

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Gaster

2.1.1 Anatomi gaster

Gaster merupakan bagian dari traktus gastrointestinal yang terletak antara esofagus dan deudenum. Gaster terdiri atas kardia, fundus, korpus dan pilorus⁸. Korpus merupakan zona sempit selebar 2-3 cm, tempat muara esofagus kedalam gaster, dengan lubang muaranya disebut ostium kardiakum. Fundus adalah daerah mirip kubah yang menonjol ke kiri di atas muara esofagus. Korpus merupakan daerah pusat yang luas. Pylorus merupakan bagian distal yang menyempit, berakhir pada orifisium gastroduodenal⁹.

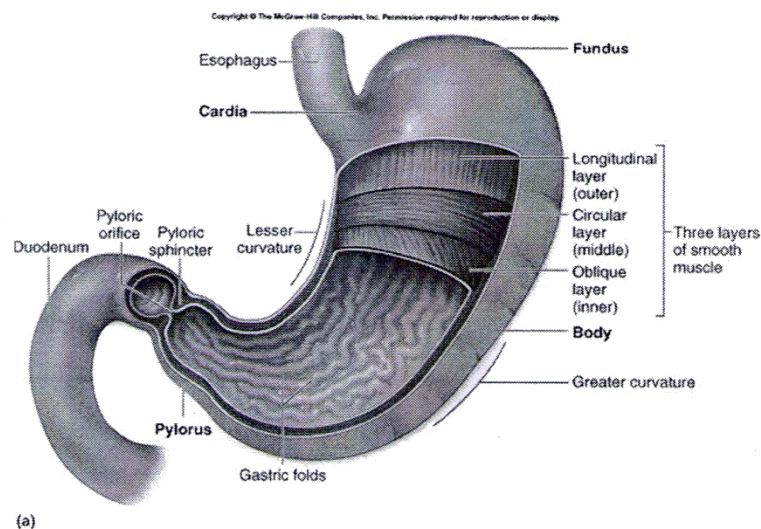
2.1.2 Histofisiologi gaster

Gaster merupakan organ yang berfungsi sebagai reservoir, alat untuk mencerna makanan secara mekanik dan kimiawi, mencampur makanan sehingga menjadi homogen dan kental. Mukosa gaster di lapisi oleh epitel kolumnar simpleks dan terdapat sel goblet^{8,9}, peralihan jenis sel yang sangat nyata terdapat pada celah gastroesofageal, yaitu dari epitel skuamus simpleks menjadi epitel kolumnar kompleks⁹. Mukosa gaster terdapat sejumlah foveola gastrika yang merupakan tempat bermuaranya kelenjar gaster. Foveola ini ditutupi oleh epitel kolumnar.⁸

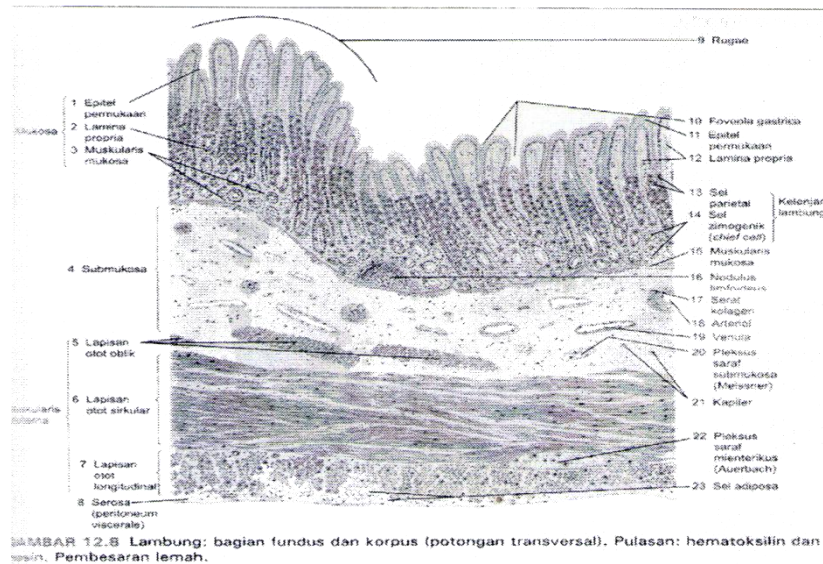
Dinding gaster terdiri atas empat lapis yaitu mukosa, submukosa, muskularis mukosa, dan serosa. Mukosa gaster di tutupi oleh lapisan mukus pelumas yang melindungi epitel terhadap abrasi oleh makanan. Selain itu berfungsi sebagai pelumas mukus tadi juga berfungsi sebagai pelindung mukosa dan pencemaran oleh getah lambung.⁸

