

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Pengertian Dispepsia

Menurut Almatsier tahun 2004 dispepsia istilah dari bahasa Yunani yang berarti “pencernaan yang jelek”. Dispepsia merupakan kumpulan gejala berupa keluhan nyeri, perasaan tidak enak perut bagian atas yang menetap atau episodik disertai dengan keluhan seperti rasa penuh saat makan, cepat kenyang, kembung, sendawa, anoreksia, mual, muntah (Tarigan, 2003). Dispepsia adalah nyeri atau rasa tidak nyaman pada perut bagian atas atau dada yang sering di rasakan sebagai adanya gas, perasaan penuh atau rasa sakit atau rasa terbakar di perut. Setiap orang dari berbagai usia dapat terkena dispepsia, baik pria atau wanita (calcaneus, 2011).

Dispepsia adalah istilah non spesifik yang biasa dipakai oleh seseorang untuk menjelaskan suatu keluhan pada perut bagian atas. Gejala tersebut biasanya berupa nyeri atau rasa tidak nyaman, kembung, banyak mengeluarkan gas, rasa penuh, bersendawa, cepat kenyang, dan *borboymgi* (suara keroncongan dari perut), berdasarkan ada tidaknya dibagi menjadi dua yaitu dispepsia organik dan dispepsia fungsional. Dispepsia merupakan salah satu jenis penyakit yang tidak menular dan biasanya terjadi tidak hanya di Indonesia, tetapi juga banyak terjadi di dunia. Kasus dispepsia di dunia mencapai 13-40% dari total populasi dalam setiap tahun. WHO memprediksi pada tahun 2020, proporsi angka kematian karena penyakit tidak menular akan meningkat menjadi 73% dan proporsi kesakitan menjadi 60% di dunia, sedangkan untuk negara SEARO (*South East Asian Regional Office*) yaitu pada tahun 2020 diprediksi bahwa angka kematian dan kesakitan karena penyakit tidak menular akan meningkat menjadi 50% dan 42% (Octaviana dan Anam, 2018).

2.2 Patofisiologi

Berbagai hipotesis telah banyak diajukan tentang patofisiologi sindrom dispepsia. Ada beberapa macam patofisiologi sindrom dispepsia antara lain :

a) Sekresi asam lambung

Peningkatan sensitivitas mukosa lambung dapat terjadi akibat pola makan yang tidak teratur. Pola makan yang tidak teratur akan membuat lambung sulit untuk beradaptasi dalam pengeluaran sekresi asam lambung. Jika hal ini berlangsung dalam waktu yang lama, produksi asam lambung akan berlebihan sehingga dapat mengiritasi dinding mukosa pada lambung (Rani, 2011).

Sekresi asam lambung menurun akibat penuaan, beberapa penelitian menunjukkan bahwa akibat bertambahnya umur (tanpa disertai infeksi *Helicobacter pylori*) tidak menurunkan sekresi asam lambung. Sekresi asam lambung tetap dapat dipertahankan pada keadaan basal pada sekitar 80% populasi lanjut usia, dan pada beberapa pria dikatakan sekresi asam lambung mungkin meningkat dengan bertambahnya usia (Wibawa, 2006).

b) *Helicobacter Pylori* (Hp)

Peran *Helicobacter Pylori* pada patogenesis sindrom dispepsia masih terus dipelajari *Helicobacter Pylori* diduga menyebabkan inflamasi dan dismotilitas, menginisiasi hipersensitivitas viseral dan meningkatkan sekresi asam. Pada kejadian sindrom dispepsia yang disebabkan oleh kelainan organik, seperti tukak peptikum, infeksi Hp memiliki peranan yang penting. Reaksi imun yang timbul terhadap Hp justru menyebabkan kerusakan sel-sel epitel gastroduodenal yang lebih parah namun tidak berhasil mengeliminasi bakteri dan menjadi infeksi kronik. Selain itu *Helicobacter Pylori* yang terkonsentrasi di antrum juga dapat menyebabkan kerusakan sel-sel D setempat yang fungsinya untuk menghasilkan somatostatin. Penurunan somatostatin yang terjadi menyebabkan gastrin (asam lambung) tidak dapat ditekan sehingga asam lambung berlebihan dan dapat berlanjut ke duodenum menyebabkan tukak duodenum (Djojoningrat, 2014). Sedangkan pada dispepsia fungsional, peran *Helicobacter Pylori* belum sepenuhnya dimengerti. Dari berbagai laporan, kekerapan *Helicobacter Pylori* pada dispepsia fungsional sekitar 50% dan tidak

berbeda bermakna dengan angka kekerapan pada orang sehat (Djojoningrat, 2014; Rani 2011).

