**BAB II**

**TINJAUAN TEORI**

**2.1 Konsep Gaya Hidup**

Gaya hidup memiliki pengertian yaitu pola tingkah laku sehari-hari segolongan manusia di dalam masyarakat (Kamus Besar Bahasa Indonesia).

Gaya Hidup (Bahasa Inggris: *lifestyle*) adalah bagian dari kebutuhan [sekunder](https://id.wikipedia.org/w/index.php?title=Sekunder&action=edit&redlink=1) manusia yang bisa berubah bergantung [zaman](https://id.wikipedia.org/wiki/Zaman) atau keinginan seseorang untuk mengubah gaya hidupnya. Istilah gaya hidup pada awalnya dibuat oleh psikolog Austria, Alfred Adler, pada tahun 1929. Pengertiannya yang lebih luas, sebagaimana dipahami pada hari ini, mulai digunakan sejak 1961.Gaya hidup bisa dilihat dari cara berpakaian, kebiasaan, dan lain-lain. Gaya hidup bisa dinilai relatif tergantung penilaian dari orang lain. Gaya hidup juga bisa dijadikan contoh dan juga bisa dijadikan hal tabu. Contoh gaya hidup baik: makan dan istirahat secara teratur, makan makanan 4 sehat 5 sempurna, dan lain-lain. Contoh gaya hidup tidak baik: berbicara tidak sepatutnya, makan sembarangan, dan lain-lain. Kesehatan bergantung pada gaya hidup (Wikipedia).

Kotler dalam Susanto (2013: 1) menyebutkan bahwa ‘gaya hidup adalah pola hidup seseorang di dunia yang diekspresikan dalam aktivitas, minat dan opininya’, hal ini pula yang menjadi dasar bagi peneliti untuk menjadikan aktivitas; minat dan opini sebagai dimensi yang diteliti dari gaya hidup remaja. Selain itu Gaya hidup mencerminkan keseluruhan pribadi yang berinteraksi dengan lingkungan. Maka dari itu dapat disimpulkan bahwa gaya hidup adalah pola hidup seseorang yang dinyatakan dalam kegiatan, minat dan pendapatnya dalam membelanjakan uangnya dan cara mengalokasikan waktu. Seperti pola konsumtif yang terjadi pada masyarakat urban di kalangan mahasiswa. Perubahan pada gaya hidup mahasiswa selain konsumtif terhadap produk *branded*, juga seringnya keluar dimalam hari menikmati dunia malam seperti *clubbing*, *ngemal*, jalan-jalan (*hangout*) atau nongkrong di *Coffe Shop* (Paradigma. Volume 02 Nomer 03 Tahun 2014).

Penelitian Situngkir (2012) mengatakan bahwa pola perilaku (behavioral patterns) akan selalu berbeda dalam situasi atau lingkungan sosial yang berbeda, dan senantiasa berubah, tidak ada yang menetap (fixed). Gaya hidup individu, yang dicirikan dengan pola perilaku individu, akan memberi dampak pada kesehatan individu dan selanjutnya pada kesehatan orang lain.

**2.2 Konsep Penyakit gastritis**

**2.2.1 Anatomi Lambung**

Lambung terletak oblik dari kiri ke kanan menyilang di abdomen atas tepat di bawah diafragma. Dalam keaadan kosong lambung menyerupai tabung berbentuk J, dan bila penuh, berbentuk seperti buah pir raksasa. Kapasitas normal lambung adalah 1 sampai 2 liter. Secara anatomi lambung terbagi atas fundus, korpus, antrum piorikum atau pylorus (Andra Saferi – Yessie Mariza, 2013)

Sebelah kanan atas lambung terdapat cekungan kurvatura minor dan bagian kiri bawah lambung terdapat kurvatura mayor. Sfingter pada kedua ujung lambung mengatur pengeuaran dan pemasukan yang terjadi. Sfingter kardia atau sfingter esophagus bawah, mengalirkan makanan masuk ke dalam lambung memasuki esophagus kembali. Daerah lambung tempat pembukaan sfingter kardia dikenal dengan nama daerah kardia. Disaat sfingter pilorikum terminal bereleksasi, makanan masuk ke dalam duodenum, dan ketika berkontraksi sfingter ini akan mencegah terjadinya aliran balik usus ke dalam lambung ( Wilson, 2002) dalam Andra Saferi – Yessie Mariza, (2013).

**2.2.2 Pengertian Gastritis**

Gastritis atau lebih dikenal sebagai maag berasal dari bahasa yunani yaitu gastro, yang berarti perut atau lambung dan itis yang berarti inflamasi atau peradangan. Gastritis adalah suatu kondisi di mana mukosa lambung meradang. Lapisan perut mengandung sel-sel khusus yang menghasilkan asam dan enzim yang membantu memecah makanan untuk pencernaan dan lendir yang melindungi lapisan perut dari asam. Ketika lapisan perut meradang menghasilkan lebih sedikit asam enzim dan lendir. (NIH publication,2010).