Submukosa adalah lapisan jaringan ikat padat yang cukup tebal dengan berkas serat kolagen kasar dengan banyak serat elastin. Pada lapisan ini terdapat banyak arteriol, sebuah pleksus venous, jalinan pembuluh limfe, dan tidak dijumpai adanya kelenjar.⁹

Tunika muskularis merupakan otot tebal dinding lambung yang terdiri atas tiga lapis otot yaitu oblik, sirkular, dan longitudinal, namun lapisan-lapisan ini saling menyatu pada bidang temunya dan tidak jelas batasnya. Tunika serosa merupakan lapisan yang melapisi gaster.⁹



Gambar 1. Gaster dan lapisan otot



GAMBAR 12.8 Lambung: bagian fundus dan korpus (potongan transversal). Pulasan: hematoksilin dan eosin. Pembesaran lemah.

Gambar 2. Gaster bagian fundus dan korpus dipotong tranversal

2.1.1 Kerusakan gaster

Gastritis adalah proses inflamasi pada lapisan mukosa dan submukosa gaster. Secara histopatologi dapat dibuktikan dengan adanya infiltrasi sel - sel radang pada daerah tersebut. Gastritis merupakan salah satu penyakit yang paling banyak dijumpai di klinik.

Gastritis akut merupakan inflamasi akut mukosa lambung pada sebagian besar kasus merupakan penyakit ringan dan sembuh sempurna. Salah satu bentuk gastritis akut yang manifestasi klinisnya dapat berbentuk penyakit yang berat adalah gastritis erosif atau gastritis hemoragik. Penyebab gastritis ini adalah obat - obatan. Obat - obatan yang sering diubungkan dengan gastritis erosif yaitu aspirin dan sebagian besar obat anti-inflamasi non-steroid.

Gastritis kronik ditandai dengan adanya perubahan inflamasi kronik yang berupa atrofi mukosa dan metaplasia epitel. Penyebab terseringnya adalah infeksi *Helicobacter pylori*. Selain itu, autoimun gastritis juga menyebabkan gastritis kronis walaupun relatif sedikit. Dengan tidak memperhatikan penyebabnya, perubahan histologi yang terjadi pada gastritis kronis adalah adanya sel radang kronik, sel limfosit dan sel plasma di lamina propial¹⁰.

2.1 Faktor yang mempengaruhi kerusakan gaster

2.2.1. Konsumsi obat berlebihan

Salah satu penyebab dari penyakit gastritis akut adalah karena penggunaan obat-obatan. Pada penderita yang sering menggunakan obat anti inflamasi nonsteroid (NSAID) termasuk aspirin, sering kali mengalami perubahan mukosa gaster dan perdarahan. Efek iritasi obat terhadap mukosa gaster pada tiap individu umumnya berlainan, tergantung dari dosis pemakaian.¹¹

Obat-obatan lain yang berpengaruh terhadap perubahan mukosa gaster yaitu digitalis, yodium, antibiotic spectrum luas dan lain-lain. Pathogenesis yang dihasilkan berupa radang akibat iritasi mukosa. Penggunaan kortikosteroid dosis tinggi dan penggunaan berulang juga dapat meningkatkan pembentukan ulkus.^{10,11}

2.2.2. Diet

Makan makanan yang pedas, asam, gorengan, atau berlemak dapat menyebabkan iritasi pada gaster. Oleh karena itu sangat dianjurkan untuk menghindari makanan-makanan tersebut.¹²

2.2.3. Infeksi

Sebagian besar populasi di dunia terinfeksi oleh bakteri *Helicobacter pylori* yang hidup dibagian dalam lapisan mukosa yang melapisi dinding lambung. Sampai saat ini belum jelas betul proses penularannya serta patomekanisme infeksi kuman ini pada berbagai keadaan patologis saluran cerna bagian atas. Infeksi *Helicobacter pylori* sering terjadi pada masa kanak - kanak dan dapat bertahan seumur hidup jika tidak dilakukan perawatan. Pada tukak peptik, infeksi *Helicobacter pylori* merupakan faktor etiologi yang utama sedangkan urttuk kanker lambung merupakan karsinogen tipe 1 yang definitif.⁶

