PIB IPD 2015

PERTEMUAN ILMIAH BERKALA ILMU PENYAKIT DALAM 2015

BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS ANDALAS /RSUP DR. M. DJAMIL PADANG
BEKERJASAMA DENGAN
PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS PENYAKIT DALAM INDONESIA (PAPDI) CABANG SUMATERA BARAT

Diberikan kepada :

CPD - IPD CABANG SUMBAR
dr. Arnelis, SpPD-KGEH
VERIFIKATOR

dr. Arina Widya Murni, SpPD, KPsi, FINASIM

atas partisipasinya sebagai

PEMBICARA SIMPOSIUM

" New Insight on Internal Medicine Towards Improving Health Care in *BPJS* Era "

Pangeran's Beach Hotel Padang, 6 - 8 Maret 2015

Akreditasi IDI SK No.: 178/IDI-WIL-SB/SK/II/2015
PESERTA : 8 SKP ; PEMBICARA : 8 SKP ; Moderator : 2 SKP ; PANITIA : 1 SKP

dr. Syaiful Azmi, SpPD, KGH, FINASIM
Ketua PAPDI Cabang Sumatera Barat
Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Dr. M. Djamil

Dr. dr. H. Irza Wahid, SpPD, KHOM, FINASIM
Ketua Pelaksana

PIB-XV IPD 2015

New Insight on Internal Medicine Towards Improving Health Care in BPJS Era

Pangeran's Beach Hotel Padang

6-8 Maret 2015

PIB XV IPD 2015

Editor :
Asman Manaf
Sri Angraeni
Guptaja Kusumah Nagara
Yanne Pradwi Effendi

Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RS Dr. M. Djamil Padang
bekerjasama dengan
PAPDI Cabang Sumatera Barat

NEW INSIGHT ON INTERNAL MEDICINE TOWARDS IMPROVING HEALTH CARE IN BPJS ERA

Editor : Asman Manaf, Sri Angraeni, Guptaja Kusumah Nagara, Yanne Pradwi Effendi

Koordinator penerbitan : Asman Manaf
Redaktur pelaksana : Sri Angraeni

@ 2015 Bagian Ilmu Penyakit Dalam
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RS Dr. M. Djamil Padang

Diterbitkan pertama kali oleh :
Bagian Ilmu Penyakit Dalam
FK Universitas Andalas
RS Dr. M. Djamil Padang

Hak cipta dilindungi Undang-Undang
Dilarang memperbanyak, mencetak, dan menerbitkan sebagian atau seluruh buku ini dengan cara dan dalam bentuk apapun tanpa seizin penulis dan penerbit.

KATA PENGANTAR

Kepada Yang Terhormat Teman Sejawat,

Alhamdulillah, acara Pertemuan Ilmiah Berkala (PIB) hingga saat ini telah memasuki usia yang ke 15 tahun. Tahun – tahun belakangan ini kita dihadapkan pada pentingnya peningkatan pelayanan kesehatan di era BPJS.

Tema yang akan kita angkat kali ini adalah *"New Insight on Internal Medicine Towards Improving Health Care in BPJS Era"*. Sesuai tema tersebut kiranya dalam sidang-sidang ilmiah yang akan disuguhkan, tentunya bermanfaat mengemukakan hal terbaru yang berguna bagi tenaga medis dalam melayani masyarakat di bidang kesehatan, terkait kebijakan pemerintah.

Kepada para pakar yang telah menyumbangkan makalahnya untuk buku ini, kami mengucapkan terima kasih dan penghargaan yang tinggi. Semoga ini juga dapat menjadi amal baik untuk pengembangan ilmu kedokteran.

Terakhir dengan mengucapkan syukur kehadirat Ilahi, kami harapkan agar buku ini bermanfaat bagi kita semua. Wassalamualaikum W.W.

Padang, Maret 2015

Ketua Tim Editor

Prof. Dr. dr. H. Asman Manaf, SpPD K-EMD

Assalamu'alaykum Wr. Wb.

Dengan memanjatkan puji syukur kehadirat Tuhan Yang Maha Esa kita sambut terbitnya Buku *"New Insight on Internal Medicine Towards Improving Health Care in BPJS Era"* Pertemuan Ilmiah Berkala (PIB) XV Ilmu Penyakit Dalam yang diselenggarakan oleh Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.