c) Dismotilitas gastrointestinali

Pada 23% kasus menyebutkan bahwa pada sindrom dispepsia, terutama dispepsia fungsional, terjadi pengosongan lambung yang lebih lama dan berkorelasi dengan adanya keluhan mual, muntah, dan rasa penuh di ulu hati sedangkan pada 40% kasus lainnya ditemukan gangguan akomodasi lambung waktu makan yang berhubungan dengan rasa cepat kenyang dan penurunan berat badan (Djojoningrat, 2014).

d) Gangguan relaksasi fundus

Makanan yang masuk kedalam lambung akan menyebabkan relaksasi fundus dan korpus gaster. Pada 40% kasus dispepsia terjadi penurunan kapasitas relaksasi fundus yang bermanifestasi dalam keluhan cepat kenyang (Djojoningrat, 2014). Keadaan ini juga yang menyebabkan perbedaan pengosongan lambung terhadap makanan cair dan padat. Lambung membutuhkan waktu pengosongan yang normal untuk makanan cair tapi terjadi perlambatan pengosongan ilambung pada makanan padat (Rani, 2011).

2.3 Etiologi Dispepsia

Penyebab dari sindrom dispepsia menurut Djojoningrat tahun 2006 yaitu :

- a) Adanya gangguan atau penyakit dalam lumen saluran cerna seperti gasitritis, tumor, infeksi *Helicobacter Pylori*.
- b) Obat-obatan seperti obat anti Inflamasi Non Steroid, Aspirin, Antibiotik, Teofilin.
- c) Penyakit sistemik seperti: Diabetes melitus, penyakit teroid, dan penyakit jantung.

- d) Bersifat fungsional, yaitu: dispepsia yang terdapat kasus yang tidak di dapatkan kelainan/gangguan organik yang di kenal sebagai dispepsia fungsional atau dispepsia non ulkus.

2.4 Manifestasi Dispepsia

Menurut Rahmayanti tahun 2016 dispepsia ada 4 tipe:

- a) Epigastric pain
Sensasi yang tidak menyenangkan; beberapa pasien merasa terjadi kerusakan jaringan.
- b) Postprandial fullness
Perasaan yang tidak nyaman seperti makanan berkepanjangan di perut.
- c) Early satiation
Perasaan bahwa perut sudah terlalu penuh segera setelah mulai makan, tidak sesuai dengan ukuran makanan yang dimakan, sehingga makan tidak dapat diselesaikan. Sebelumnya, kata “cepat kenyang” digunakan, tapi kekenyangan adalah istilah yang benar untuk hilangnya sensasi nafsu makan selama proses menelan makanan.
- d) Epigastrici burning
Terbakar adalah perasaan subjektif yang tidak menyenangkan dari panas.

2.5 Faktor Pemicu Disepsia

Pada faktor pemicu sangat mempengaruhi fungsi saluran cerna dan mengakibatkan perubahan sekresi asam lambung, mempengaruhi fungsi saluran cerna, mempengaruhi motilitas dan vaskularisasi mukosa lambung serta menurunkan ambang rangsang nyeri (Nurul dan Ruhyana, 2018). Dispepsia memiliki beberapa faktor pemicu yaitu:

1. Tingkat Stress

Stress yang dialami seseorang dapat menimbulkan kecemasan yang erat kaitannya dengan pola hidup. Gangguan kecemasan dapat mengakibatkan berbagai respon fisiologis, diantaranya gangguan pencernaan (Ika, 2010). Pada pasien depresi, terjadi peningkatan *acetylcholine* yang mengakibatkan *hipersimpatonik* sistem gastrointestinal yang akan menimbulkan peningkatan peristaltik dan sekresi asam lambung yang menyebabkan hiperasiditas lambung, kolik, *vomitus*, dan sebagian besar gejala gastritis dan ulkus peptikum. Berdasarkan penelitian yang dilakukan Susanti tahun 2011 terdapat hubungan antara tingkat stress dengan gejala Dispepsia pada mahasiswa IPB. Semakin tinggi tingkat stress maka semakin tinggi resiko untuk mengalami dispepsia (Susanti, 2011).