Infeksi *Helicobacter pylori* pada saluran cerna bagian atas mempunyai variasi klinis yang luas, mulai dari kelompok asimtomatik sampai tukak peptik, bahkan dihubungkan dengan keganasan di lambung seperti adenokarsinoma tipe intestinal atau mucosal associated lymphoid tissue (MALT) limfoma.⁶

2.2.4. Usia

Semakin tua seserang maka kemungkinan dapat terinfeksi oleh *Helicobacter pylori* seakin besar, hal ini di karenakan pada orang tua terjadi penipisan lapisan lambung dan produksi mucus yang berkurang seiring dengan penambahan umur.

2.2.5. Rokok dan alcohol

Seperti yang dikatakan oleh Harisson (1987), sakit maag atau gastritis lebih banyak dijumpai pada mereka yang merokok, dibandingkan dengan yang

bukan merokok. Merokok dapat mengakibatkan penurunan tekanan pada ujung bawah atas lambung sehingga mempercepat terjadinya sakit maag. Merokok dapat meningkatkan asam lambung sehingga menunda penyembuhan lambung dan merupakan penyebab terjadinya kanker lambung. Merokok juga mengurangi rasa lapar dan nafsu makan.¹³

Alkohol dapat mengiritasi dan mengikis mukosa pada dinding gaster dan membuat dinding gaster lebih rentan terhadap HCL walaupun pada kondisi normal.¹⁴

2.2 Boraks

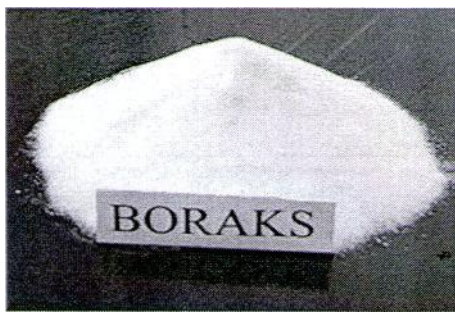
2.3.1 Tinjauan umum

Boraks atau sodium tetraborate decahydrate adalah mineral dengan toksisitas yang rendah. Umumnya boraks digunakan dalam berbagai produk misalnya pada produk insektisida, fungisida, herbisida, detergen (boraks merupakan prekursor dari sodium perborate monohidrate yang digunakan sebagai bahan dalam pembuatan detergen), bahan tambahan dalam pembuatan kaca, keramik serta boraks juga dapat dilarutkan di dalam air dan digunakan untuk membersihkan emas dan perak.¹⁵

Boraks berasal dari bahasa arab yaitu BOURAQ yang berarti kristal lunak yang mengandung unsure - unsur boron, berwarna putih atau transparan dan larut dalam air. Boraks mempunyai nama lain selain sodium tetraborate decahydrate yaitu sodium borate decahydrate, sodium pyroborate, sodium biborate yang

seharusnya digunakan dalam industri non pangan. Boraks dipasaran dikenal dengan nama pijer, petitet, dan bleng.¹²

Boraks umumnya berbentuk padat atau serbuk kristal dalam suhu kamar, dan boraks berwarna putih atau tidak berwarna. Boraks tidak memiliki bau jika dihirup menggunakan indera penciuman, larut dalam air tetapi tidak larut dalam alkohol dan stabil pada suhu serta tekanan normal.^{12,16}



Gambar 3. Boraks

2.3.2 Sifat kimia

Boraks mempunyai rumus kimia $\text{Na}_2\text{B}_4\text{O}_7 \cdot 10\text{H}_2\text{O}$ dengan berat molekul 381,43 dan mempunyai kandungan boron sebesar 11,34 %. Boraks bersifat basa lemah dengan pH (9,15 - 9,20). Boraks umumnya larut dalam air, kelarutan boraks berkisar 62,5 g/L pada suhu 25°C dan kelarutan boraks dalam air akan meningkat seiring dengan peningkatan suhu air dan boraks tidak larut dalam senyawa alkohol.^{12,16,17}

