat ini Indonesia menduduki urutan keempat sebagai negara dengan kasus Gastritis tertinggi. Data tahun 2018 dari *World Health Organization* (WHO) mengungkapkan bahwa angka kejadian gastritis di Indonesia berada di angka 274.396 kasus.^{2,3,4}

Gastritis memiliki prevalensi yang tergolong banyak dikarenakan Gastritis dapat menyerang semua usia, hal ini juga dapat terjadi karena Gastritis dipicu oleh banyak faktor. Secara umum penyebab Gastritis dapat dibedakan kedalam dua pengelompokan, yaitu Gastritis yang disebabkan oleh agen yang menular dan Gastritis yang disebabkan oleh agen yang tidak menular.⁵

Berdasarkan pada angka kejadian secara global maupun nasional yang tinggi, begitupun faktor risiko Gastritis yang banyak dan bisa terjadi di berbagai kalangan usia, maka peneliti tertarik untuk meneliti lebih dalam mengenai profil dan gambaran histopatologi pasien Gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi tahun 2022.

1.2.Landasan Teori

1.2.1 Anatomi Lambung

Lambung merupakan organ yang penting dalam sistem pencernaan, dan merupakan bagian terlebar dari sistem tersebut. Lambung terletak setelah kerongkongan dan diikuti oleh usus kecil. Organ ini memiliki ukuran yang besar, berotot, dan berongga, memungkinkannya untuk menampung makanan. Ketika berada dalam keadaan kosong, lambung memiliki bentuk seperti huruf J dan terdiri dari empat wilayah utama, yaitu kardia, fundus, badan, dan pilorus. Kardia adalah bagian yang terhubung dengan kerongkongan dan merupakan tempat masuknya makanan pertama kali ke dalam lambung. Fundus, yang mengikuti kardia, adalah bagian atas lambung yang bulat dan berbentuk kubah. Badan, yang mengikuti fundus, merupakan bagian terbesar dari lambung. Kemudian, pilorus, yang berbentuk kerucut, mengarahkan makanan ke duodenum atau bagian atas usus kecil. Lokasi lambung pada tubuh manusia berada di sebelah kiri garis tengah dan berpusat di daerah perut bagian atas.⁶

Lambung utamanya terdiri dari jaringan otot yang tersusun dalam tiga lapisan, yaitu memanjang, miring, dan melingkar, sebagai bagian dari struktur dindingnya. Dinding lambung terdiri dari empat lapisan utama, yaitu mukosa, submukosa, muskularis eksterna, dan serosa. Lapisan terdalam, mukosa, memiliki lapisan epitel yang menutupinya, terutama terdiri dari kelenjar lambung yang menghasilkan cairan lambung. Wilayah fundus khususnya bertanggung jawab untuk memproduksi cairan lambung, sementara wilayah kardia menghasilkan lendir pelindung yang melapisi dinding mukosa lambung melalui sel lendir (Foveolar). Fungsi ini adalah untuk melindungi otot lambung dari proses pencernaan oleh cairan lambung yang dihasilkan oleh sel utama (pepsin) dan sel parietal.⁷

Gaster memiliki dinding depan yang disebut *Pars anterior* dan dinding belakang yang dikenal sebagai *Pars posterior*. Lengkung kecil di sebelah kanan gaster dikenal sebagai *Curvatura minor*, tempat di mana *Incisura angularis* terletak sebagai penanda pintu masuk *Pars pylorica*, sedangkan di sebelah kiri terdapat lengkung besar yang dikenal sebagai *Curvatura major*, dengan

ditemukannya *Incisura cardialis* yang membentuk hubungan antara kerongkongan (*esofagus*) dan *gaster*. Tiga cabang arteri utama dari *Trunchus coeliacus*, meliputi *A.gastrica sinistra*, *A. hepatica communis*, dan *A.splenica*, memberikan suplai kepada enam arteri pada lambung. Pasokan ke bagian *curvatura minor* berasal dari *A. gastrica sinistra* (yang berasal dari *Trunchus coeliacus*) dan *A. gastrica dextra* (yang berasal dari *A. hepatica propia*), sedangkan bagian *curvatura major* menerima suplai dari *A. gastromentalis sinistra* (yang berasal dari *A. splenica*) dan *A. gastromentalis dextra* (yang berasal dari *A. gastroduodenalis*). Bagian fundus mendapatkan pasokan dari *Aa. gastrici breves* (yang berasal dari *A. splenica*), dan sisi posterior menerima pasokan dari *A. gastrica posterior* (yang berasal dari *A. splenica*).^{6,7}

