



PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS PENYAKIT DALAM INDONESIA
CABANG SUMATERA BARAT
BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS



Sertifikat

Diberikan kepada :

dr. Arina Widya Murni, SpPD-KPsi, FINASIM

Atas partisipasinya pada :

Padang Internal Medicine Meeting I (PIMM I)

Tema : Internal Medicine Update for Daily Clinical Practice

Yang diselenggarakan pada tanggal 3 November 2012 di Padang

sebagai :

PEMBICARA

Akreditasi IDI SK No.126/IDI-WIL-SB/SK/X/2012

Pembicara : 6 SKP | Moderator : 2 SKP | Peserta : 6 SKP | Panitia : 1 SKP

dr. Akmal Mufriadi Hanif, SpPD. MARS. FINASIM

Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam

dr. Syaiful Azmi, SpPD-KGH. FINASIM

Ketua PAPDI Cabang Sumatera Barat

dr. Irza Wahid, SpPD-KHOM, FINASIM

Ketua Pelaksana



dr. Arnelis, SpPD-KGH
VERIFIKATOR

akomodasi gaster, hipersensitif viseral, terlambatnya pengosongan lambung, gangguan saraf vagal dan faktor psikologis.

Survey di negara barat memperlihatkan prevalensi yang tinggi dari gangguan fungsional saluran cerna ini berkisar 62-69% . Sekitar 42 – 61 % penderita yang datang ke klinik khusus gastroenterology mengalami gangguan psikis seperti ansietas dan depresi. Disamping itu komorbiditi gangguan psikis seperti ansietas , depresi, somatisasi juga sering ditemui pada penderita dengan kelainan organik di saluran cerna. Depresi , ansietas, fobia dan somatisasi berhubungan erat dengan derajat keluhan dispepsia. Akan tetapi somatisasi lebih sering terlihat pada pasien dengan gangguan fungsional saluran cerna yang komorbid dengan gangguan psikologis.

Talley et al (1986) melaporkan bahwa pasien dispepsia yang ditelitinya memperlihatkan adanya neurosa, ansietas dan depresi , sementara pada kelompok yang tidak mengalami dispepsia tidak ditemukan gangguan psikologis tersebut. Dengan menggunakan kriteria DSM IV yang merupakan gold standar diagnosis gangguan psikis ditemukan 38 % ansietas pada dispepsia fungsional sementara ansietas hanya ditemukan 4 % pada populasi umum. Ini memperlihatkan besarnya prevalensi gangguan psikosomatik pada penderita dispepsia terutama dispepsia fungsional.

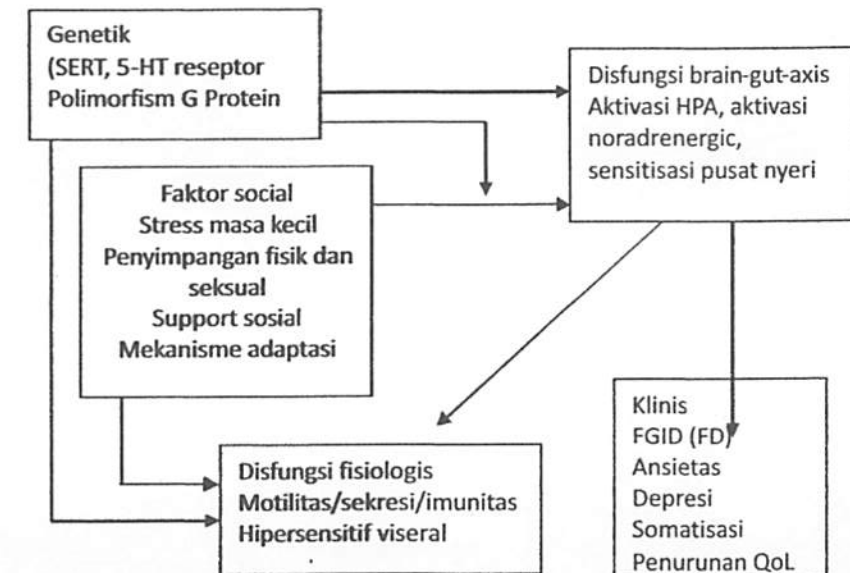
Walaupun tidak menyebabkan kematian, namun gangguan psikis pada penderita tersebut sangat mempengaruhi kualitas hidup mereka, karena serangan dan kekambuhan penyakit sering terjadi dan penderita sering berulang kali mengunjungi dokter ataupun klinik dengan keluhan yang sama sehingga menyebabkan biaya yang dikeluarkan menjadi lebih tinggi.

PERANAN GANGGUAN PSIKIS PADA SALURAN CERNA

Gangguan psikis / konflik emosi yang menimbulkan gangguan psikosomatik ternyata diikuti oleh perubahan – perubahan fisiologis dan biokemis pada tubuh seseorang. Perubahan ini berkaitan erat dengan adanya gangguan pada sistem saraf otonom vegetatif, sistem endokrin dan sistem imun (*psiko-neuro-immuno-endokrinologi*).