Kami menyambut baik terbitnya buku ini dan penyelenggaraan PIB XV Ilmu Penyakit Dalam yang diselenggarakan tanggal 6-8 Maret 2015. Dengan terbitnya buku ini akan menambah wawasan kita dalam bidang Ilmu Penyakit Dalam dan menambah *"Academic Atmosphere"* di Fakultas Kedokteran Universitas Andalas.

Akhirnya, saya ucapkan terima kasih kepada panitia penyelenggara acara ini. Kepada seluruh peserta PIB XV IPD, saya sampaikan selamat datang dan selamat berdiskusi, semoga mendapatkan manfaat yang sebanyak-banyaknya.

Wassalamu'alaikum Wr.Wb.

UNIVERSITAS ANDALAS
FAKULTAS KEDOKTERAN

Dekan

DR. dr. Masrul, MSc, Sp.GK

Prof. Dr. dr. Asman Manaf, SpPD, KEMD
Sub Bagian Metabolik Endokrin Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

Prof. Dr. dr. Nasrul Zubir, SpPD, KGEH, FINASIM
Sub Bagian Gastroenterohepatologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

Prof. Dr. dr. Darwin Amir, SpS (K)
Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

Dr. dr. Eva Decroli, SpPD, KEMD, FINASIM
Sub Bagian Endokrin dan Metabolik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Syaiful Azmi, SpPD, KGH, FINASIM
Sub Bagian Ginjal Hipertensi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Akmal Mufriady Hanif, SpPD, KKV, MARS, FINASIM
Sub Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

Dr. dr. Irza Wahid, SpPD, KHOM, FINASIM
Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Armen Ahmad, SpPD, KPTI, FINASIM
Sub Bagian Penyakit Tropik Infeksi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Arnelis, SpPD, KGEH, FINASIM
Sub Bagian Gastroenterohepatologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Arina Widya Murni, SpPD, KPsi, FINASIM
Sub Bagian Psikosomatis Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Raveinal, SpPD, KAI, FINASIM
Sub Bagian Alergi Imunologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Rose Dinda Martini, SpPD, KGer, FINASIM
Sub Bagian Geriatri Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Harnavi Harun, SpPD, KGH, FINASIM
Sub Bagian Ginjal Hipertensi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

dr. Heri Fadjari, SpPD, KHOM
Sub Bagian Hematologi Onkologi Fakultas Kedokteran Universitas Padjajaran
RSUP Hasan Sadikin Bandung

dr. Rony Yuliwansyah Syarif, SpPD
Sub Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

DAFTAR ISI

Kata Pengantar v

Sambutan Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK Unand/
RSUP Dr. M. Djamil Padang vi

Sambutan Ketua PAPDI Cabang Sumatera Barat vii

Sambutan Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Andalas viii

Daftar Nama Penyumbang Tulisan ix

Daftar Isi xi

COMBINATION THERAPY IN TYPE2 DIABETES MELLITUS
MANAGEMENT 1
Asman Manaf
Sub Bagian Metabolik Endokrin FK Unand/RSUP M Djamil Padang

AFTER BASAL INSULIN THERAPY FOR TYPE 2 DIABETES,
WHAT NEXT? THE "BASAL/ BASAL PLUS" STRATEGY 13
Eva Decroli
Sub Bagian Metabolik Endokrin FK Unand/RSUP M Djamil Padang

THE ROLE OF PROTON PUMP INHIBITOR DOWN REGULATOR IN
GASTROESOPHAGEAL RELUX DISEASE (GERD) 22
Nasrul Zubir
Sub Bagian Gatroenterohepatologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

PSYCHOSOMATIC ASPECT IN THE SECRETION OF GASTRIC ACID 30
Arina Widya Murni
Sub Bagian Psikosomatik FK Unand/RSUP M Djamil Padang

KOAGULASI BERBASIS SELULER 40
Heri Fadjari
Sub Bagian Hematologi Onkologi FK Unpad/RSUP Hasan Sadikin Bandung

MANAGEMENT OF CONGENITAL BLEEDING DISORDERS : FOCUSED ON HAEMOPHILIA 48
Irza Wahid
Sub Bagian Hematologi Onkologi Medik FK Unand/RSUP M Djamil Padang