1.2.2 Fisiologi Lambung

Lambung memiliki tiga fungsi utama, yang pertama dan paling penting adalah sebagai penyimpan makanan yang masuk, sehingga dapat disalurkan ke usus halus dengan kecepatan yang sesuai untuk mencapai pencernaan dan penyerapan yang optimal. Usus halus adalah lokasi utama penyerapan makanan, sehingga lambung perlu mengalirkan isinya secara perlahan ke duodenum dengan kecepatan yang disesuaikan dengan kemampuan usus halus. Fungsi kedua lambung adalah sebagai produsen asam hidroklorida (HCl) dan enzim pencernaan protein. Fungsi ketiga adalah menghasilkan kimus, cairan kental yang terbentuk dari pencampuran makanan yang tertelan, dihaluskan, dan dicampur dengan sekresi lambung. Sebelum dikirim ke duodenum, isi lambung harus diubah menjadi bentuk kimus terlebih dahulu. Ketiga fungsi ini bergantung pada empat proses dasar pencernaan, yaitu motilitas, sekresi, pencernaan, dan penyerapan yang terkait dengan lambung.⁸

Motilitas lambung melibatkan empat aspek, yaitu pengisian, penyimpanan, pencampuran, dan pengosongan. Dalam keadaan kosong, lambung memiliki volume sekitar 50 ml, namun volume ini dapat berubah saat makanan memasuki lambung hingga mencapai satu liter (1000 ml), dan hal ini dapat dilakukan tanpa banyak perubahan pada dinding lambung dan tekanan intralambung. Masuknya makanan akan memicu relaksasi refleks lambung yang disebut relaksasi reseptif,

memungkinkan lambung meningkatkan volume tanpa menambahkan tekanan yang berlebihan. Makanan yang masuk disimpan di korpus lambung, terutama di fundus, di mana gerakan pencampuran makanan relatif lemah. Fundus juga memiliki kantong gas, sehingga makanan disalurkan dari esofagus ke korpus dengan sedikit pencampuran. Makanan yang disimpan di korpus lambat laun bergerak ke antrum, tempat di mana terjadi pencampuran yang lebih aktif.⁹

Pencampuran intensif terjadi di antrum, di mana kontraksi peristaltik antrum berinteraksi dengan sekresi lambung untuk membentuk kimus. Gelombang peristaltik mendorong kimus menuju sfingter pilorus. Tidak semua kimus dapat mengalir ke duodenum dalam satu kontraksi peristaltik, sehingga sebagian makanan tertahan di sfingter dan memantul kembali ke antrum. Proses maju mundur ini membantu pencampuran yang merata di antrum. Kontraksi peristaltik tidak hanya mencampur isi lambung, tetapi juga bertujuan untuk mengosongkan lambung. Kekuatan peristaltik mempengaruhi jumlah kimus yang dapat memasuki duodenum sebelum sfingter menutup selama setiap kontraksi. Pengosongan lambung diatur oleh interaksi antara lambung dan duodenum.⁸

1.2.3 Gastritis

1.2.3.1 Definisi Gastritis

Gastritis merupakan suatu keadaan peradangan atau perdarahan mukosa lambung yang dapat bersifat akut dan kronik. Gastritis terjadi pada semua usia mulai dari anak-anak, remaja, dewasa sampai tua. Gastritis dapat juga didefinisikan sebagai kumpulan gejala dispepsia tanpa adanya gangguan organik pada penderita dan merupakan gabungan beberapa gejala pada bagian pencernaan atas seperti perut terasa penuh yang mengganggu setelah makan, mudah kenyang, rasa sakit dan terbakar pada area epigastrik.⁵

1.2.3.2 Klasifikasi Gastritis

Umumnya gastritis dibedakan menjadi dua jenis, yaitu Gastritis akut dan juga gastritis kronis, dari klasifikasi ini juga semakin berkembang kedalam bentuk Gastritis yang dibedakan juga kedalam dua, yaitu atrofi dan juga non atrofi, kedua

hal ini menjadi hal yang perlu diperhatikan karena prognosis kedepannya yang akan berkaitan dengan risiko kanker dari tiap varian.¹⁰