Hubungan antara dispepsia fungsional dengan gangguan psikologis sudah banyak dibuktikan dalam berbagai penelitian, dinyatakan terdapat bukti

tentang proses yang abnormal dari sinyal syaraf nosiseptif di viseral karena aktivasi dari *brain-gut axis*, yang menyebabkan hipersensitif viseral dan hiperalgesia. Disamping itu juga didapatkan abnormalitas dari syaraf otonom, neuroendokrin dan fungsi imun (gambar 1). Semua proses ini mempengaruhi fungsi fisiologis tubuh di *emotional motor system* (kortek motorik viseral, amigdala, hipotalamus dan area abu-abu periakuedktal) . Jaringan neuronal ini melibatkan *corticotropin releasing factor* dan mengaktifkan sistem syaraf otonom dan aksis hipotalamo - pituitari - adrenal. Hiperaktifitas dari neuroendokrin dan respon viseral ini dipicu oleh stimulasi psikologis dan proses fisiologis seperti proses makan. Beberapa penelitian juga memperlihatkan pengaruh ansietas yang menginduksi terjadinya disfungsi sensorimotor gaster dan menimbulkan gejala post prandial sindrom pada dispepsia fungsional.



Gbr.1. Patofisiologi hubungan gangguan psikologi dengan gangguan fungsional saluran cerna. (Justin CW Yu, 2012)

Gangguan psikologi dan gangguan fungsional di saluran cerna seperti dispepsia fungsional akhir-akhir ini dikatakan juga dipengaruhi oleh faktor

genetik yang berpengaruh terhadap aktivitas serotonin. Dalam penelitian Hotmann G (2004) menyatakan telah diketahui adanya hubungan antara polimorfisme G-Protein beta 3 C825T yang berhubungan dengan kejadian munculnya dispepsia fungsional. Dan ternyata polimorfisme G- protein ini juga diketahui berhubungan dengan gangguan depresi.

Faktor psikologis diyakini berperan penting terhadap munculnya keluhan dispepsia fungsional. Stres yang dialami dari masa kecil bahkan dari masa dalam kandungan, trauma dimasa kanak-kanak seperti kehilangan seseorang yang dicintai, insiden perang dan bencana alam, paparan faktor lingkungan dan masalah sosial lainnya, berpengaruh terhadap konsep berfikir seseorang. Pada percobaan binatang pun terlihat bahwa stress yang dialami di masa neonatal menimbulkan peningkatan sensitivitas visceral dan memperlihatkan perilaku kecemasan pada hewan coba yang dipisahkan dari induknya. Terdapat banyak mekanisme yang menerangkan fenomena ini, diantaranya adalah hiperresponsif dari serotonin di susunan syaraf pusat maupun sistem syaraf enteric, menyebabkan meningkatnya aktivitas simpatik dan mengurangi aktivitas parasimpatik serta meningkatkan ekspresi CRF. Semuanya akan berujung kepada hiperalgesia alat visceral dan memperberat symptom dari dispepsia.

Dalam beberapa tahun terakhir, hubungan gangguan psikosomatik dengan abnormalitas dari sistem imun juga ditengarai berperan dalam patofisiologi dispepsia fungsional. Didapatkan hubungan peningkatan aktivitas aksis HPA dengan meningkatnya proinflamatori sitokin pada dispepsia fungsional yang disertai dengan gangguan psikosomatik. Stress kronik juga diketahui menyebabkan terjadinya peningkatan maladaptive dari permeabilitas mukosa usus dan berkurangnya respon epitel di saluran cerna.

PENGENALAN GANGGUAN PSIKOSOMATIK

Penyakit gangguan psikosomatik berada dalam *borderline case* antara ilmu penyakit dalam dengan psikologi / psikiatri, maka sub bagian psikosomatik bagian penyakit dalam membatasi diri pada penanganan *minor case* dengan membuat kriteria klinis penyakit psikosomatik.

Kriteria negatif (biasanya tidak ada)

Tidak didapatkan kelainan organik dengan pemeriksaan yang teliti sekalipun

Bila ada kelainan organik belum tentu **bukan penyakit psikosomatik** karena :

- penyakit psikosomatik yang tidak diobati lama, dapat menimbulkan kelainan organik pada organ yang dikeluhkan
- ada kelainan organik, tapi tidak bisa menerangkan keluhan yang muncul (**koinsiden**)
- sebelum ada gejala psikosomatik telah ada kelainan organik dan pasien disadarkan oleh dokter tentang kelainan organiknya, hal ini membuat pasien menjadi takut, khawatir dan gelisah ; **iatrogenik**

Tidak terdapat kelainan psikiatri, tidak ada gejala psikotik, tidak ada disintegrasi kepribadian, tidak ada distorsi realitas.