Gastritis adalah suatu peradangan mukosa lambung yang dapat bersifat akut, kronik, diffuse atau local. Menurut para penelitian, sebagian besar gastritis disebabkan oleh ifeksi bacterial mukosa lambung yang mukosa lambung yang kronis. Selain itu beberapa bahan yang sering dimakan dapat menyebabkan rusaknya sawar mukosa pelindung lambung (Andra Saferi Wijaya, dkk, 2013).

Gastritis merupakan suatu peradangan mukosa lambung yang disebabkan oleh kuman helicobateria pylori dapat bersifat akut maupun kronis difusi atau loka ( Angkow, dkk, 2014).

Gastritis atau Dyspepsia atau istilah yang sering dikenal oleh masyarakat sebagai maag atau penyakit lambung adalah kumpulan gejala yang dirasakan sebagai nyeri terutama di ulu hati, orang yang terserang penyakit ini biasanya sering mual, muntah, rasa penuh dan tidak nyaman (Misnadiarly, 2009). Teori yang diterima oleh dunia kedokteran menyatakan bahwa penyakit maag disebabkan oleh adanya HCl dalam jumlah yang berebihan di dalam lambung. Kelebihan kadar HCl di dalam cairan lambung (kadar normal ±0,4%) dapat merusak jaringan selaput lendir lambung dan jaringan dua belas jari. Jaringan yang rusak akan menjadi luka bernanah yang menyerupai luka-luka sariawan di bibir (stomatitis). Para ahli kedokteran sependapat menyaakan bahwa produksi HCl yang berlebihan di dalam lambung disebabkan terutama oleh adanya ketegangan/stress mental/kejiwaan yang cukup berat. (Ardian Ratu R – G. Made Adwan , 2010).

Dyspepsia yang paling dikenal adalah radang lambung ( gastritis), maupun tukak lambung (peptic ulcer) tergantung keparahan penyakis tersebut. Disebut gastritis apabila penyakit tesebut “hanya” menimbulkan radang pada lambung dan disebut sebagai peptic ulcer apabila penyakit tersebut menimbulkan borok-borok atau yang kita kenal sebagai tukak lambung atau ulcer. Penyakit maag menyerang lambung, organ ini terletak di sebelah kiri rongga dada dengan posisi miring ke bawah, mejorok ke kanan menekati ulu hati ( Wiyono : 2009 : 4).

Penyakit gastritis ini jika dibiarkan akan semakin parah, terlebih jika tidak ada pengaturan pola makan yang baik dan benar, maka akan menimbulkan kekambuhan yang akan mengganggu aktifitas penderita (Sulastri, 2012).

**2.2.3 Klasifikasi Gastritis**

Secara garis besar klasifikasi gastritis dibagi menjadi 2 yaitu gastritis akut dan gastritis kronis.

1. Gastritis akut

Gastritis (inflamasi mukosa lambung) sering akibat diet yang sembrno. Individu ini mkanan terlalu banyak atau terlalu cepat atau makan makanan yang terlalu berbumbu atau mengandung mikroorganisme penyebb penyakit. Penyebab lain dari gastritis akut mencakup alcohol, refluks empedu, atau terapi radiasi.

Bentuk terberat dari gastritis akut disebabkan oleh mencerna asam atau alkali kuat, yang dapat menyeabkan mukosa menjadi gangren atau perforasi. Pembentukan jaringan parut dapat terjadii, yang mengakibatkan obstruksi pylorus. Gastritis juga meruakan tanda pertama dari infeksi sistemik akut (Brunner dan Suddarth, 2002).

Gastritis akut adalah inflamasi akut dari lambung, biasanya trebatas pada mukosa. Gastritis akut dapat dibagi menjadi dua garis besar yaitu gastritis eksogen akut dan gastritis akut endogen akut. Gastritis akut eksosgen aku biasanya disebabkan oleh faktor dari luar, seperti bahan kimia, oleh termis, mekanis irittasi bacterial. Sedangkan gastritis akut endogen akut adalah gastritis yang disebabkan oleh kelainan tubuh. (Rafelina Widjadja, 2009).

Salah satu bentuk gastritis akut yang manifestasi klinisnya dapat berbentuk penyakit yang berat adalah gastritis erosif atau gastritis hemoragik. Disebut gastritis hemoragik karena pada penyakit ini akan dijumpai perdarahan mukosa lambung dalam berbagai derajat dan terjadi erosi yang berarti hilangnya kontinuitas mukosa lambung pada beberapa tempat, menyertai inflamasi pada mukosa lambung tersebut (Suyono, 2006).