2.3.3 Toksikokinetik

2.3.3.1 Absorpsi

Absorpsi dari boraks umumnya dapat melalui jalur saluran pernafasan, saluran pencernaan dan kulit yang terbuka.

a. Saluran Pernafasan

Boraks dapat diabsorpsi melalui saluran pernafasan, dan umumnya jumlah inhalasi boraks melalui saluran pernafasan dapat dipengaruhi oleh berbagai faktor misalnya kapasitas reservoir di saluran nafas bagian atas dan sistem pernafasan di saluran nafas berupa sistem mukosilier.^{16,17,18}

b. Saluran Pencernaan.

Dari hasil beberapa penelitian yang dilakukan, umumnya boraks dapat diabsorpsi secara baik melalui saluran pencernaan. Boraks akan diabsorpsi secara cepat dalam saluran pencernaan yaitu >90% boraks yang masuk secara oral akan diabsorpsi melalui saluran cerna dalam waktu 3 jam dan akan terabsorpsi secara lengkap dalam waktu 24 jam.^{16,17,18}

c. Kulit

Dari hasil penelitian yang dilakukan terhadap manusia, boraks tidak dapat diabsorpsi melalui kulit yang utuh, walaupun demikian didapatkan bukti bahwa boraks dapat diabsorpsi melalui kulit apabila terjadi kerusakan pada kulit.^{16,17,18}

2.3.3.2 Distribusi

Hasil dari studi yang dilakukan terhadap binatang didapatkan bahwa distribusi dari senyawa boraks adalah dalam bentuk asam borat yang tidak terdisosiasi dan akan terdistribusi pada semua jaringan. Distribusi utama dari boraks adalah tulang, dimana konsentrasinya bisa meningkat mencapai 2-3 kali lipat dan konsentrasi di plasma dan jaringan- adiposa dimana konsentrasinya mencapai 20% dari plasma.^{16,17,18}

2.3.3.3 Metabolisme

Boraks pada umumnya tidak dapat dimetabolisme didalam tubuh, hal ini disebabkan oleh karena diperlukannya energi yang besar (523kJ/Mol) untuk memecah ikatan antara oksigen dengan boron.^{16,17,18}

2.3.3.4 Ekskresi

Boraks pada umumnya akan diekskresikan >90% melalui urin dalam bentuk yang tidak dimetabolisir. Waktu paruh dari senyawa kimia boraks adalah sekitar 20 jam, namun pada kasus dimana terjadi konsumsi boraks dalam jumlah yang besar maka waktu eliminasi senyawa boraks akan berbentuk bifasik yaitu 50% dalam waktu 12 jam serta 50% lainnya akan diekskresikan dalam waktu 1 - 3 minggu. Selain diekskresikan melalui urin, boraks juga diekskresikan dalam jumlah yang minimal melalui saliva, keringat dan feses.^{16,17,18}

2.3.4 Intoksikasi

Umumnya intoksikasi akut pada senyawa boraks mempunyai suatu waktu laten. Waktu laten adalah waktu yang dibutuhkan oleh zat - zat tertentu untuk menimbulkan gejala - gejala intoksikasinya. Boraks memiliki dosis lethal (LD50 untuk orang dewasa adalah 15 - 20 gram, sedangkan LD50 untuk anak-anak adalah 5 gram dan LD50 untuk bayi adalah 1 - 3 gram). Gejala - gejala akut yang ditimbulkan apabila boraks sampai tertelan adalah badan terasa tidak enak, mual, nyeri hebat pada perut bagian atas, perdarahan, gastro-enteritis disertai muntah darah, diare, lemah, mengantuk, demam, dan sakit kepala.^{16,17}

Sedangkan gejala - gejala kronis yang ditimbulkan apabila boraks tertelan adalah hilangnya nafsu makan (anorexia), turunnya berat badan, iritasi ringan disertai gangguan pencernaan, mual, muntah, diare, sakit perut, kulit ruam dan merah - merah, kulit kering di mukosa membran disertai dengan bibir pecah - pecah, lidah merah, radang selaput mata, anemia, kerusakan ginjal, kegagalan sistem sirkulasi akut dan bahkan sampai menyebabkan kematian.^{16,17,18}