Stress adalah bagian yang tidak bisa dihindarkan dalam kehidupan sehari-hari. Stress muncul dari berbagai sumber yang tidak terhitung disetiap situasi kehidupan manusia. Tekanan sehari-hari yang menumpuk juga bisa menimbulkan stress. Stress adalah bagian penting dalam kehidupan kita, sebagai akibat interaksi kita dengan lingkungan. Setiap manusia pasti memiliki hambatan yang harus dilalui dalam hidupnya. Salah satu hambatan itu dapat terjadi pada masa pendidikan, lebih tepatnya pada saat di bangku kuliah. Bagi mahasiswa yang sedang menjalani pendidikan di perguruan tinggi, mereka dituntut untuk dapat menyelesaikan masa studinya dalam waktu yang telah ditentukan. Tuntutan yang dirasakan oleh mahasiswa didapat dari berbagai pihak, pihak akademik atau universitas, keinginan orangtua yang ingin melihat anaknya mendapatkan gelar sarjana, dan dorongan dari teman maupun keinginan dari diri sendiri (Nurmala, dkk, 2020).

2. Keteraturan makan

Setiap fungsi tubuh mempunyai irama biologis yang jam kerjanya tetap dan sistematis dalam siklus 24 jam per hari. Meskipun sistem pencernaan sendiri memiliki 3 siklus yang secara simultan aktif, namun pada waktu-waktu tertentu masing-masing siklus akan lebih intensif dibandingkan siklus-siklus lainnya. Jika aktivitas salah satu siklus terhambat, aktivitas siklus berikutnya juga ikut terhambat. Hambatan ini berpengaruh besar terhadap proses metabolisme tubuh (Soehardi, 2004).

Jeda waktu makan yang baik berkisar antara 4-5 jam. Jeda waktu makan yang lama akan mengakibatkan sindroma dispepsia (Annisa, 2009). Dalam memperoleh makanan ada beberapa cara mahasiswa kos mendapatkan makanan yaitu beli di warung, rantangan dan masak sendiri. Hal ini 3 kali atau 2 kali per hari, tergantung kepada keinginan mahasiswa tersebut. Tidak jarang dijumpai mahasiswa yang makan pagi dan siang disatukan karena terlambat bangun atau kondisi yang kurang baik (Mulia, 2009).

3. Makanan dan Minuman

Menurut Susanti tahun 2011 pada mahasiswa IPB terdapat perbedaan antara kelompok kasus dan kontrol dalam mengkonsumsi makanan pedas, makanan atau minuman asam, kebiasaan minum teh, kopi, dan minum berkarbonasi. Kebiasaan mengkonsumsi makanan dan minuman tersebut dapat meningkatkan resiko munculnya gejala dispepsia pada mahasiswa tersebut (Susanti, 2011).

Kafein maupun asam yang terdapat dalam kopi dapat mengiritasi permukaan lambung dan usus (Rizkiana, 2009). Minuman soda mengandung CO_2 sebagai penyebab lambung tidak bisa menghasilkan enzim yang sangat penting bagi proses pencernaan (Firman, 2011). Makanan yang sulit dicerna dapat memperlambat pengosongan lambung. Hal ini menyebabkan peningkatan peregangan di lambung yang akhirnya dapat meningkatkan asam lambung. Makanan yang secara langsung merusak dinding lambung yaitu makan yang mengandung cuka dan pedas,

merica, dan bumbu yang merangsang dapat menyebabkan dispepsia (Firman, 2011).

2.6 Pencegahan Dispepsia

Pola makan yang normal dan teratur, pilih makanan yang seimbang dengan kebutuhan dan jadwal makan yang teratur, sebaiknya tidak mengonsumsi makanan yang berkadar asam tinggi, cabai, alkohol, dan patang rokok, bila harus minum obat karena sesuatu penyakit gunakan obat secara wajar dan tidak mengganggu fungsi lambung.