Kriteria positif (biasanya ada)

- Keluhan ada hubungannya dengan emosi tertentu, bisa sebagai pencetus munculnya keluhan.
- Keluhan tersebut berganti-ganti dari satu sistem ke sistem lain, kadang sulit dihubungkan patofisiologinya. Dinamakan *shifting phenomen* atau alternasi.
- Adanya *imbalance vegetative* (ketidakseimbangan susunan saraf otonom)
- Penuh dengan stress sepanjang kehidupan (*stressful life situation*), yang menjadi sebab konflik mentalnya.
- Adanya perasaan negatif yang menjadi titik tolak keluhannya.
- Adanya faktor pencetus (presipitasi), proksimal dari keluhan-keluhannya
- Adanya faktor predisposisi, yang dicari dengan anamnesis mendalam (longitudinal sepanjang hidup penderita), faktor ini membuat pasien rentan terhadap faktor presipitasi itu. Faktor predisposisi dapat berupa faktor fisik/somatik, biologis, stigmata neurotik, dan bisa faktor psikis serta sosiokultural.

Kriteria ini tidak harus semuanya ada, tetapi bila ditemukan salah satu atau lebih, terdapat dugaan hubungan yang erat dengan keluhan yang disampaikan, maka terindikasi terdapatnya gangguan psikosomatik.

Gangguan psikosomatik yang ditemukan dapat berupa:

1. Tanpa kelainan organik
 - Gangguan Fungsional dan Gangguan Psikis tanpa kelainan organik : (depresi, ansietas, gangguan somatoform)
2. Dengan kelainan organik
 - Gangguan psikosomatik yang lama

Pada gangguan psikosomatik yang lama dapat mempengaruhi organik karena paparan stresor akan memicu aktivasi berbagai sel dan hormonal di dalam tubuh dan dapat menjadi pemicu kelainan di organ yang terkena.
 - Koinsidensi/komorbiditas

Yang dimaksud dengan koinsiden adalah terdapatnya gangguan psikosomatik bersamaan dengan kelainan organik yang nyata ditemukan. Seperti adanya depresi pada penderita diabetes, infark miokard ataupun pada penderita stroke
 - Iatrogenik (kelainan organik diberitahukan oleh dokter)

Gangguan psikosomatik iatrogenik adalah gangguan psikis yang muncul (depresi, ansietas) setelah penderita diberitahu oleh dokter yang merawatnya bahwa dia mengalami penyakit yang berat dan membutuhkan perawatan lebih lanjut. Hal ini dimungkinkan terjadi karena faktor komunikasi antara dokter dan penderita yang belum maksimal dan optimal sehingga menimbulkan kekhawatiran berlebihan pada penderita.

PENDEKATAN PSIKOSOMATIK DALAM PENATALAKSANAAN DISPEPSIA FUNGSIONAL

Penatalaksanaan gangguan psikosomatik haruslah memakai konsep bio-psiko-sosio-kultural. Dalam menatalaksana gangguan psikosomatik seorang dokter juga harus bisa mempelajari kemungkinan penyebab gangguan psikosomatik akibat trauma psikologis dari masa kecil dan trauma lainnya yang mempengaruhi kemampuan adaptasi dan psikologis penderita secara umum. Karena trauma psikologis dimasa lalu terbukti meningkatkan kerapuhan seseorang terhadap masalah yang dihadapinya saat ini sehingga

memudahkan seseorang untuk mengalami gangguan psikosomatik. Dengan memberikan penanganan yang menyeluruh tersebut akan meningkatkan pemahaman penderita akan konsep gangguan psikosomatik yang dialaminya dan akan menghasilkan pengobatan yang lebih hemat biaya dan lebih efektif.

Penatalaksanaan non medikamentosa.

Pada gangguan psikosomatik penanganan non medikamentosa memegang peranan yang sangat penting, berupa

1. *Reassurance* dan penjelasan yang meyakinkan.

Meyakinkan pasien dan memberikan keterangan tentang epidemiologi, patofisiologi serta gejala yang umum dialami pada gangguan fungsional sangatlah penting. Keputusan pasien untuk menemui dokter tentunya dipengaruhi oleh derajat dan jenis keluhan yang dirasakan, ketakutan akan penyakit yang serius dan faktor psikososial yang menyertai keluhan. Dokter harus bisa meyakinkan pasien bahwa gejala yang dirasakan sudah umum terjadi dan tidak akan membahayakan jiwa. Perhatian penuh dan empati dokter dalam menanggapi keluhan yang disampaikan pasien, akan sangat besar pengaruhnya terhadap hubungan dan komunikasi yang baik antara dokter dan pasien. Dengan terbangunnya komunikasi yang baik, kepercayaan penderita akan muncul dan akan membantu pasien dalam melatih mekanisme adaptasi/coping terhadap gejala penyakit yang dialami oleh pasien. Dokter seharusnya mampu mengurangi kekhawatiran penderita dengan memberikan keyakinan tentang proses penyakit yang dialami. Sangat dibutuhkan kemampuan dokter untuk membangun hubungan yang baik sehingga penderita mempunyai kepercayaan tinggi kepada dokter yang merawatnya.