MANAGEMENT OF ANEMIA IN CHRONIC KIDNEY DISEASE 55
Syaiful Azmi
Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

THE INCREASE OF LIFE QUALITY OF CHRONIC KIDNEY DISEASE PATIENTS IN BPJS ERA 61
Harnavi Harun
Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

EFFECT OF DLBS1033 TREATMENT ON HEMOSTASIS PARAMETERS IN TYPE 2 DIABETIC PATIENTS 63
Asman Manaf
Sub Bagian Metabolik Endokrin FK Unand/RSUP M Djamil Padang

UPDATE IN MANAGEMENT OF NEUROPATHIC PAIN IN DIABETES MELLITUS PATIENTS 74
Darwin Amir
Bagian Neurologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

RECENT MANAGEMENT OF PEPTIC ULCER DISEASE (PUD) 95
Nasrul Zubir
Sub Bagian Gatroenterohepatologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

THE ROLE OF PPI ON UPPER GASTROINTESTINAL BLEEDING; FOCUS ON NON-VARICEAL BLEEDING 101
Arnelis
Sub Bagian Gatroenterohepatologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

THE USE OF STEROID ON SLE 107
Raveinal
Sub Bagian Alergi Imunologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

CHALLENGES IN THE MANAGEMENT OF TYPE 2 DIABETES MELLITUS, HYPOGLYCEMIA IS THE HIDDEN PROBLEM 126
Asman Manaf
Sub Bagian Metabolik Endokrin FK Unand/RSUP M Djamil Padang

TYPE 2 DIABETES MANAGEMENT WITH MULTIPLE COMORBIDITIES: THE ROLE OF SAXAGLIPTIN 137
Eva Decroli
Sub Bagian Metabolik Endokrin FK Unand/RSUP M Djamil Padang

PARENTERAL NUTRITION HOW IS IT ADMINISTERED? 143
Arnelis
Sub Bagian Gatroenterohepatologi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

HYPOALBUMINEMIA IN GERIATRIC PATIENTS 149
Rose Dinda Martini
Sub Bagian Geriatri FK Unand/RSUP M Djamil Padang

HOW TO MANAGE HYPOALBUMINEMIA IN CHRONIC RENAL DISEASE PATIENT 156
Syaiful Azmi
Sub Bagian Ginjal Hipertensi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

DIFFERENCE IN NITROGLYCERINE DOSE RESPONSE IN THE VENOUS AND ARTERIAL BEDS 161
Rony Yuliwansyah Syarif
Sub Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK Unand/ RSUP M Djamil Padang

HEMODYNAMIC EFFECT OF NITROGLYCERINE IN CONGESTIVE HEART FAILURE 165
Akmal Mufriady Hanif
Sub Bagian Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK Unand/ RSUP M Djamil Padang

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF THYPHOID FEVER: FOCUSED ON LEVOFLOXACIN 175
Armen Ahmad
Sub Bagian Penyakit Tropik Infeksi FK Unand/RSUP M Djamil Padang

PSYCHOSOMATIC ASPECT IN THE SECRETION OF GASTRIC ACID

Arina Widya Murni
Sub Bagian Psikosomatis Fakultas Kedokteran Universitas Andalas
RSUP M Djamil Padang

PENDAHULUAN

Kedokteran Psikosomatik adalah salah satu cabang ilmu kedokteran yang mempelajari interrelasi antara aspek psikologis dan aspek fisis semua faal jasmani dalam keadaan normal maupun sakit.

Kedokteran Psikosomatik merupakan ranah keilmuan yang mempunyai perhatian terhadap hubungan faktor psikologis dengan fenomena fisiologis tubuh secara umum, dan patogenesis penyakit secara khusus. Dengan mempelajari ilmu psikosomatik, para klinisi diajarkan untuk menangani kasus penyakit secara menyeluruh atau holistik komprehensif.

Faktor psikologis sebaiknya atau bahkan seharusnya diperhitungkan dalam menelaah semua status penyakit. Penekanannya terutama pada pemeriksaan dan pengelolaan pasien secara utuh dan komprehensif bukan terhadap penyakit atau kelainan yang ditemukan saja, akan tetapi juga memperhitungkan aspek psikologisnya.