1. Gastritis Akut Erosif

Gastritis akut erosif adalah suatu peradangan permukaan mukosa lambung yang akut dengan kerusakan-kerusakan erosi. Disebut erosi apabila kerusakan yang terjadi tidak lebih dalam dari pada mukosa muskularis. Penyakit ini dijumpai di klinik, sebagai akibat efek samping dari pemakaian obat, sebagai penyulit penyakit-penyakit lain atau karena sebab yang tidak diketahui. Perjalanan penyakit ini biasanya ringan, walaupun demikian kadang-kadang dapat menyebabkan kedaruratan medis, yakni perdarahan saluran cerna bagian atas. Penderita gastritis akut erosif yang tidak mengalami pendarahan sering diagnosisnya tidak tercapai.

Untuk menegakkan diagnosis diperlukan pemeriksaan khusus yang sering dirasakan tidak sesuai dengan keluhan penderita yang ringan saja. Diagnosis gastritis akut erosif, ditegakkan dengan pemeriksaan endoskopi dan dilanjutkan dengan pemeriksaan histopatologi biopsi mukosa lambung (Suyono, 2006).

Penderita gastritis erosif yang disebabkan oleh bahan toksik atau korosif dengan etiologi yang dilakukan pada bahan kimia dan bahan korosif antara lain HCL, H2SO4, HNO3, Alkali, NaOH, KOH dan pemeriksaan klinis dapat ditemukan antara lain mulut, lidah nampak edema, dyspagia dan nyeri epigastrium, juga ditemukan tanda yaitu mual, muntah, hipersalivasi, hiperhidrosis dan diare sampai dehidrasi. Penatalaksanaan secara umum perhatiakan tanda-tanda vital, respirasi, turgor dan produksi urine serta tentukan jenis racun untuk mencari anekdote (Misnadiarly, 2009).

1. Gastritis Akut Hemoragik

Ada dua penyebab utama gastritis akut hemoragik. Pertama diperkirakan karena minum alkohol atau obat lain yang menimbulkan iritasi pada mukosa gastrik secara berlebihan (aspirin atau NSAID lainnya). Meskipun pendarahan mungkin cukup berat, tapi pendarahan pada kebanyakan pasien akan berhenti sendiri secara spontan dan mortalitas cukup rendah. Kedua adalah stress gastritis yang dialami pasien di Rumah Sakit, stress gastritis dialami pasien yang mengalami trauma berat berkepanjangan, sepsis terus menerus atau penyakit berat lainnya (Suyono, 2006).

Erosi stress merupakan lesi hemoragik majemuk pada lambung proksimal yang timbul dalam keadaan stress fisiologi parah dan tidak berkurang. Berbeda dengan ulserasi menahun yang biasa pada traktus gastrointestinalis atas, jarang menembus profunda kedalam mukosa dan tak disertai dengan infiltrasi sel radang menahun. Tanpa profilaksis efektif, erosi stress akan berlanjut dan bersatu dalam 20% kasus untuk membentuk beberapa ulserasi yang menyebabkan perdarahan gastrointestinalis atas, yang bisa menyebabkan keparahan dan mengancam nyawa.

1. Gastritis kronis

Gastritis Kronik merupakan peradangan bagian mukosa lambung yang menahun. Gastritis kronik sering dihubungkan dengan ulkus peptik dan karsinoma lambung tetapi hubungan sebab akibat antara keduanya belum diketahui. Penyakit gastritis kronik menimpa kepada orang yang mempunyai penyakit gastritis yang tidak disembuhkan. Awalnya sudah mempunyai penyakit gastritis dan tidak disembuhkan, maka penyakit gastritis menjadi kronik dan susah untuk disembuhkan. Gastritis kronik terjadi infiltrasi sel-sel radang pada lamina propria dan daerah intra epiteil terutama terdiri dari sel-sel radang kronik, yaitu limfosit dan sel plasma. Gastritis kronis didefenisikan secara histologis sebagai peningkatan jumlah limfosit dan sel plasma pada mukosa lambung. Derajat ringan pada gastritis kronis adalah gastritis superfisial kronis, yang mengenai bagian sub epitel di sekitar cekungan lambung. Kasus yang lebih parah juga mengenai kelenjar-kelenjar pada mukosa yang lebih dalam, hal ini biasanya berhubungan dengan atrofi kelenjar (gastritis atrofi kronis) dan metaplasia intestinal.