Gastritis kronis aktif berarti bahwa selain peradangan kronis, ditemukan adanya cedera atau kerusakan jaringan yang sedang berlangsung. Istilah lain untuk Gastritis aktif adalah Gastritis akut. Dalam membuat diagnosis, ditemukan sel-sel kekebalan khusus yang disebut neutrofil dalam mukosa. Sebaliknya, Gastritis tidak aktif berarti tidak ada neutrofil yang terlihat di mukosa.¹⁰

Penyebab paling umum dari Gastritis kronis tidak aktif adalah infeksi lambung dengan bakteri yang disebut *Helicobacter pylori*. Infeksi lebih sering terjadi di daerah pedesaan dan di bagian dunia yang sedang berkembang. Gastritis kronis juga dapat dilihat pada orang yang sebelumnya pernah dirawat karena *Helicobacter pylori*. Gastritis kronis dapat bertahan selama berbulan-bulan atau bahkan bertahun-tahun setelah pengobatan berhasil. Penyebab lain gastritis kronis termasuk obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), konsumsi alkohol berlebihan, refluks empedu, dan penyakit autoimun.^{5,11}

Gastritis kronis non aktif berarti ditemukan adanya peningkatan jumlah sel kekebalan khusus yang disebut sel plasma dalam lamina propria. Dokter patologi menggambarkan perubahan ini sebagai peradangan kronis. Kata tidak aktif dalam diagnosis berarti bahwa tidak ada sel kekebalan khusus yang disebut neutrofil yang terlihat merusak epitel. Neutrofil biasanya terlihat segera setelah cedera dimulai dan merupakan tanda kerusakan yang sedang berlangsung. Jika tidak diobati, gastritis inaktif kronis dapat merusak sel-sel foveolar yang biasanya menutupi permukaan bagian dalam lambung. Jika kerusakan berlanjut selama bertahun-tahun, sel-sel foveolar akan digantikan oleh sel-sel khusus yang biasanya ditemukan di bagian saluran pencernaan yang disebut usus kecil. Perubahan ini disebut metaplasia intestinal.^{10,11}

Gastritis akut adalah peradangan sementara pada lapisan lambung yang disebabkan oleh tekanan pada mukosa lambung, yang bermanifestasi sebagai gejala hemoragik atau non-hemoragik. Kondisi ini dapat berkembang karena berbagai faktor, sedangkan gastritis kronis dapat dikategorikan menjadi dua bentuk atrofi dan non-atrofi. Penyebab utama gastritis kronis adalah

infeksi *Helicobacter pylori*, yang biasanya dimulai dengan morfologi non-atrofi. Bentuk gastritis kronis non-atrofi dapat berkembang menjadi bentuk atrofi tanpa pengobatan yang tepat. Penyebab paling umum dari gastritis kronis atrofi adalah maag autoimun. Etiologi ini masih belum jelas sampai saat ini, gastritis autoimun menunjukkan peradangan kronis yang sering disertai dengan gastritis atrofi parah, yang biasanya mempengaruhi korpus, disertai dengan adanya autoantibodi terhadap sel parietal atau faktor intrinsik. Namun, masih belum jelas apakah gastritis autoimun merupakan kelainan yang berdiri sendiri atau apakah infeksi *H pylori* memicu respons autoimun pada individu yang rentan.¹²

Gastritis non-atrofi menunjukkan kerusakan mukosa yang dapat menjadi luas atau parah dan dapat pulih dengan gejala sisa yang bisa dikatakan ringan walaupun tetap memungkinkan untuk dapat berkembang menjadi fenotipe atrofi. Sedangkan gastritis atrofi biasanya berlangsung lama dan *non self-limiting* dan juga merupakan hasil dari agen berbahaya yang secara nyata dapat mengubah atau menghilangkan unit kelenjar lambung yaitu pada kelenjar oksintik di korpus dan kelenjar penghasil mukus di mukosa antral. Berdasarkan sumber penyebabnya gastritis bisa diklasifikasikan kedalam dua faktor penyebab, baik itu sifatnya menular maupun dari yang tidak menular.^{10,12}