Salah satu penyakit yang banyak diderita dan berhubungan dengan aspek psikologis dalam komunitas adalah sindrom dispepsia. Dengan rentang prevalensi berkisar 7 – 41 %, sekitar 10 – 20 % diantaranya mencari dokter untuk mendapatkan pertolongan. Sindrom dispepsia meliputi keluhan nyeri ulu hati dan rasa tidak nyaman di bagian perut disertai berbagai gejala penyerta lainnya, yang pada akhirnya tidak selalu dapat dibuktikan berhubungan dengan kelainan organik di lambung atau saluran cerna bagian atas lainnya. Kondisi ini dikenal dengan dispepsia fungsional, dengan prevalensi berkisar 11- 29%.

Patogenesis terjadinya dispepsia fungsional saat ini masih belum dapat dijelaskan dengan pasti. Salah satu mekanisme yang diduga berperan adalah gangguan keasaman lambung. Berbagai penelitian memperlihatkan hasil derajat keasaman lambung yang berbeda, bisa normal maupun abnormal, sehingga masih memerlukan banyak penelitan.

KONSEP KEDOKTERAN PSIKOSOMATIK DALAM ILMU PENYAKIT DALAM

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-imuno-endokrinologi), artinya aspek psikosomatik sangat berkaitan dengan bidang penyakit dalam.

Dispepsia fungsional merupakan salah satu penyakit yang patogenesisnya sampai saat ini dianggap berdasarkan kepada konsep psikoneuroimunologi. Belum diketahui penyebab pasti terjadinya dispepsia fungsional, namun salah satunya adalah gangguan keasaman cairan lambung.

Patogenesis terjadinya Dispepsia Fungsional sangatlah beragam, belum ada kesimpulan yang pasti saat ini. Mekanisme patofisiologis organ tubuh dalam hal ini lambung , yang menimbulkan terjadinya dispepsia fungsional diduga berhubungan erat dengan hal-hal sebagai berikut:

Tabel No 1. Mekanisme Patofiologis Dispepsia Fungsional.

Motilitas yang abnormal	Akomodasi fundus gaster yang abnormal Keterlambatan pengosongan gaster Percepatan pengosongan gaster
Hipersensitifitas viseral	Peningkatan sensitifitas terhadap stimulasi mekanik (dilatasi gaster) Peningkatan sensitifitas terhadap stimulasi kimia (asam gaster atau empedu)
Genetik	Polimorfisme gen G-protein b3 (GNb3) Polimorfisme gen *serotonin transpoter protein* (SERT): PDS Polimorfisme gen migration inhibitoy factor (MIF): EPS Polimorfisme regulasi aktifasi sel -sel T normal yang teraktifasi dan RANTES
Infeksi H. Pilory	*Downregulation* miP-1 dan miR-133
Paska infeksi	Peningkatan gejala paska gastritis infeksius Peningkatan ekspresi interleukin Peningkatan infitrasi (eosinofil, makrofag, dan limfosit) pada mukosa gaster
Stres psikologis	Peningkatan gejala Peningkatan kadar CRF dan ACTH yang diinduksi stres
Faktor-faktor lain	Faktor-faktor lingkungan Paparan diet

Dari tabel no 1 diatas kita bisa melihat bahwa hipersensitifitas dari mukosa lambung terhadap zat kimia (asam lambung dan empedu) dan peningkatan gejala akibat faktor stres merupakan salah satu faktor yang akan menimbulkan manifestasi klinis sindrom dispepsia yang lebih berat. Walupun kelainan organik yang ditemukan dalam pemeriksaan endoskopi ternyata minimal atau bahkan normal.

Hal inilah yang menyebabkan penderita Dispepsia Fungsional berulangkali akan mengunjungi dokter atau layanan kesehatan dan menyebabkan biaya pengobatanpun akan meningkat. Lambat laun penyakit ini akan berpengaruh terhadap kualitas hidup penderita. Pendekatan psikosomatik telah terbukti dapat memperbaiki hal ini.