2. Monitoring gejala

Penderita dianjurkan untuk membuat buku harian tentang waktu, berat ringan keluhan dan faktor yang berhubungan dengan keluhan seperti pola makan, pola tidur dan stres psikis lainnya. Dokter akan meneliti pola diet, gaya hidup dan faktor lingkungan yang mempengaruhi penderita.

3. Faktor presipitasi

Mengoreksi faktor presipitasi dapat menjadi salah satu bagian dari penatalaksanaan kasus ini. Sebagai contoh adalah menghindari faktor diet yang bisa menimbulkan rasa kembung, konstipasi, berdebar-debar dll.

4. Diet

Rekomendasi diet tertentu perlu diberikan pada kasus tertentu tergantung pada gejala dan tanda yang dominan. Seperti menghindari makanan yang menimbulkan kembung; meningkatkan asupan serat pada kasus konstipasi; mengurangi asupan laktose pada kasus diare dan sebagainya. Jika terdapat keluhan flatulensi yang berlebihan pasien perlu menghindari makanan yang mengandung gas, seperti makanan yang berfermentasi. Pada konstipasi juga dianjurkan asupan cairan yang memadai dan olahraga tertentu juga dapat membantu.

5. Terapi suportif dan relaksasi.

Pada umumnya penderita mengeluh adanya kecemasan atau rasa tertekan yang bersamaan dengan sindrom dispepsia yang dirasakan. Penderita perlu diajarkan berbagai teknik relaksasi, seperti latihan pasrah diri (bernafas dalam), yoga dan meditasi serta berzikir dan meningkatkan kesadaran dan keikhlasan. Semua upaya untuk relaksasi ini diberikan kebebasan bagi penderita untuk menentukan sendiri cara dan teknik relaksasi mana yang disukai dan mampu untuk dilaksanakan.

6. Terapi perilaku

Pengobatan psikologi dan terapi perilaku seperti perilaku kognitif (*cognitive behavioral therapy*), hipnosis, dan psikoterapi merupakan pengobatan yang aman, efektif dan bertahan lama. Ada banyak keuntungan yang diperlihatkan bila menangani gangguan fungsional dengan terapi psikologis dan terapi perilaku, satu penelitian multisenter memperlihatkan peningkatan efektifitas terapi 70 % dibandingkan dengan terapi medikamentosa saja. Dan hal yang terpenting dari manfaat terapi ini adalah terhindarnya penderita dari adiksi obat-obatan tranqulizer, manfaat terapi terasa setelah periode pengobatan selesai. Karena perbaikan pola pikir dan mekanisme adaptasi, tidak ditemukan efek samping seperti efek dari penggunaan obat-obatan dan sangat mengurangi biaya pengobatan. Terapi perilaku mampu meningkatkan

motivasi dan mempertahankan pengobatan, efektif untuk modifikasi perilaku cemas, dan memperbaiki mekanisme coping yang akan meningkatkan kepatuhan dalam menggunakan obat psikofarmaka.

Penatalaksanaan Medikamentosa

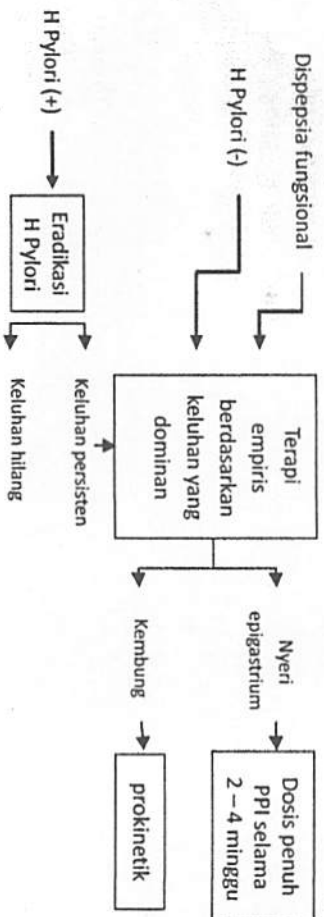
Di Negara maju penatalaksanaan dispepsia dikelola dengan terapi inisial (dipraktek umum) dan terapi jangka panjang (spesialistik). Di negara atau daerah dengan angka prevalensi H Pylori dan sarana penunjang yang terbatas membutuhkan modifikasi.

Terapi Inisial (Umum)

Penderita yang usianya berada diatas *local age cut off* (biasanya ≥ 50 thn), mereka dengan *alarm symptom* dan yang menggunakan NSAID, seyogyanya dirujuk untuk menjalani pemeriksaan endoskopi.

Penderita dengan keluhan dispepsia dan tidak ditemui *alarm symptom* dengan **gejala kurang dari 4 minggu**, perlu diberi *reassurance* / memberi keyakinan bahwa keluhan yang dirasakan penderita tidak membahayakan dan dapat diobati dengan memperbaiki pola makan, gaya hidup ataupun mengelola stresor bila nyata ditemui adanya latar belakang emosional/ stres sebagai pencetus keluhan. Penderita kemudian diobservasi dan diberi terapi simptomatis seperti penetral asam.