Sebagian besar kasus gastritis kronis merupakan salah satu dari dua tipe, yaitu: tipe A yang merupakan gastritis autoimun adanya antibody terhadap sel parietal yang pada akhirnya dapat menimbulkan atropi mukasa lambung, 95% pasien dengan anemia pernisiosa dan 60% pasien dengan gastritis atropik kronik. Biasanya kondisi ini merupakan tendensi terjadinya Ca Lambung pada fundus atau korpus dan tipe B merupakan gastritis yang terjadi akibat *helicobacter pylory* terdapat inflamasi yang difusi pada lapisan mukosa sampai muskularis, sehingga sering menyebabkan perdarahan dan erosi (Suratum, 2010).

Gastritis kronis adalah lambung yang mungkin mengalami inflamasi kronis dan tipe tertentu sehingga menyebabkan gastritis dari tipe yang spresifik. Gastriris kronis di klasifikasikan menjadi tiga. Infeksi kuman *Helicobacter pylori* merupakan penyebab gastritis yang termasuk dalam kelompok gastritis kronis. Disebut gastritis kronis bila infitrasi sel radang yang terjadi pada lamina propria, daerah epitel, atau pada kedua daerah tersebut terutama terdiri dari limfosit dan sel plasma. Kehadiran granulossit netrofil pada daerah tersebut, menandakan peningkatan aktivitas gastritis kronis.

Klasifikasi histologi yang sering digunakan pada gastritis kronik yaitu:

1. Gastritis kronik superficial

Gastritis kronik superfisial suatu inflamasi yang kronis pada permukaan mukosa lambung. Pada pemeriksaan hispatologis terlihat gambaran adanya penebalan mukosa sehingga terjadi perubahan yang timbul yaitu infiltrasi limfosit dan sel plasma dilamina propia juga ditemukan leukosit nukleir polimorf dilamina profia. Gastritis kronik superfisialis ini merupakan permulaan terjadinya gastritis kronik.

Seseorang diketahui menderita gastritis superficial setelah diketahui melalui PA antara lain: hiperemia, eksudasi, edema, penebalan mukosa, sel-sel limfosit, eosinofil dan sel plasma. Pemeriksaan klinis tidak jelas tetapi pasien mengalami mual, muntah, pain-foof-pain dan nafsu makan berkurang. Pasien gastritis superficial disarankan untuk istirahat total, mengkonsumsi makanan lunak dan simptomatis (Misnadiarly, 2009).

2. Gastritis kronik atrofik.

Gastritik kronik atrofik yaitu sel-sel radang kronik yang menyebar lebih dalam disertai dengan distorsi dan destruksi sel kelenjar mukosa lebih nyata. Gastritis atrofik dianggap sebagai kelanjutan gastritis kronik superfisialis. Seseorang menderita atropi gastritis setelah menjalani PA dan diketahui, antara lain: mukosa tipis, muskularis atropi, kelanjar-kelenjar menurun dan adanya sel-sel limfosit.

Pemeriksaan klinis, penderita mengalami epigastrik diskomfort, dyspepsia, lambung rasanya penuh, nafsu makan menurun, mual, muntah, anemia peniciosa, defisiensi Fe dan pellagra. Pengobatan yang harus dijalani adalah istirahat total, mengkonsumsi makan lunak dan mengkonsumsi vitamin B12, Fe, dan liver ekstrak (Misnadiarly, 2009).

Menurut Misnadiarly (2009) gastritis diklasifikasikan menjadi beberapa bentuk yaitu:

a. Gastritis gastropati dengan keluhan umum nyeri pada ulu hati, mual, muntah dan diare. Penyebabnya obat-obatan seperti aspirin, alkohol, trauma pada lambung seperti pengobatan dengan laser, kelainan pembuluh darah pada lambung dan luka akibat operasi.

b. Gastritis spesifik yaitu nyeri pada ulu hati, mual dan muntah. Penyebabnya karena infeksi bakteri, virus, jamur, parasit, nematoda dan adanya penyakit pada saluran pencernaan. Bila disebabkan oleh toksin biasanya disertai dengan diare, nyeri perut, badan menjadi panas, menggigil, dan kejang otot.

c. Gastritis kronis. Keluhan pada gastritis kronis pada umumnya tidak spesifik berupa perasaan tidak enak pada ulu hati yang disertai mual, muntah dan perasaan penuh dihati. Penyebabnya antara lain: infeksi *C.Pylori*, gastropati reaktif, autoimun, adanya tumor pada lambung dan faktor stress.