Anatomi Fisiologi Sekresi Asam Lambung

Secara topografi, lambung mempunyai lima daerah (1) kardia dan *gastroeophageal* (GE) *junction*, (2) fundus, (3) korpus, (4) antrum, dan (5) pilorus. Fundus dan korpus merupakan daerah dimana terdapatnya kelenjar pengsekresi asam, sedangkan antrum adalah daerah dimana terdapatnya epitel permukaan dan endokrin pengsekresi basa,dan sel G sebagai pengsekresi gastrin. (Soybel, 2005)

Secara fungsional, mukosa lambung dibagi menjadi daerah pengsekresi asam (korpus dan fundus) dan pengsekresi basa (bagian lambung selain korpus dan fundus). Cairan lambung terdiri dari berbagai macam senyawa, antara lain HCl, pepsin, lipase, musin, faktor intrinsik, peptida, asam nukleat, dan elektrolit. Selain itu, cairan lambung juga dapat tercampur dengan saliva yang tertelan cairan empedu karena refluks, dan mediator inflamasi atau darah dari dinding lambung yang rusak. Dalam keadaan normal, asam lambung biasanya berwarna jelas dengan pH cairan lambung biasanya antara 2-3. Perubahan pH cairan lambung dapat disebabkan oleh proses penyakit, refluks empedu, obat-obatan, atau pertumbuhan bakteri yang berlebihan di dalam lambung.

Neurotransmiter atau hormon-hormon dasar yang secara langsung merangsang sekresi kelenjar gaster adalah asetilkolin, gastrin, dan histamin. Semua fungsi ini pertama kali bergabung dengan reseptor spesifik masing-

masing pada sel-sel sekretoris. Kemudian reseptor-reseptor tersebut mengaktifkan proses-proses sekretoris. Asetilkolin membangkitkan sekresi semua jenis sel-sel sekretoris di dalam kelenjar gaster, termasuk sekresi pepsinogen oleh selsel chief, asam hidroklorida oleh sel-sel parietal, dan mukus oleh sel-sel mukus. Sebaliknya, keduanya gastrin dan histamin merangsang dengan kuat sekresi asam oleh sel-sel parietal tetapi memiliki fungsi yang kecil dalam merangsang sel-sel lain.

Perangsangan saraf dapat ditimbulkan oleh sinyal yang berasal dari dalam otak, terutama dalam sistem limbik, atau dalam lambung itu sendiri. Sinyal yang berasal dari lambung dapat mengaktifkan dua jenis refleks: (1) refleks vagovagal yang panjang yang dihantarkan dari mukosa lambung ke batang otak dan kemudian kembali ke lambung melalui nervus vagus dan (2) refleks pendek yang berasal dari daerah setempat dan dihantarkan ke seluruh daerah melalui sistem saraf enterik setempat. Jenis perangsangan yang dapat menimbulkan refleks adalah (1) peregangan lambung, (2) perangsangan taktil pada permukaan mukosa lambung, dan (3) perangsangan kimiawi, termasuk khususnya asam-asam amino dan peptida yang dihasilkan dari protein makanan atau asam yang telah disekresi oleh kelenjar gaster.

Sinyal saraf dari nervus vagus dan sinyal dari refleks enterik setempat, di samping menyebabkan perangsangan langsung sekresi kelenjar getah lambung, juga menyebabkan mukosa dalam antrum lambung menyekresikan hormon gastrin. Gastrin diabsorbsi ke dalam darah dan dibawa ke kelenjar oksintik di dalam korpus lambung; di sana gastrin merangsang sel-sel parietal secara kuat dan juga sel-sel peptik, tetapi jauh lebih ringan. Jadi, efek yang penting adalah meningkatkan kecepatan sekresi asam hidroklorida oleh sel parietal, sering sebesar delapan kali lipat. Kemudian, asam hidroklorida masih membangkitkan aktivitas refleks enterik yang tidak hanya meningkatkan sekresi asam hidroklorida lebih lanjut tetapi juga secara sekunder merangsang sekresi enzim oleh sel-sel peptik hingga meningkat dua sampai empat kali lipat.

Jika keasaman cairan lambung meningkat hingga pH di bawah 3,0, mekanisme gastrin untuk merangsang sekresi lambung menjadi terhambat. Efek ini disebabkan oleh dua faktor. Pertama, peningkatan keasaman yang tinggi akan menekankan atau menghambat sekresi gastrin sendiri oleh sel G.