Apabila keluhan dirasakan ≥ 4 minggu, sebaiknya dilakukan pemeriksaan terhadap keberadaan infeksi H Pylori. Bila positif penderita dapat diberikan terapi eradikasi, bila negatif dilakukan terapi empiris sesuai dengan keluhan yang dominan sangat mengganggu, prokinetik bila ditemui dismotilitas dan Proton Pump Inhibitor *Full Dose* (Pantoprazole 40 mg) selama 2 - 4 minggu. Begitu juga penderita dengan alarm symptom dengan endoskopi normal (*dispepsia fungsional*) diberikan terapi empiris yang sama PPI *Full Dose* (pantoprazole 40 mg) selama 2 - 4 minggu.



Gbr 2. Terapi inisial pada simptom dispepsia . (dikutip dari Talley NJ, 2002)

Pendapat lain dari para ahli, pada pasien berusia 55 tahun atau lebih muda tanpa dalam symptom dianjurkan dua pilihan manajemen yang kurang lebih selera:

- **test and treat** (menguji dan mengobati) *Helicobacter pylori* (*H. pylori*) menggunakan tes yang *divalidasi noninvasif* dan uji coba penekanan asam jika eradikasi berhasil tetapi gejala tidak berkurang.
- **percobaan empirik** dari penekanan asam dengan *proton pump inhibitor* (PPI) selama 4-8 minggu.

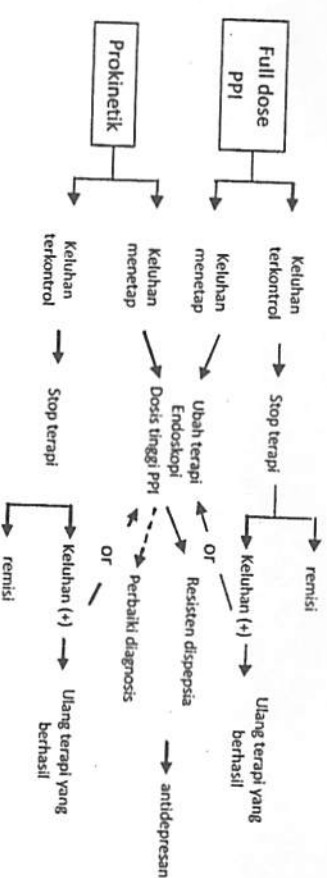
Pilihan untuk "test and treat" (menguji dan mengobati) lebih baik bagi populasi dengan prevalensi infeksi dari *H. pylori* ($\geq 10\%$) sedang sampai tinggi sementara PPI empiris merupakan pilihan terapi awal untuk populasi dengan prevalensi *H Pylori* rendah.

Bila keluhan membaik dengan terapi inisial, terapi selanjutnya dapat dicoba dihentikan dan terapi dimulai lagi bila keluhan muncul berulang, Akan tetapi bila keluhan menetap, sebaiknya penderita dirujuk ke ahli untuk terapi lebih lanjut.

Beberapa pasien dengan ansietas mungkin memerlukan *reassurance* dengan melakukan endoskopi. Di sisi lain, mengulangi endoskopi tidak dianjurkan bila diagnosis dispepsia fungsional telah dibuat karena tidak akan efektif dalam hal biaya / mubazir., kecuali ditemukan gejala baru atau tanda bahaya yang baru muncul.

Terapi jangka Panjang (Spesialistik)

Sebagian penderita dengan dispepsia mungkin langsung menemui dokter ahli, dan pengelolaan berdasarkan hasil endoskopi dapat dilakukan lebih awal pada sebagian kasus atau tetap dilakukan terapi inisial seperti diatas. (gambar 3)



Gbr 3. Terapi jangka panjang pada dispepsia. (dikutip dari Talley NJ, 2002)

Pada penderita yang sudah mendapatkan terapi inisial akan tetapi gejala masih menetap dapat dilakukan terapi ganti dengan modalitas yang berbeda, seperti mengganti PPI dengan prokinetik atau sebaliknya. Apabila ini berhasil menghilangkan keluhan maka terapi dihentikan, dan bila terulang kembali maka diberikan terapi yang sebelumnya memberikan hasil yang baik.

Seandainya setelah dilakukan terapi ganti masih dirasakan gejala dispepsia/ keluhan menetap, sebaiknya dilakukan telaah ulang akan kemungkinan adanya diagnosis lain.