1.2.3.3 Faktor Risiko Gastritis

Gastritis dapat diklasifikasikan berdasarkan tingkat keparahan kondisi baik akut atau kronis, gambaran histologis peradangan, atau etiologinya. Meskipun tidak ada kategorisasi dan klasifikasi Gastritis yang diterima secara universal, memahami karakteristik histologis dan faktor etiologi yang terkait dengan berbagai jenis Gastritis penting untuk pemahaman gambaran dan klasifikasinya. Evaluasi histologis yang tepat juga krusial dalam merancang rencana pengelolaan penyakit ini.^{1,2}

Gastritis dapat dipicu oleh dua faktor, baik itu faktor lingkungan atau faktor internal dalam tubuh individu. Faktor lingkungan sebagai penyebab Gastritis dapat diklasifikasikan ke dalam beberapa kategori, yang dapat disebabkan oleh agen menular atau agen non-menular. Agen menular yang dapat

menyebabkan Gastritis melibatkan parasit, virus, jamur, dan bakteri. Sementara itu, faktor non-menular mencakup penyebab kimia dan fisik.^{1,2}

1.2.3.4 Patofisiologi Gastritis

Respon imun terhadap bakteri patogen dapat dikategorikan menjadi respon bawaan dan respon adaptif. Respon bawaan terhadap infeksi bakteri umumnya merupakan proses awal yang tidak spesifik, yang merespon dengan cepat terhadap beberapa molekul bakteri untuk memberi sinyal adanya ancaman infeksi dan bertujuan untuk membunuh bakteri. Di sisi lain, respon imun adaptif berlangsung lebih lambat dan bersifat spesifik terhadap antigen. Saat sistem imun diaktifkan, sumsum tulang menghasilkan banyak neutrofil, yang melakukan fagositosis terhadap patogen. Patogen yang berada dalam fagosom dapat dihancurkan dengan granul sitoplasma atau melalui ledakan oksidatif.¹³

Proses pengenalan molekul bakteri oleh sistem imun bawaan dimediasi oleh *Toll-Like-Receptors* (TLR) yang diekspresikan pada *Antigen-Presenting Cells* (APC). Kontak antara bakteri dan APC menyebabkan sekresi sitokin proinflamasi. Sebaliknya, respon imun adaptif terhadap bakteri patogen melibatkan aktivasi limfosit, yaitu sel B dan sel T, yang dimediasi oleh *Major Histocompatibility Complex* (MHC) dan melepaskan sitokin untuk merangsang diferensiasi sel B menjadi sel plasma yang menghasilkan antibodi. Infeksi *Helicobacter pylori* memiliki berbagai faktor virulensi yang berfungsi untuk beradaptasi dengan lingkungan asam mukosa lambung, bergerak, menembus penghalang sel epitel, berikatan dengan reseptor spesifik, menyebabkan kerusakan jaringan, dan efek kesehatan merugikan lainnya.¹³

Helicobacter pylori telah mengembangkan mekanisme untuk menyesuaikan diri dengan kondisi asam di lambung menggunakan enzim urease. Urease yang terdapat pada bakteri, mengubah urea di lambung menjadi amonia dan karbon dioksida, sehingga *Helicobacter pylori* dapat melewati cairan lambung dengan aman dan menetralkan lingkungan asam di sekitarnya. Urease berperan dalam modulasi pH fagosom dan pembentukan megasom, mendukung kelangsungan hidup bakteri dalam makrofag selama fagositosis.^{13,14}

Flagela digunakan oleh *Helicobacter pylori* untuk gerak dan adhesi. Flagela memungkinkan migrasi bakteri ke membran mukus dan menghasilkan adhesin untuk mengkolonisasi membran mukus serta melindungi bakteri dari kondisi lambung yang asam. Flagela dapat menginduksi inflamasi, invasi imun, dan berkontribusi pada pembentukan *biofilm*. Pembentukan *biofilm* membantu bakteri mengurangi sensitivitas terhadap antibiotik, menyulitkan pemberantasan bakteri, dan berperan dalam persistensi dan kolonisasi jangka panjang.¹⁴