Kedua, asam tampaknya menyebabkan suatu refleks saraf penghambatan yang menghambat sekresi asam lambung.

Hambatan umpan balik kelenjar lambung ini berperan penting dalam melindungi lambung terhadap sekresi asam yang berlebihan, yang akan mengakibatkan tukak lambung. Sebagai tambahan terhadap efek perlindungan ini, mekanisme umpan balik juga penting untuk mempertahankan pH optimal bagi berfungsinya enzim peptik pada proses pencernaan, yaitu pH sekitar 3,0

Hipersekresi asam lambung dapat menyebabkan ion H^+ berdifusi ke dalam mukosa lambung dan menimbulkan perangsangan nyeri perut yang lebih besar. Hipersekresi asam lambung menimbulkan peradangan mukosa, kerusakan mukosa, submukosa, dan bahkan lapisan yang lebih dalam lagi. Sekresi pepsin yang berlebihan juga berperan pada kerusakan mukosa dan submukosa. Sekresi pepsin di pengaruhi suasana asam. Bila terjadi hipersekresi asam maka daya perusak pepsin akan semakin tinggi .

Derajat Dispepsia dan Hubungannya dengan Asam Lambung

Derajat Dispepsia merupakan tingkat keparahan gejala dispepsia yang dialami seseorang. Derajat dispepsia berhubungan dengan kualitas hidup pasien dispepsia fungsional. Kualitas hidup sangat berguna sebagai tolak ukur hasil studi penyakit yang tidak memiliki tanda-tanda biologis atau klinis yang jelas. Dalam kondisi ini, kontrol gejala menjadi prioritas pengobatan dan keberhasilan pengobatan harus dievaluasi berdasarkan gejala sebelum dan sesudah pengobatan yang berdampak pada kesejahteraan hidup pasien

Timbulnya nyeri perut terutama akibat dari stimulus yang multipel. Bila terjadi hipersekresi asam lambung, ion H^+ berdifusi ke dalam mukosa lambung dan menimbulkan perangsangan nyeri perut yang lebih besar. Hal inilah yang dapat menyebabkan derajat dispepsia semakin berat.

Interaksi Stres dengan Sekresi Asam Lambung

Hubungan antara stres psikososial (ansietas dan depresi) dengan kelainan traktus gastrointestinal dapat berupa korelasi kausal yaitu stress (depresi dan

ansietas) merupakan faktor pencetus atau pemberat kelainan fungsional traktus gastrointestinal.

Secara teoritis, hubungan antara stres (ansietas dan depresi) dengan traktus gastrointestinal dapat dijelaskan dengan mengacu pada konsep aksis susunan saraf pusat dengan traktus gastrointestinal (*brain-gut-axis*) atau dalam konsep psiko- neuro imuno-endokrinologi.

Rangsangan stres emosi sendiri secara fisiologis dapat mempengaruhi lambung dengan dua cara yaitu:

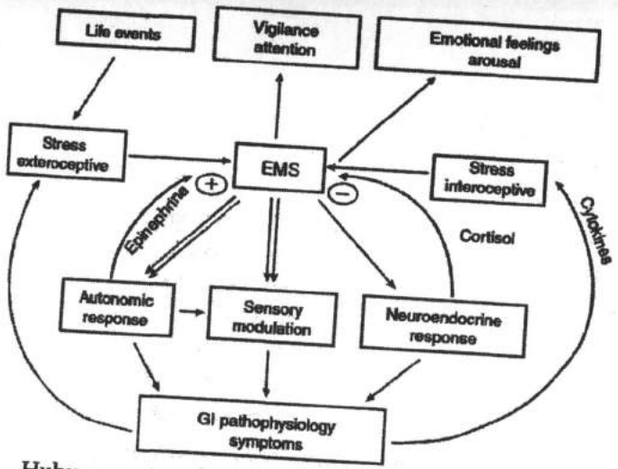
1. Jalur neurogen : Rangsangan konflik emosi (ansietas dan depresi) pada korteks serebri mempengaruhi kerja hipotalamus anterior dan selanjutnya ke nukleus vagus, nervus vagus, dan kemudian ke lambung.
2. Jalur neurohumoral : Rangsangan pada korteks serebri diteruskan ke hipotalamus anterior selanjutnya ke hipofisis anterior yang mengeluarkan kortikotropin. Hormon ini merangsang korteks adrenal dan kemudian menghasilkan hormon adrenal yang selanjutnya merangsang produksi asam lambung. Sekresi asam lambung yang meningkat dapat mengakibatkan pH cairan lambung semakin rendah. Cairan lambung dengan pH yang rendah ini dapat menimbulkan gejala dispepsia.