Pencegahan terhadap penyakit dispepsia ini adalah sebagai berikut:

1. Pencegahan Primer (Primary Prevention)

Tujuan pencegahan primer adalah mencegah timbulnya faktor resiko dispepsia bagi individu yang belum ataupun mempunyai faktor resiko dengan melaksanakan pola hidup sehat, promosi kesehatan (*Health Promotion*) kepada masyarakat mengenai :

- 1). Modifikasi pola hidup dimana perlu diberi penjelasan bagaimana mengenali dan menghindari keadaan yang potensial mencetuskan serangan dispepsia.
- 2). Menjaga sanitasi lingkungan agar tetap bersih, perbaikan sosioekonomi dan gizi dan penyediaan air bersih.
- 3). Khusus untuk bayi, perlu diperhatikan pemberian makanan. Makanan yang diberikan harus diperhatikan porsi sesuai dengan umur bayi. Susu yang diberikan juga diperhatikan porsi pemberiannya. Mengurangi makan makanan yang pedas, asam dan minuman yang beralkohol, kopi serta merokok.

2. Pencegahan Sekunder (*Secondary Prevention*)

Pencegahan sekunder dapat dilakukan dengan diagnosis dini dan pengobatan segera (*Early Diagnosis and Prompt Treatment*).

1) Diagnosis Dini (*Early Diagnosis*)

Setiap penderita dispepsia sebaiknya diperiksa dengan cermat. Evaluasi klinik meliputi anamnesa yang teliti, pemeriksaan fisik, laboratorik serta pemeriksaan penunjang yang diperlukan, misalnya endoskopi atau ultrasonografi. Bila seorang penderita baru datang, pemeriksaan lengkap dianjurkan bila terdapat keluhan yang berat, muntah-muntah telah berlangsung lebih dari 4 minggu, penurunan berat badan dan usia lebih dari 40 tahun. Untuk memastikan penyakitnya, disamping pengamatan fisik perlu dilakukan pemeriksaan yaitu :

a. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium perlu dilakukan, setidaknya-tidaknya perlu diperiksa darah, urine, tinja secara rutin. Dari hasil pemeriksaan darah bila ditemukan leukositosis berarti ada tanda-tanda infeksi. Pada pemeriksaan tinja, jika cairan tampak cair berlendir atau banyak mengandung lemak berarti kemungkinan menderita malabsorpsi. Dan pada pemeriksaan urine, jika ditemukan adanya perubahan warna normal urine maka dapat disimpulkan terjadi gangguan ginjal. Seorang yang diduga menderita dispepsia tukak, sebaiknya diperiksa asam lambungnya.

b. Radiologis

Pada tukak di lambung akan terlihat gambar yang disebut niche yaitu suatu kawah dari tukak yang terisi kontras media. Bentuk niche dari tukak yang jinak umumnya regular, semisirkuler, dasarnya licin. Kanker di lambung secara radiologis akan tampak massa yang irregular, tidak terlihat peristaltik di daerah kanker, bentuk dari lambung berubah.

c. Endoskopi

Pemeriksaan endoskopi sangat membantu dalam diagnosis. yang perlu diperhatikan warna mukosa, lesi, tumor jinak atau ganas. Kelainan di lambung yang sering ditemukan adalah tanda peradangan tukak yang lokasinya terbanyak di bulbus dan parsdesenden, tumor jinak dan ganas yang divertikel. Pada endoskopi ditemukan tukak baik di esophagus, lambung maupun duodenum maka dapat dibuat diagnosis dispepsia tukak. Sedangkan bila ditemukan tukak tetapi hanya ada peradangan maka dapat dibuat diagnosis dispepsia bukan tukak. Pada pemeriksaan ini juga dapat mengidentifikasi ada tidaknya bakteri *Helicobacter pylori*, dimana cairan lambung tersebut diambil dan ditumbuhkan dalam media *Helicobacter pylori*. Pemeriksaan antibodi terhadap infeksi *Helicobacter pylori* dikerjakan dengan metode *Passive Haem Agglutination* (PHA), dengan cara menempelkan antigen pada permukaan sel darah merah sehingga terjadi proses aglutinasi yang dapat diamati secara mikroskopik. Bila di dalam serum sampel terdapat anti *Helicobacter pylori* maka akan terjadi aglutinasi dan dinyatakan positif terinfeksi *Helicobacter pylori*.

d. Ultrasonografi (USG)

Ultrasonografi (USG) merupakan saran diagnostik yang tidak invasif, akhir- akhir ini banyak dimanfaatkan untuk membantu menentukan diagnostik dari suatu penyakit. Apalagi alat ini tidak menimbulkan efek samping, dapat digunakan setiap saat dan pada kondisi pasien yang berat pun dapat dimanfaatkan. Pemanfaatan alat USG pada pasien dispepsia terutama bila dugaan kearah kelainan di traktus biliaris, pankreas, kelainan di tiroid, bahkan juga ada dugaan tumor di esophagus dan lambung.