Helicobacter pylori dapat membentuk ikatan kuat dengan sel epitel menggunakan faktor adhesinnya, melibatkan reseptor sel inang, dan mengatasi mekanisme pertahanan tubuh, seperti menghindari aliran cairan massal, gerakan peristaltik lambung, dan pelepasan mukus terus menerus. Adhesin ini juga memberikan akses nutrisi kepada bakteri, mendukung penyebaran toksin dan molekul efektor lainnya ke sel inang. Setelah sukses terkolonisasi, *Helicobacter pylori* menghasilkan beberapa toksin yang merusak jaringan inang. Jika faktor virulensi berhasil mengkolonisasi dan infeksi berlanjut secara persisten, dapat menyebabkan atrofi kelenjar, meningkatkan risiko adenoma lambung, kanker, dan potensial berkembang menjadi metaplasia intestinal.¹⁵

1.2.3.5 Diagnosis Gastritis

Analisis histologis dari sampel biopsi atau hasil endoskopi lambung dianggap sebagai standar emas dalam diagnosis gastritis. Pewarnaan khusus seperti Giemsa atau teknik imunohistokimia digunakan untuk mendeteksi keberadaan bakteri *Helicobacter pylori*. Metode diagnostik ini tetap menjadi yang paling umum digunakan, dan diagnosis dapat dilakukan melalui klasifikasi Sydney, *The Operative Link on Gastritis Assessment* (OLGA), maupun *The Operative Link on Gastritis Intestinal Metaplasia* (OLGIM).¹⁶

Gastritis oleh dokter patologi anatomi dibagi kedalam dua jenis yaitu Gastritis kronis aktif dan Gastritis kronis tidak aktif. Gastritis kronis aktif menunjukkan adanya peradangan kronis bersamaan dengan cedera atau kerusakan jaringan yang sedang berlangsung. Istilah lain untuk gastritis aktif adalah gastritis akut. Dalam proses diagnosis, patologis memeriksa keberadaan sel-sel kekebalan

tertentu yang disebut neutrofil dalam lapisan mukosa. Sebaliknya, gastritis tidak aktif berarti tidak terlihat neutrofil pada mukosa.¹²

Penyebab umum dari gastritis kronis tidak aktif adalah infeksi lambung oleh bakteri *Helicobacter pylori*. Infeksi ini lebih sering terjadi di daerah pedesaan dan di bagian dunia yang masih berkembang. Gastritis kronis juga dapat terjadi pada individu yang sebelumnya telah diobati untuk infeksi *Helicobacter pylori*. Faktor lain yang dapat menyebabkan gastritis kronis termasuk penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid (NSAID), konsumsi alkohol berlebihan, refluks empedu, dan penyakit autoimun.¹²

Gastritis kronis non aktif didefinisikan oleh peningkatan jumlah sel plasma kekebalan khusus dalam lamina propria, yang dijelaskan oleh ahli patologi sebagai peradangan kronis. Penggunaan kata "tidak aktif" dalam diagnosis mengindikasikan ketiadaan neutrofil yang merusak epitel. Neutrofil biasanya muncul segera setelah cedera dimulai dan menandakan kerusakan yang masih berlangsung. Tanpa pengobatan, gastritis kronis tidak aktif dapat menyebabkan kerusakan pada sel-sel foveolar yang biasanya melapisi permukaan dalam lambung. Pada kerusakan yang berlanjut selama bertahun-tahun, sel-sel foveolar dapat digantikan oleh sel-sel khusus yang biasanya ditemukan di usus kecil, dan perubahan ini dikenal sebagai metaplasia usus.^{12,16}