**2.2.4 Etiologi Gastritis**

Menurut Ardian Ratu R – G. Made Adwan, 2013 mengatakan bahwa penyebab dari gastritis disebabkan oleh produksi asam lambung yang berlebihan, namun dapat diperparah oleh kondisi – kondisi :

1. Waktu makan yang tidak teratur. Secara alami lambung akan terus memproduksi asam lambung setiap waktu dalam jumlah yang kecil, setelah 4 – 6 jam sesudah makan biasanya kadar glukosa dalam darah telah banyak terserap dan terpakai sehingga tubuh akan merasakan lapar dan pada saat itu jumlah asam lambung terstimulasi. Bila seseorang telat makan sampai 2 – 3 jam, maka asam lambung yang diproduksi semakin banyak dan berlebih sehingga dapat mengiritasi mukosa lambung serta menimbulkan rasa nyeri di sekitar epigastrium (Sediaoetama, 2010). Maka dari itu waktu makan yang baik dan teratur merupakan salah satu dari penatalaksanaan gastritis dan juga merupakan tindakan preventif dalam mencegah kekambuhan gastritis. Penyembuhan gastritis memerlukan pengaturan makanan sebagai upaya untuk memperbaiki kondisi pencernaan
2. Gizi atau kualitas makanan yang kurang baik. Mahasiswa biasanya jarang sekali untuk memasak makanan untuk dirinya dikarenankan banyak tugas, waktu lebih banyak untuk kegiatan di kampus dan hal lain sebagainya. Maka dari itu mahasiswa lebih memilih untuk membeli makan di warung – warung pinggir jalan yang disesuaikan dengan uang sakunya, mengokonsumsi makanan cepat saji atau instan yang beredar di pasaran tanpa memikirkan kualitas dan nilai gizinya asal kenyang. Padahal tanpa disadari dari nilai gizi dan kualitas makanan yang kurang baik mungkin saja makanan yang dijual itu tidak diijaga kebersihannya, bahan makanan yang kualitasnya sudah tidak bagus, dan pastinya itu tidak baik untuk tubuh terutama pencernaan. Sedangkan penyebab dari gastritis salah satunya disebabkan oleh bakteri *H.pylori* yang mungkin saja penyebaran bakteri tersebut dari makanan yang kualitasnya tidak baik.
3. Jumlah makanan terlalu banyak atau bahkan terlalu sedikit. Mahasiswa jarang memikirkan porsi yang pas untuk dikonsumsi. Kebiasaan jumlah makan banyak dilakukan oleh laki – laki terutama dalam porsi nasi. Untuk wanita mungkin dikarenakan diet mereka makan dalam porsi yang terlalu sedikit tanpa mengerti porsi ideal untuk diet. Hal tersebut dapat menyebabkan asam lambung meningkat dan dapat mengiritasi mukosa lambung.
4. Jenis makanan yang kurang cocok atau sulit dicerna. Jenis makanan merupakan variasi dari beberapa komponen makanan, jenis makanan yang dimaksud adalah jenis makanan yang beresiko untuk penderita gastritis yang dikonsumsi selama ini. Beberapa jenis makanan tersebut dapat berupa makanan yang mengandung gas ( sawi, kol, kedondong), makanan yang bersantan, makanan yang pedas, asam, dan lain – lain. Mengkonsumsi makanan beresiko, salah satunya makanan yang pedas secara berlebihan akan merangsangs system pencernaan., terutama lambung dan usus untuk berkontraksi. Bila kebiasaa mengkonsumsi makanan tersebut lebih dari satu kali dalam seminggu dan dibiarkan terus – menerus akan menyebabkan iritas pada lambung yang disebut gastritis. Jenis makanan merupakan faktor resiko terjadinya gastritis ( Rahma, dkk, 2013).
5. Makanan Pedas. Makanan pedas saat ini sangat *hits* dikalangan para remaja terutama mahasiswa di kota Malang. Menurut pendapat para mahasiswa makanan pedas saat yang ada di pasaran sangatlah unik karena disajikan dengan nama – nama yang aneh, ada tingkatan levelnya dan lain sebagainya yang membuat mereka penasaran ingin mencoba. Sedangkan mengkonsumsi makanan pedas secara berlebihan akan merangsang sistem pencernaan, terutama lambung dan usus kontraksi. Hal ini akan mengakibatkan rasa panas dan nyeri di ulu hati yang disertai dengan mual dan muntah. Gejala tersebut membuat penderita semakin berkurang nafsu makannnya. Bila kebiasaan mengkonsumsi makanan pedas > l x dalam 1 minggu selama minimal 6 bulan dibiarkan terus menerus dapat menyebabkan iritasi pada lambung yang disebut dengan gastritis (Sediaoetama, 2010).