3. Pengobatan Segera (*Prompt Treatment*)

- a) Diet mempunyai peranan yang sangat penting. Dasar diet tersebut adalah makan sedikit berulang kali, makanan yang banyak mengandung susu dalam porsi kecil. Jadi makanan yang dimakan harus lembek, mudah dicerna, tidak merangsang peningkatan dalam lambung dan kemungkinan dapat menetralsir asam HCL.
- b) Perbaiki keadaan umum penderita
- c) Pemasangan infus untuk pemberian cairan, elektrolit dan nutrisi.
- d) Penjelasan penyakit kepada penderita.

4. Pencegahan Tertier

- a) Rehabilitasi mental melalui konseling dengan psikiater, dilakukan bagi penderita gangguan mental akibat tekanan yang dialami penderita dispepsia terhadap masalah yang dihadapi.
- b) Rehabilitasi sosial dan fisik dilakukan bagi pasien yang sudah lama dirawat di rumah sakit agar tidak mengalami gangguan ketika kembali ke masyarakat.

2.7 Pengobatan dispepsia

Pasien dispepsia dalam melakukan pengobatan dengan menggunakan modifikasi pola hidup dengan melakukan program diet yang ditujukan untuk kasus dispepsia fungsional agar menghindari makanan yang dirasa sebagai faktor pencetus. Pola diet yang dapat dilakukan seperti makan dengan porsi kecil tetapi sering, makan rendah lemak, kurangi atau hindari minuman-minuman spesifik seperti: kopi, alkohol. kurangi dan hindari makanan yang pedas. Terapi medikamentosa untuk kasus dispepsia hingga sekarang belum terdapat regimen pengobatan yang memuaskan terutama dalam mengantisipasi kekambuhan (Tjokronegoro, 2001).

Menurut Mansjoer tahun 2001 menerangkan pengobatan pada dispepsia mengenal beberapa golongan obat, yaitu:

1. Antasid

Antasid berfungsi untuk menetralkan asam lambung. Pemakaian antacid tidak dianjurkan secara terus-menerus, sifatnya hanya simptomatis untuk mengurangi rasa nyeri. Penggunaan dosis besar dapat menyebabkan diare. Golongan antasida terdiri atas aluminium, magnesium, kalsium karbonat, dan natrium bikarbonat. Mekanisme kerja antasida yaitu menetralkan atau mengadsorpsi sejumlah asam tetapi tidak melalui efek langsung, atau menurunkan tekanan esophageal bawah (LES). Kegunaan antasida sangat dipengaruhi oleh rata-rata disolusi; efek fisiologi kation; kelarutan air; dan ada atau tidak adanya makanan (Hasanah, 2007).

2. Antikolinergik

Kerja antikolinergik tidak spesifik. Obat yang bekerja spesifik adalah pirenzepin untuk menekan sekresi asam lambung. Antikolinergik adalah sekelompok obat yang menghambat kerja neurotransmitter asetilkolin terutama reseptor-reseptor muskarin yang terdapat di SSP dan organ perifer. Ada dua pendapat tentang penggunaan antikolinergik (triheksifenidil), tidak diberikan secara rutin dan diberikan rutin untuk profilaksis sebelum timbul EPS. Alasan memberikan triheksifenidil profilaksis secara rutin adalah karena EPS merupakan sumber ketidakpatuhan minum obat yang berakibat pada munculnya kekambuhan. Sedangkan dampak dari penggunaan triheksifenidil berpengaruh dalam penatalaksanaan pasien gangguan mental yang menggunakan antipsikotik, sehingga diperlukan suatu pedoman dalam penggunaan triheksifenidil (Wijono R, 2013).