1.2.3.6 Tatalaksana Gastritis

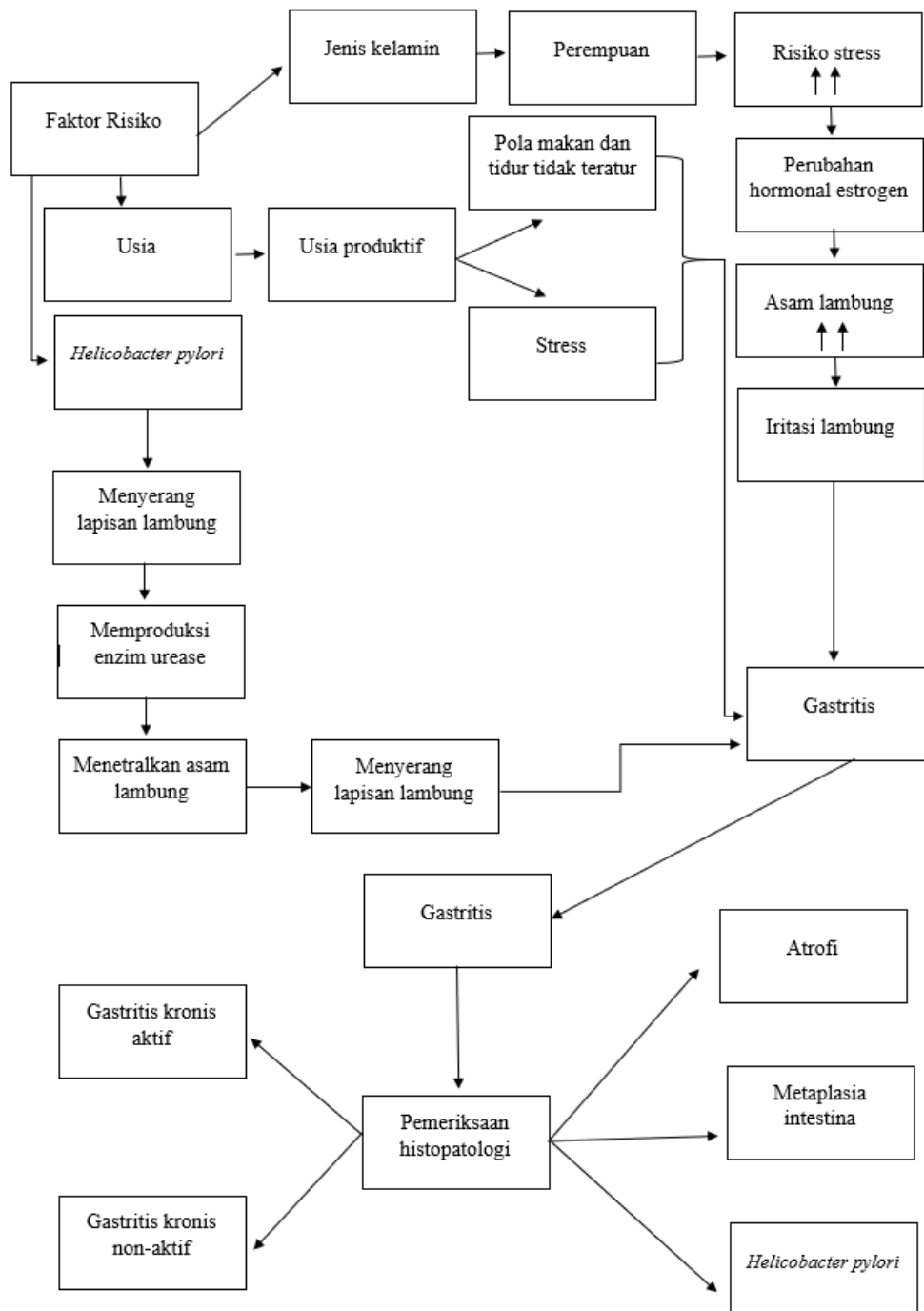
Sebagian besar penanganan gastritis melibatkan penggunaan obat-obatan yang bertujuan untuk mengatasi produksi asam lambung yang berlebihan, dengan tujuan mengurangi gejala yang mungkin dirasakan oleh penderita dan memperbaiki kondisi lambung. Pendekatan pengobatan gastritis bergantung pada penyebab spesifiknya. Sebagai contoh, jika gastritis disebabkan oleh penggunaan NSAID (Non-Steroid Anti-Inflammatory Drugs) atau alkohol, pengurangan atau penghentian penggunaan zat tersebut mungkin diperlukan. Sementara itu, gastritis yang disebabkan oleh infeksi *Helicobacter pylori* dapat diatasi dengan membasmi bakteri tersebut.¹⁷

Peran gaya hidup juga memiliki dampak signifikan dalam penanganan gastritis, dan secara umum, penderita gastritis disarankan untuk mengadopsi

kebiasaan makan yang baik dan sehat, menjaga berat badan ideal, berolahraga secara rutin, mengelola stres dengan baik, berhenti merokok, dan melakukan modifikasi kebiasaan hidup sehat lainnya. Pengelolaan optimal infeksi *Helicobacter pylori* belum memiliki standar yang ditetapkan untuk semua pasien. Selain itu, tingkat resistensi antibiotik bervariasi berdasarkan wilayah, sehingga data resistensi lokal harus digunakan sebagai panduan pengobatan jika tersedia.¹⁷