6. Pemakaian obat antiinflamasi nonsteroid seperti aspiri, asam mafenamat, aspilet dalam jumlah besar. Obat antiinflamasi non steroid dapat memicu kenaikan produksi asam lambung yang berlebihan sehingga mengiritasi mukosa lambung karena terjadinya difusi balik ion hydrogen ke epitel lambung. Selain itu jenis obat ini juga dapat mengakibatkan kerusakan langsung epitel mukosa karena dapat bersifat iritatif dan sifatnya yang asam dapat menambah derajat keasaman pada lambung,
7. Konsumsi alcohol yang berlebih. Bahan etanol merupakan salah satu bahan yang dapat merusak sawar pada mukosa lambung. Rusaknya sawar memudahkan terjadinya iritasi pada mukosa lambung.
8. Banyak merokok. Asam nikotinat pada rokok dapat meningkatkan adhesi thrombus yang berkontribusi pada penyempitan pembuluh darah sehingga suplai darah ke lambung mengalami penurunan. Penurunan ini dapat berdampak pada penurunan produksi mucus yangsalah satu fungsinya untuk melindungi lambung dari iritasi. Selain itu CO yang dihasilkan oleh rokok lebih mudah diikat Hb daripada oksigen sehingga memungkinkan penurunan perfusijaringan pada lambung. Kejadian gastritis pada perokok juga dapat dipicu oleh pengaruh asam nikotinat yang menurunkan rangsangan pada pusat makan, perokok menjadi tahan lapar sehingga asam lambung dapat berlangsung mencerna mukosa lambung, bukan makanan yang karena tidak ada makanan yang masuk.
9. Pemberian obat kemoterapi. Obat kemoterapi mempuyai sifat dasar merusak sel yang pertumbuhannya abnormal, kerusakan ini ternyata dapat juga mengenai sel inang pada tubuh manusia. Pemberian kemoterapi dapat juga mengakibatkan kerusakan langsung pada epitel mukosa lambung.
10. Uremia. Ureum pada darah dapat mempengaruhi proses metabolism di dalam tubuh terutama saluran pencernaan (gastrointestinauremik). Perubahan ini dapat memicu kerusakan pada epitel mukosa lambung.
11. Infeksi sistemik. Pada infeksi sistemik toksik yang dihasilkan oleh mikroba akan merangsang peningkatan laju metabilik yag berdampak pada peningkatan laju metabilik yang berdampak pada aktifitas lambung dalam mencerna makanan. Peningkatan aktifitas lambung dalam mencerna makanan. Peningkatan HCl lambung dalam kondisi seperti ini dapat memicu timbulnya luka pada lambung.
12. Stress berat. Stress psikologi akan meingkatkan aktifitas saraf simpatik yang dapa merangsang peingkatan roduksi asam lambung. Peningkatan HCl dapat dirangsang oleh mediator kimia yang dikeluarkan oleh neuro simpatik seperti epinefin.
13. Iskemia dan syok. Kondisi iskemi dan syok hypovolemia mengancam mukosa lambung karena penurunan perfusi jaringan lambung yang dapat mengakibatkan nekrosis lapisan lambung.
14. Konsumsi kimia secara oral yang bersifat asam atau basa. Konsumsi asam maupun basa yang kuat seperti etanol, obat – obatan serangga dan hama tanaman. Jenis kimia ini dapat merusak lapisan mukosa dengan cepat sehingga sangat beresiko terjadi pendarahan.
15. Trauma mekanik. Trauma mekanik yang mengenai daerah abdomen seperti benturan saat kecelakaan yang cukup kuat juga dapat menjadi penyebab gangguan keuuhan jaringan lambung. Kadang kerusakan tidak sebatas mukosa, tetapi juga jaringan otot dan pembuluh darah lambung sehingga pasien dapat mengalami pendarahn hebat. Trauma juga dapat disebabkan tertelannya benda asing yang keras dan sulit untuk di cerna.
16. Infeksi mikro organisme. Koloni bakteri yang menghasilkan toksik dapat merangsang pelepasan gastrin dan peningkatakan sekresi asam lambung seperti bakteri *helicobacter pylori*. *Helicobacter pylori* adalah kuman gram negatif, basil yang berbentuk kurva dan batang *Helicobacter pylori* adalah suatu bakteri yang menyebabkan peradangan lapisan lambung yang *kronis* (gastritis) pada manusia. Infeksi *Helicobacter pylori* ini sering diketahui sebagai penyebab utama terjadi *ulkus peptikum* dan penyebab terserang terjadinya gastritis.