Terapi Psikotropika

Penggunaan psikotropika dalam pengobatan gangguan fungsional saluran cerna seperti dispepsia fungsional telah dibuktikan dari berbagai penelitian, antidepresan adalah obat psikotropika yang paling sering diteliti pada dispepsia fungsional. Data base Cochrane menyatakan terdapat manfaat pemberian antidepresan dalam pengobatan nyeri perut pada dispepsia fungsional dibandingkan dengan placebo (54% dengan antidepresan, 37% pada placebo. RR 1.49; 95CI, 1.05 - 2.12, p = 0.03, NNT = 5), untuk perbaikan

skor keluhan ,(53% antidepresan vs 26% placebo, RR, 1.57; CI, 1.23-2.00; $p < 0.001$; NNT = 4)

Antidepresan trisiklik memberikan perbaikan hipersensitif visceral dengan menekan aktivasi HPA, amitriptilin dikatakan cukup efektif untuk menurunkan keluhan dispepsia khususnya rasa mual dibandingkan dengan placebo. Selektif serotonin reuptake inhibitor (SSRI), kelompok antidepresan yang lain terlihat lebih superior dari amitriptilin terutama karena lebih aman dan minimnya efek samping dibandingkan dengan amitriptilin. Keluhan nyeri pada ulu hati membaik dengan pemberian SSRI terutama bila disertai keluhan nyeri dada atipikal. SSRI juga mengurangi keluhan somatisasi dan meningkatkan respon afektif terhadap nyeri visceral kronik.

Serotonin -norepinefrin reuptake inhibitor (SNRI), kelompok terbaru antidepresan dengan onset kerja yang lebih cepat bermanfaat untuk depresi. Akan tetapi tidak lebih baik dalam mengobati dispepsia dibandingkan dengan placebo. Akan tetapi SNRI (venlafaxine) lebih efektif untuk mengontrol rasa nyeri dan emosional penderita yang diduga mengalami dispepsia disertai nyeri dada atipikal.

Penatalaksanaan dispepsia fungsional akan lebih efektif bila pemberian psikotropika disertai dengan intervensi psikologi, seperti terapi kognitif perilaku (*cognitive behavioral therapy*). Interpersonal psikoterapi juga memperlakukan efektifitas yang tinggi dalam mengatasi keluhan dan efek tersebut bertahan walaupun psikoterapi dihentikan. Pada dasarnya psikoterapi merupakan sarana untuk melatih mekanisme adaptasi penderita terhadap stresor, sehingga tahan terhadap keluhan dan stresor yang baru. Kombinasi sertraline dan latihan adaptasi terhadap nyeri (beradaptasi dengan nyeri) memperlihatkan efektifitas yang lebih baik dibandingkan diberi obat anti nyeri saja pada penderita dengan keluhan nyeri yang dominan.

Pada dispepsia kronis dan berulang, kombinasi terapi medis dengan intervensi psikologis terbukti mampu bertahan lama dan memperbaiki keluhan, memperbaiki kualitas hidup dan mengurangi distress psikologis yang dialami penderita.

KESIMPULAN

Terdapat hubungan yang erat antara gangguan psikosomatik dengan gangguan fungsional saluran cerna seperti dispepsia fungsional. Beberapa

penelitian telah dilakukan untuk memperlihatkan efektifitas dari intervensi psikologis dan penggunaan psikotropika dalam mengatasi keluhan dispepsia fungsional. Namun dalam praktek sehari-hari di layanan primer dan sekunder bahkan tersier (subsensialistik) masih kurang memberikan perhatian tentang peran intervensi psikologis dalam mengatasi dispepsia fungsional ini. Kondisi ini menimbulkan keterlambatan dan kronisitas penyakit yang berlarut-larut dan menyebabkan penderita mengalami penurunan kualitas hidup.

Pada umumnya penderita kurang mampu mengenali masalah psikologis yang dialaminya, demikian pula dengan dokter di berbagai tingkat pelayanan belum mampu mengskrinning lebih awal. Oleh karena itu sudah sepatutnya para klinisi mulai melatih kemampuan mengskrinning masalah psikologis yang mungkin menyertai keluhan penderita. Hubungan dokter pasien yang baik, komunikasi dua arah yang terbina baik serta psikoedukasi merupakan hal yang penting dalam intervensi psikologis yang dibutuhkan oleh penderita. Terapi dengan menggunakan obat psikotropika haruslah digunakan dengan bijaksana pada penderita yang terbukti mempunyai komorbiditi gangguan psikosomatik untuk menghindari efek samping dan ketergantungan obat. Masih perlu dipikirkan akan pentingnya evaluasi dan deteksi dini serta penatalaksanaan gangguan psikosomatik yang lebih awal dan komprehensif bagi penderita dispepsia fungsional yang mengalami gangguan psikosomatik.

DAFTAR PUSTAKA

1. Kusumobroto H. Dispepsia dan GERD: An overlapping syndrome. Editor: Subagyo Adi, Ari Sutijajyo, Askandar Tjoktoprawiro. Dalam naskah Lengkap PKB IPD FK UNAIR Surabaya 2003: 125-36.
2. Talley NJ, Vakil N. Guidelines for the management of dyspepsia. *Am J Gastroenterol* 2005;100:2324-2337
3. Guthrie E, Thompson D, ABC of Psychological Medicine: Abdominal pain and functional gastrointestinal disorders. *BMJ* 2002; 325: 701 - 03
4. Pajala M, Heikkinen M, Hintikka J, Mental distress in patients with functional or organic dyspepsia: a comparative study with a sample of the general population. *Aliment Pharmacol Ther* 2005; 21: 277-281
5. Mertz H Fullerton S, Naliboff d et al. Symptoms and visceral perception in severe functional organic dyspepsia. *Gut* 1998; 101:199 Minocha A, Makhysyundam S, Gallo SH et al. Alteration in upper gastrointestinal motility in HP positif non ulcer dyspepsia. *Aliment Pharmacol Therapy*. 1996; 10: 843