Patofisiologi dari dispepsia fungsional masih belum jelas. Faktor stres psikososial (ansietas dan depresi) merupakan faktor yang sering berperan dalam menimbulkan dispepsia fungsional. Ansietas adalah suatu keadaan perasaan cemas berlebihan yang dapat disertai dengan gejala somatik yang menyangkut seluruh organ tubuh seperti traktus digestifus, respiratorius, kardiovaskuler, hormonal, dan lain lain, sedangkan depresi adalah suatu keadaan perasaan yang ditandai oleh perasaan sedih yang berlebihan, hilangnya minat dan semangat, berkurangnya nafsu makan, dan gangguan tidur yang biasanya didahului oleh suatu pengalaman yang mengecewakan.

Derajat ansietas dan depresi dapat berbeda tiap individu. Derajat ini dapat diukur dengan menggunakan berbagai inventory seperti HADS scale, HARS dll . Susunan saraf pusat yang terpicu oleh stres psikososial mempengaruhi saluran cerna melalui *brain-gut-axis* (BGA). Pusat dari kontrol saluran cerna di sistem saraf pusat adalah sistem limbik. Sistem ini juga terlibat dalam pengaturan personalitas dan emosional, jadi sistem limbik juga memodulasi

persepsi dan transmisi nyeri viseral. Sehingga terdapat pendekatan anatomis yang dapat menjelaskan hubungan antara stres psikososial dengan gangguan pencernaan fungsional

Stres (ansietas dan depresi) disebabkan oleh beragam faktor psikososial yang dapat mempengaruhi terjadinya dispepsia fungsional (Gambar 1).



Gambar 1. Hubungan stres dengan patofisologi ganguan pencernaan (Barry dan Dinan, 2006)

Dalam perspektif psikologis, stres terjadi ketika kebutuhan tidak sebanding dengan sumber daya. Stresor interoseptif (sistemik) menggunakan sirkuit subkortikal, semetara stresor eksteroseptif (psikologis) melibatkan jalur di limbik otak depan, hipokampus, dan amigdala. Kedua sirkuit ini mengaktifkan neuron efektor hipotalamus. *Cortictrophin releasing hormone* (CRH) merupakan sebuah mediator penting dari pusat respon stres. Hormon ini dihasilkan oleh jaringan struktur otak integratif, dalam subregional tertentu dari hipotalamus, amigdala, dan *periaqueductal grey*. Pusat sirkuit ini dikenal juga sebagai *emotional motor system* (EMS) yang berperan dalam mediasi respon perifer. Sistem neuro-endokrin, khususnya *hypothalamic-pituitary-adrenal axis* juga mempunyai peranan yang kuat. Disamping itu sistem saraf otonom dan sistem modulasi nyeri endogen juga terlibat.

Hubungan antara beberapa faktor psikologis, dismotilitas antral, dan gejala dispepsia pada pasien dispepsia fungsional telah banyak diketahui. Khususnya, hubungan yang bergantug pada aktifitas vagus, dengan memeriksa hubungan antara faktor psikologis dengan tonus vagus. Pasien dispepsia fungsional mempunyai skor yang lebih rendah pada tonus vagus dan indeks motilitas, disamping skor yang lebih tinggi pada ketidaknyamanan epigastrium.