**2.2.5 Manifestasi klinis Gastritis**

Manifestasi Gastritis menurut Smeltzer, (2010). Manifestasi gastritis akut dan kronis adalah :

1. *Anoreksia*

b) Nyeri pada epigastrium

c) Mual dan muntah

d) Perdarahan saluran cerna (Hematemesis Melena)

e) *Anemia* (tanda lebih lanjut)

*f) Naucea*

Sedangkan menurut Rafelina Widjadja, 2009 menjelaskan gejala – gejala yang sering dijumpai ketika timbul biasanya adalah :

1. Bersendawa atau cegukan.
2. Tenggorokan panas
3. Mual, perut terasa diremas – remas
4. Muntah.
5. Tidak nafsu makan.
6. Sering keluar keringat dingin.
7. Penurunan berat badan.
8. Perut bagian atas terasa tidak nyaman.
9. Lambung merasa penuh.
10. Kembung.
11. Cepat kenyang.
12. Perut kerocongan atau sering berbunyi.

Keluhan lainnya yang jarang terjadi, tapi biasanya terassa berat adalah :

1. Nyeri di ulu hati disertai mual.
2. Gejala anemia, yaitu pusing dan lemas.
3. Keseimbangan tubuh berkurang, seolah – olah mau jatuh pingsan.
4. Muntah darah atau cairan berarna coklat.
5. Buang air besar berdarah.

Gejala itu bisa akut, berulang, dan bisa juga menjdi kronis. Disebut kronis jika gejala itu berlangsung lebih dari satu bula terus – menerus.

Kebanyakan gastritis biasanya tanpa gejala. Keluan yang biasanya dihubungkan dengan gastritis adaah nyeri panas dan pedih pada ulu hati disertai mual, kadang – kadang sampai muntah. Keluhan – keluhan dan juga pemeriksaan endoskopi dan histopatologi. Pemeriksaan histopatologi sebaikya menyertakan pemeriksaan kuman H. pylori. Kebanyakan orang tidak menampakkan gejala apabila tidak diobati, penyakit ini akan bertambah seumur hidup.

**2.2.6 Patofisiologi Gastritis**

Ardian Ratu R, dkk, 2013 menjelaskan patofisiologi dari gastritis itu adalah dimulai dari mukosa lambung mengalami pengikisan akibat konsumsi alcohol, obat – obatan antiinflamasinonsteroid, infeksi H. pylori. Pengikisan ini dapat menimbulkan reaksi peradangan.

Peradangan pada lambung juga dapat dipicu oleh peningkatan sekresi asam lambung. Ion H+ yang merupakan susunan utama asam lambung diproduksi oleh sel parietal lambung dengan bantuan enzim Na+/K+ ATPase. Peningkatan sekresi lambung dapat dipicu oleh peningkatan rangsangan persarafan, misalnya dalam kondisi cemas, stress, marah melalu saraf parasimpatik vagus akan terjadi peningkatan transmitter asetikolin, histamine, gastrin realising peptide yang dapat meningktkan sekresi lambung. Peningkatan ion H+ yang tidak diikuti peningkatan penawarnya seperti prostaglandin, HCO3+, mukus akan menjadikan lapisan mukosa lambung tergerus terjadi reaksi inflamasi.

Peningkatan sekresi lambung dapat memicu rangsangan serabut aferen nervus vagus yang menuju medulla oblongata melalui kemoreseptor yang banyak mengandung neurotransmitter epinefrin, serotonin, GABA sehingga lambung teraktivitasi oleh rasa mual dan muntah.

Mual dan muntah megakibatkan berkurangnya asupan nutrisi. Sedangakan selain mengakibatkan penurunan asupan nutrisi juga megakibatkan penurunan cairan tubuh dan cairan dalam darah (hypovolemia). Kekurangan cairan merangsang pusat muntah untuk meningkatkan sekresi antiduretik hormone (ADH) sehingga terjadi retensi cairan, kehilangan NaCl, NaHCO3 berlebihan ditambahkan dengan kehilangan nutrium lewat muntah maka penderita dapat jatuh hiponatremia. Muntah juga mengakibatkan penderita kehilangan K+ (hypokalemia) dan penderita dapat jatuh pada kondisi alkalosis yag diperburuk oleh hypokalemia. Muntah yang tidak terkontrol juga dapat mengancam saluran pernafasan melalui aspirasi muntahan.

Perbaikan sel epitel dapat dicapai apabila penyebab yang menggerus dihilangkan. Penutupan celah yang luka dilakukan melalui migrasi sel epitel dan pembelahan sel yang di ragsang oleh insulin *like growth factore* dan gastrin.

Sedangkan patofisiologi gastritis akut dari Brunner dan Suddarth, 2002 adalah membrane mukosa lambung menjadi edema dan hiperemik (kongesti dengan jaringan, cairan, dan darah) dan mengalami erosi superfisial, bagian ini mensekresi sejumlah getah lambung, yang mengandung sangat sedikit asam tetapi banyak mukus. Ulserasi superfisial dapat terjadi dan dapat menimbulkan hemoragi. Pasien dapat mengalami ketidaknyamanan, sakit kepala, malas,mual, dan anoreksia., sering disertai dengan muntah dan cegukan. Beberapa pasien, asimtomatik.