6. Asnar E STP. Modulasi imunitas sebagai respon terhadap renjatan listrik, suatu pendekatan psikoneuroimunologi. Psikoneuroimnology Kedokteran . Editor : Suhartono Taat Putra, GRAMIK FK UNAIR-RSU Dr Soetomo, Surabaya; 2005: 102- 104
7. Drossman,DA. Beyond Tricyclics: New Ideas for Treating Patients With Painful and Refractory Functional Gastrointestinal Symptoms. *Am J Gastroentero* 2009;104:2897-2902
8. Hiramoto RN, Solvason HB, Mei-Hsueh C, dkk. Psychoneuroendocrine immunology : perception of stress can alter body temperature and natural killer cell activity. *Intern J Neuroscience*, 1999: vol 98 p 92 – 129
9. Keaton W, Sullivan, M Walker Ed. Medical symptoms without identified pathology: relationship to Psychiatry disorders, childhood, and adult trauma. *Ann Intern Med* 2001; 134: 917-925
10. Liben P. Neurotransmitter sebagai komunikator antar sel saraf. Psikoneuroimnology Kedokteran . Editor : Suhartono Taat Putra, GRAMIK FK UNAIR-RSU Dr Soetomo, Surabaya; 2005 :58-70
11. Mc Caffrey JM, Smith NF, Pierre Dube M, Thervax P, et al. Common genetic vulnerability to depressive symptom and coronary arteri disease. A review development of candidate genes related to inflammation and serotonin. *Psychosomatic Medicine*, 2006; 68 : 187-200
12. Mudjaddid E, Shatri H. Gangguan psikosomatik: gambaran umum dan patofisiologinya. Editor: Aru W Sudoyo, Bambang Setyohadi, Idrus Alwi, Marcellus Simadibrata, Siti Setiati. Buku Ajar Ilmu Penyakit Dalam . Interna publishing FKUI 2009: 2093-97
13. Murni AW. Hubungan depresi dengan infeksi *Helicobacter Pylori* serta perbedaan gambaran histopatologi mukosa lambung pada penderita dispepsia fungsional. [Tesis Sp2 Psikosomatik], Jakarta; Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia ;2010.
14. Talley NJ. Functional gastrointestinal disorder. In Friedman SI, McQuaid KR, Grendell JH Current editor. Current diagnosis and treatment in Gastroenterology, second edition, Mc Graw Hill Co, 2003 : p97-107
15. CY wu Justin. Psychological Co-Morbidity in functional gastrointestinal Disorders : Epidemiology, mechanism and management. *Neurogastroenterol Motil.* 2012 January; 18(1): 13–18.
16. Talley NJ. Dyspepsia : management guidelines for the millenium. *Gut* 2002;50(suppl IV): iv72-iv78
17. MonkemullerK, Malfertheiner P. Drug treatment of functional dyspepsia. *World J Gastroenterol* 2006; 12(17): 2694-2700.
18. Drossman DA. The Functional gastrointestinal disorder and the ROME III Process. *Gastroenterology* 2006; 130:1377-1390

UPAYA MEMPERLAMBAT PROGRESIFITAS PENYAKIT GINJAL KRONIK

Syaiful Azmi

Sub Bagian Ginjal Hipertensi, Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas / RSUP Dr.M. Djamil Padang

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronik (PGK) adalah kerusakan ginjal setidaknya selama 3 bulan atau lebih yang didefinisikan sebagai abnormalitas structural atau fungsi ginjal dengan atau tanpa penurunan Laju Filtrasi Glomerulus (LFG) yang bermanifestasi sebagai kelainan patologis atau kerusakan ginjal termasuk ketidakseimbangan komposisi zat didalam darah atau urine serta ada atau tidaknya gangguan hasil pemeriksaan pencitraan ATAU LFG yang kurang dari 60 mL/melit / 1,73m² lebih dari 3 bulan dengan atau tanpa kerusakan ginjal.

Menurut NKF-K/DOQI, PGK dapat dibagi menjadi 5 tahap berdasarkan nilai LFG seperti terlihat pada tabel 1.

Tabel 1. Stages and prevalence of CKD

Stage	Description	GFR (mL/min/1.73 m ²)	Prevalence*	
			N (1,000's)	(%)
1	Kidney damage with normal or ↓ GFR	↓ 90	5,900	3.3
2	Kidney damage with mild ↓ GFR	60-89	5,300	3.0
3	Moderate ↓ GFR	30-59	7,600	4.3
4	Severe ↓ GFR	15-29	400	0.2
5	Kidney failure	< 15 or dialysis	300	0.1

Guideline K / DOQI, AJKD, 43, Suppl 1, 2004

* Data for Stages 1-4 from NHANES III (1988 – 1994). Population of 177 million with age ≥ 20 years. Data for Stage 5 from USRDS (1998) includes approximately 230,000 patients treated by dialysis, and assumes 70,000 additional patients not on dialysis. Percentages total > 100 % because NHANES III may not have included patients on dialysis. GFR estimated from serum creatinine using MDRD Study equation based on age, gender, race and calibration for serum creatinine.
* For Stages 1 and 2, kidney damage was assessed by spot albumin-to-creatinine ratio > 17 mg/g (men) or > 25 mg/g (women) on two measurements. Reproduced with permission.