Beberapa penelitian telah menemukan bahwa pada pasien dispepsia fungsional, telah terjadi peningkatan sensitifitas pada distensi lambung yang berpotensial membiarkan rangsangan psikologis untuk menimbulkan gejala dispepsia. Penelitian pada hewan menunjukkan bahwa stres psikologis akut mempengaruhi peningkatan sensitifitas pada rangsangan viseral. Stresor psikososial dapat mempengaruhi sensasi viseral melalui pengaruh pada pusat pengolahan dan/atau modulasi dari informasi viseral aferen atau pada pusat reseptor kortisol. Selain itu, stres kronis dapat mengakibatkan aktifitas berlebihan pada HPA *axis* sehingga terjadi hiperkortisolemia. Daerah otak yang terlibat dalam sensasi viseral, termasuk regulasi mood, ekspresi reseptor kortisol dan kadar kortisol yang abnormal dapat menyebabkan perubahan pada struktur yang akhirnya menghasilkan sensasi viseral yang abnormal dan yang penting bagi pengaturan emosional.

Berbagai penelitian telah membuktikan aspek psikosomatis berperan dalam meningkatkan sekresi asam lambung dari berbagai jalur, hormonal maupun neuronal. Sindrom dispepsia pada fispepsia fungsional semakin dapat dimengerti dapat lebih berat pada penderita yang mengalami stres emosional, selain disebabkan oleh hiperasiditas pada cairan lambung, juga disebabkan oleh hipersensitifitas mukosa lambung dan pengaruh perubahan persepsi individu dalam menyikapi keluhan penyakit yang di derita. Beranajak dari fenomena diatas maka tidak dapat dipungkiri pendekatan psikosomatik menjadi sangat penting dalam penatalaksanaan sindro dispepsia khususnya pada kelompok diagnosis dispepsia fungsional.

PENUTUP

KESIMPULAN

1. Dispepsia Fungsional merupakan penyakit yang menjadi contoh terdapatnya peran stres psikososial pada tubuh seseorang.
2. Aksis Hipotalamo-Pituitari-Adrenal (HPA axis) yang berakhir dengan peningkatan aktivitas kortisol, serta axis Otak- Saluran cerna (Brain-Gut-Axis) yang berujung kepada peningkatan sensitivitas viseral, aktivasi neurotrasnmitter , berpengaruh penting pada sekresi asam lambung dan peningkatan sensitifitas mukosa lambung sehingga menimbulkan sindrom dispepsia yang lebih berat .
3. Pendekatan psikosomatik perlu di berikan pada penderita sindrom dispepsia yang tidak terbukti adanya kelainan organik dan atau keluhan yang tidak sesuai dengan temuan kelainan organiknya karena dengan pendekatan psikosomatik akan terjadi perbaikan persepsi penderita terhadap stres psikososial yang dialaminya.

SARAN

Dokter di berbagai tingkat pelayanan (primer, sekunder dan tersier) perlu memahami dan melakukan pendekatan psikosomatik pada kasus – kasus yang terlihat jelas peran stres psikososial yang memicu, memberatkan dan memperburuk penyakit yang diderita pasien tersebut. Dengan melakukan pendekatan psikosomatik maka pelayanan kesehatan akan lebih kompreheansif dan optimal.

DAFTAR PUSTAKA

Barry S, Dinan TG, 2006. Functional Dyspepsia: Are Psychosocial Factors of Relevance?. World Journal of Gasteroenterology 12 (17): 2701-2707

Guyton Hall, 1997. Buku Ajara Fisiologi Kedokteran Ed 9, jakarta : Buku Kedokteran EGC. 1018-1024

Kolopaking MS, 2005. Patofisiologi peran hipersekresi asam dan pepsin pada sindroma dispepsia. Dispepsia sains dan aplikasi klinik PIP IPD FKUI 2 : 45-54

Murni AW, 2006. Nilai Kortisol Plasma pada pasien dispepsia dengan gangguan psikosomatik, Thesis, Universitas Andalas , padang, 1-60

Boybel DI, 2005. Anatomi and Physiolodi of the stomach, Surgical Clinic of North America 85: 875-894

Talley NJ, Haque M, Wyeth JW, Stace NH, Tytgat GNJ, Stanghelini V et al, 1999. Development of new Dyspepsia Impact Scale : The Neapean Dyspepsia Index. Aliment Pharmacol Ther 13; 225-235

Voiosu TA, Giurcan R, Voiosu AM, Vouiosu MR, 2013. Functional Dyspepsia Today. Maedica- A Journal of Clinical Medicine 8 (1) : 68-74