Mukosa lambung mampu memperbaiki diri sendiri setelah mengalami gastritis. Kadang – kadang, hemorargi memerlukan intervensi bedah. Bila makanan pengiritasi tidak dimuntahkan tetapi mencapai usus, dapat mengakibatkan kolik dan diare. Biasanya pasien sembuh kira – kira sehari, meskipun napsu makan mungkin menurun selama 2 atau 3 hari kemudian.

Untuk patofisiologi dari gastritis kronis dapat diklasifikasikan sebagai tipe A atau tipe B. tipe A (sering disebut sebagai gastritis autoimun) diakibatkan dari perubahan sel parietal, yang menimbulkan atrofi dan infiltrasi seluler. Hal ini dihubungkan dengan penyakit autoimun seperti anemia pernisiosa dan terjadi pada fundus atau korpus dari lambung. Tipe B (kadang disebut sebagai gastritis *H. pylori)* mempengaruhi antrum dan pylorus (ujung bawah lambung dekat dengan duodenum). Ini dihubungkan dengan bakteri *H. pylori* ; faktor diet seperti minum panas atau pedas; penggunaan obat – obatan dan alcohol; merokok; atau refluks isi usus ke dalam lambung (**B**runner dan Suddarth, 2002).

**2.2.7 Penatalaksanaan Gastritis**

Cara terbaik untuk mengatasi gastritis adalah melakukan pencegahan. Pencegahan dilakukan dengan memerhatikan pola makan dan zat – zat makanan yang dikonsumsi. Gastritis ini merupakan penyakit pecernaan sehingga pengaturan terhadap zat makanan yang masuk merupakan faktor utama untuk menghidari gastritis. Seperti tidak menggunakan obat – obat yang mengiritasi lambung, makan teratur atau tidak terlalu cepat, mengurangi makan – makanan yang terlalu pedas dan berminyak, hindari merokok dan banyak minum kopi/ alcohol, kurangi stress. Stress merupakan salah satu pemicu munculnya penyakit ini. Oleh karena itu, penting isitrahat yang cukup dan relaksasi pikiran untuk memulihkan keadaan yang stress fisik maupun stress mental(Rafelina Widjadja, 2009).

Mengurangi makan – makanan yang merangsang pengeluaran asam lambung, seperti makanan berbumbu pedas, cuka, dan lada yang berlebihan.dan pengobatan yang dilakukan terhadap gastritis tergantung pada penyebabnya.

Obat – obatan yang mengurangi jumlah asam di lambung dapat mengurangi gejala yang mugkin menyertai gastritis dan memajukan penyembuhan lapisan perut. Pengobatan ini meliputi (Ardian Ratu R, 2013) :

1. Antasida yang berisi alumunium dan magnesium dan karbonat kalsium dan magnesium. Anatasida meredakan mulas ringan atau dipepsia dengan cara menetralisasi asam di perut. Ion H+ merupakan struktur utama asam lambung. Dengan pemberian alumunium hidroksida atau magnesium hidroksida maka suasana dalam lambung dapat di kurangi. Obat – obat ini dapat menghasilkan efek samping seperti diare atau sembelit karena dampak H+ adalah penurunan rangsangan peristaltic usus.
2. Histamine (H2) blocker, seperti famotidine dan ranitidine. H2 blocker mempunyai dampak penurunan produksi asam dengan mempengaruhi langsung pada lapisan epitel lambung dengan cara mengahambat rangsangan sekresi oleh saraf otonom pada nervus vagus.
3. Inhibitor pompa proton (PPI), seperti omeprazole, lansoprazole, pantoprazole, rebeplazole, esomeprazole, dan dexlasoprazole. Obat ini bekerja menghambat produksi asam melalui penghambat terhadap electron yang menimbulkan potensial aksi pada saraf otonom vagus. PPI diyakini lebih efektif menurunkan produksi asam lambung daripada H2 blocker. Tergantung penyebab dari gastritis, langkah – langkah tambahan atau pengobatan mungkin di perlukan.
4. Pemberian makanan yang tidak merangsang. Walaupun tidak mempengaruhi langsung pada peningkatan asam lambung tetapi makanan yang merangsang seperti pedas, kecut, dapat meningkatkan suasana lambung sehingga terjadi inflamasi pada lambung. Selain tidak merangsang makanan juga dianjurkan yang tidak memperberat kerja lambung seperti makanan yang keras seperrti nasi keras.
5. Penderita juga dilatih utuk manajemen stress sebab stress dapat mempengaruhi sekresi asam lambung melalui nervus vagus. Latihan mengendalikan stress bisa juga diikuti dengan peningkatan spiritual sehingga penderita dapat lebih pasrah ketika menghadapi stress.