3. Antagonis reseptor H₂

Obat ini banyak digunakan untuk mengatasi dispepsia organik. Obat tergolong antagonis reseptor H₂ adalah; simetidin, roksatidin, ranitidine dan famotidine. Famotidin merupakan antagonis reseptor H₂ dengan aksi yang mirip dengan simetidin. Secara umum, famotidin digunakan untuk pengobatan tukak lambung, tukak duodenum, sindrom Zollinger-Ellison dan penyakit refluks gastroesofagus. Famotidin menghambat reseptor H₂ secara selektif dan reversibel. Perangsangan reseptor H₂ akan merangsang sekresi asam lambung sehingga pada pemberian famotidin sekresi asam lambung dapat dihambat (McEvoy, 2011). Dibandingkan dengan antagonis reseptor histamin H₂ lainnya, famotidin dilaporkan 7,5 kali lebih poten dibandingkan ranitidin dan 20 kali lebih poten dibandingkan simetidin (Dammann et al., 1983). Famotidin lebih baik dari simetidin karena tidak menimbulkan efek antiandrogenik sehingga tidak mengakibatkan disfungsi seksual (impoten) dan ginekomastia (Katzung, 2012).

4. Penghambat pompa asam

Golongan obat ini menghambat sekresi asam lambung pada stadium akhir dari proses sekresi asam lambung. Obat termasuk dalam golongan penghambat asam adalah; omeperazol, lansoprazol dan pantoprazole. Penggunaan pompa asam sebagai terapi empirik pada penderita dispepsia ternyata lebih efektif dibanding plasebo, antasida, maupun antagonis reseptor H₂. Lansoprazole 15 mg/hari secara bermakna lebih efektif menghilangkan gejala dibanding omeperazole 10 mg/hari setelah 2 minggu terapi dan sama efektifnya setelah 4 minggu terapi (Maduseno, 2002).

Mekanisme kerja penghambat pompa proton adalah basa lemah netral mencapai sel parital dari darah dan berdifusi ke dalam sekretori kanalikuli, tempat obat terprotonasi dan terperangkap. Sulfanilamide berinteraksi secara kovalen dengan gugus sulfahidril pada sisi luminal tempat H⁺,K⁺ ATPase, kemudian terjadi inhibisi penuh dengan dua molekul dari inhibitor mengikat tiap molekul enzim (Katzung, 2004).

5. Sitroprotektif

Prostaglandin sintetik seperti misoprosol dan eprostil, selain bersifat sitoprotektif juga dapat menekan sekresi asam lambung oleh sel parietal. Golongan pelindung mukosa terdiri atas sukralfat. Prostaglandin sintetik seperti sukralfat, misoprosol dan eprostil, selain bersifat sitoprotektif juga dapat menekan sekresi asam lambung oleh sel parietal. Mekanisme kerja sukralfat adalah membentuk kompleks ulser dengan eksudat protein seperti albumin dan fibrinogen pada sisi ulser dan melindunginya dari serangan asam, membentuk barrier pada permukaan mukosa di lambung dan duodenum, serta menghambat aktivitas pepsin dan membentuk ikatan garam dengan empedu. Sukralfat sebaiknya dikonsumsi pada saat perut kosong untuk mencegah ikatan dengan protein dan fosfat (Monkemuller, 2006).

6. Golongan prokinetik

Obat yang termasuk golongan prokinetik; sisaprid, domperidon dan metoklopramid. Obat golongan ini efektif untuk mengobati dispepsia fungsional dan refluks esofangitis dengan mencegah refluks dan memperbaiki bersihan asam lambung.

Obat yang termasuk golongan prokinetik; domperidon dan metoklopramid. Obat golongan ini efektif untuk mengobati dyspepsia fungsional dan refluksesofa ngitis dengan mencegah refluks dan memperbaiki bersihan asam lambung. Metoklopramid bekerja secara selektif pada sistem kolinergik tractus gastrointestinal (efek gastropokinetik). Metoklopramid merangsang motilitas saluran cerna bagian atas tanpa merangsang sekresi asam lambung, empedu atau pankreas. Domperidon merupakan golongan prokinetik, obat ini digunakan pada muntah akibat dispepsia fungsional (Monkemuller, 2006).

Dispepsia merupakan sindrom dari sekumpulan gejala yang menyertainya. Gejala yang timbul pada dispepsia diantaranya adalah mual yang merupakan gejala yang dominan terjadi setelah gejala nyeri. Dispepsia sering terjadi karena adanya hipersekresi asam lambung yang menyebabkan meningkatnya asam lambung menyebabkan rasa tidak enak pada perut berupa rasa mual. Obat-obatan yang diberikan banyak berfokus pada penanganan simptomatis dan penanganan pada sekresi asam lambung, golongan obat yang diberikan seperti; golongan prokinetik, sitoprotetik, penghambat pompa asam, antagonis reseptor H₂, antikolinergik dan antasida (Monkemuller, 2006).