Laju filtrasi glomerulus dapat diukur secara sederhana dengan memakai formula Cockcroft Gault

BUKLAH MENDIRI PENELITIAN PENYAKIT GINJAL KRONIS

Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah keadaan ginjal sedemikian rupa sehingga menimbulkan gejala-gejala yang mengganggu fungsi ginjal yang normal. Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah keadaan ginjal sedemikian rupa sehingga menimbulkan gejala-gejala yang mengganggu fungsi ginjal yang normal. Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah keadaan ginjal sedemikian rupa sehingga menimbulkan gejala-gejala yang mengganggu fungsi ginjal yang normal.

PENDAHULUAN

Penyakit ginjal kronis (PGK) adalah keadaan ginjal sedemikian rupa sehingga menimbulkan gejala-gejala yang mengganggu fungsi ginjal yang normal. Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah keadaan ginjal sedemikian rupa sehingga menimbulkan gejala-gejala yang mengganggu fungsi ginjal yang normal. Penyakit Ginjal Kronis (PGK) adalah keadaan ginjal sedemikian rupa sehingga menimbulkan gejala-gejala yang mengganggu fungsi ginjal yang normal.

Menurut WHO, PGK dapat dibagi menjadi 5 tahap berdasarkan nilai kreatinin serum sebagai berikut:

Table 1. Stages of the progression of CKD

Stage	Description	GFR (ml/min/1.73 m ²)	
		Normal (100)	% (1.000)
1	Normal or slightly decreased GFR	90-120	1.00
2	Mild to moderate decrease in GFR	60-89	0.70
3	Moderate decrease in GFR	30-59	0.30
4	Severe decrease in GFR	15-29	0.15
5	End-stage renal disease	<15	0.10

Guidelines for the management of CKD. Kidney Int. 2003;64:1-26. Copyright © 2003 by Elsevier. All rights reserved.

Penyakit ginjal kronis dapat diklasifikasikan sebagai stadium I sampai V berdasarkan nilai kreatinin serum.

1. Gassman DA. Beyond Tricyclics: New Lines for Treating Depression With Bupropion and Venlafaxine. *Functional Gastrointestinal Disorders (FGID)*. 2003;15:287-292.

2. Humeo R, Solovson HJ, Madsen C, et al. Psychoneuroendocrine immunology: perception of stress can alter body temperature and natural killer cell activity. *Int J Psychophysiol*. 1998;30:183-190.

3. Gerson M, Sullivan M, Walker L. Medical symptoms without identified pathology: relationship to psychiatric disorders, childhood, and adult trauma. *Ann Intern Med*. 2001;134:917-925.

4. Liberman B. Neuroendocrine-immune system: a review. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

5. Gellera J, Smith M, Pines M, Thayer H, et al. Chronic fatigue syndrome: a descriptive epidemiology and correlation with disease. A review of the development of the disorder. *Genes related to inflammation and autoimmunity*. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

6. Liberman B, Shalit H. Chronic fatigue syndrome: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

7. Mann A. The pathogenesis of the disorder: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

8. Jolley M. Functional gastrointestinal disorder in children: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

9. Gellera J, Smith M, Pines M, Thayer H, et al. Chronic fatigue syndrome: a descriptive epidemiology and correlation with disease. A review of the development of the disorder. *Genes related to inflammation and autoimmunity*. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

10. Liberman B, Shalit H. Chronic fatigue syndrome: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

11. Mann A. The pathogenesis of the disorder: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

12. Jolley M. Functional gastrointestinal disorder in children: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

13. Gellera J, Smith M, Pines M, Thayer H, et al. Chronic fatigue syndrome: a descriptive epidemiology and correlation with disease. A review of the development of the disorder. *Genes related to inflammation and autoimmunity*. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

14. Liberman B, Shalit H. Chronic fatigue syndrome: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

15. Mann A. The pathogenesis of the disorder: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

16. Jolley M. Functional gastrointestinal disorder in children: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

17. Gellera J, Smith M, Pines M, Thayer H, et al. Chronic fatigue syndrome: a descriptive epidemiology and correlation with disease. A review of the development of the disorder. *Genes related to inflammation and autoimmunity*. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

18. Liberman B, Shalit H. Chronic fatigue syndrome: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

19. Mann A. The pathogenesis of the disorder: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.

20. Jolley M. Functional gastrointestinal disorder in children: a review of the pathophysiology. *Psychosomatic Medicine*. 2003;65:1-10.