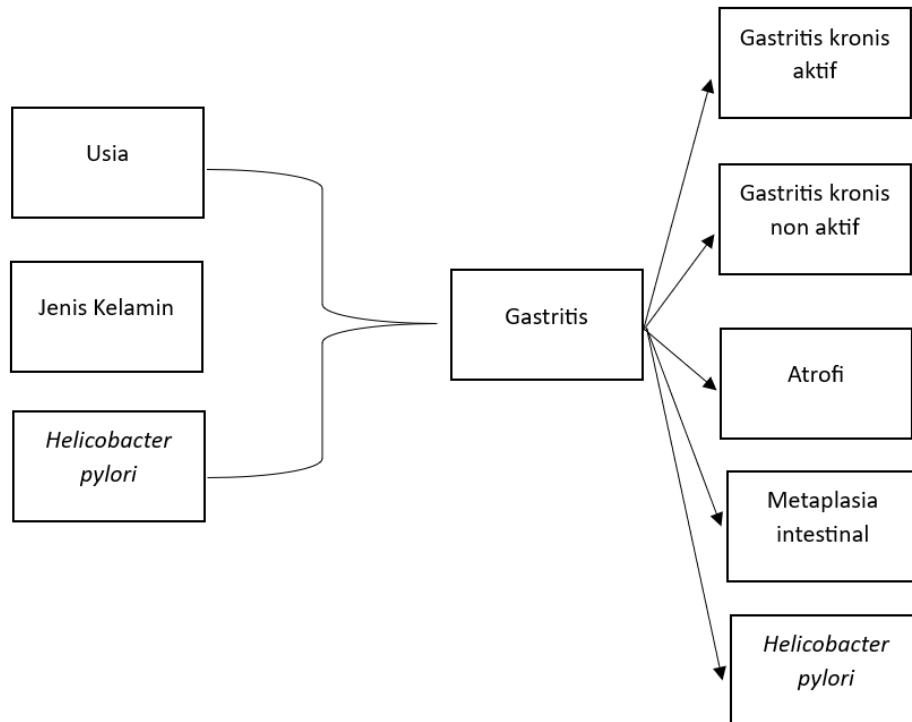


1.3. Kerangka Teori



Bagan 1.1 Kerangka Teori

1.4. Kerangka Konsep



Bagan 1.2 Kerangka Konsep

1.5. Rumusan Masalah

Bagaimana profil dan gambaran histopatologi pasien gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi Tahun 2022?

1.6. Tujuan Penelitian

1.6.1 Tujuan Umum

Mengetahui profil dan gambaran histopatologi pasien gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi.

1.6.2 Tujuan Khusus

1. Mengetahui jumlah pasien Gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi Tahun 2022.

2. Mengetahui frekuensi usia yang paling banyak menderita Gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi Tahun 2022.
3. Mengetahui frekuensi pasien berdasarkan jenis kelamin yang paling banyak menderita gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi Tahun 2022.
4. Mengetahui frekuensi gambaran histopatologi atrofi dan non-atrofi pada pasien Gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi.
5. Mengetahui frekuensi gambaran histopatologi metaplasia intestinal dan non-metaplasia intestinal pada pasien Gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi Tahun 2022.
6. Mengetahui frekuensi gambaran histopatologi *Helicobacter pylori* pada pasien Gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi Tahun 2022.
7. Mengetahui frekuensi jenis gastritis berdasar pada pasien Gastritis di RS MRCCC Siloam Semanggi Tahun 2022.

1.7. Manfaat Penelitian

1.7.1 Manfaat Bagi Peneliti

Sebagai salah satu syarat kelulusan dalam menempuh Pendidikan sarjana kedokteran di FK UKI.

1.7.2 Manfaat praktis atau Aplikatif

Penelitian ini diharapkan dapat digunakan untuk dijadikan salah satu sumber dalam penelitian yang serupa di institusi lain.

1.7.3 Manfaat Teoritis atau Akademis

Penelitian ini diharapkan dapat membantu pembaca mendapat informasi mengenai gambaran histopatologi dan karakteristik pasien gastritis.