

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

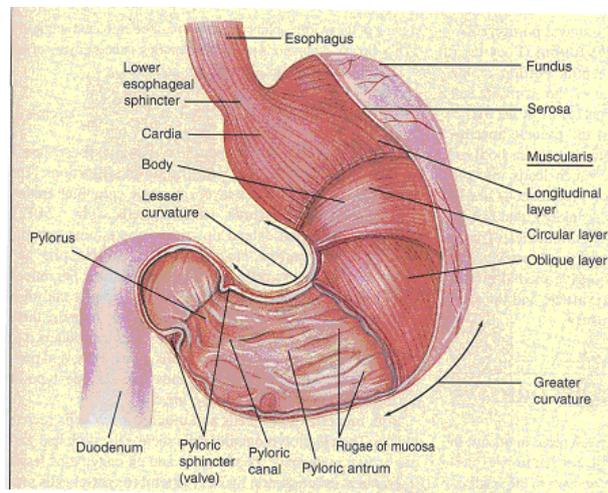
2.1 Dispepsia

2.1.1 Definisi Dispepsia

Menurut Grace & Borley (2006), dispepsia merupakan perasaan tidak nyaman atau nyeri pada abdomen bagian atas atau dada bagian bawah. Salah cerna (*indigestion*) mungkin digunakan oleh pasien untuk menggambarkan dispepsia, gejala regurgitasi atau flatus.

Dispepsia berasal dari bahasa Yunani yaitu *duis bad* dan *peptin to digest* yang berarti gangguan pencernaan (Rani, 2011). Dispepsia umumnya terjadi karena terdapat suatu masalah pada bagian lambung dan duodenum. Keluhan refluks gastroesofageal berupa panas di dada (*heartburn*) dan regurgitasi asam lambung, tidak lagi dimasukkan ke dalam sindrom dispepsia tetapi langsung dimasukkan dalam alur atau algoritme dari penyakit *gastroesofageal refluks disease* (GERD). Hal ini disebabkan oleh sensitivitas dan spesivitas dari keluhan tersebut yang tinggi untuk adanya proses refluks gastroesofageal (Djojoningrat, 2009).

Dispepsia dapat terjadi meskipun tidak ada perubahan struktural pada saluran pencernaan yang biasanya dikenal sebagai dispepsia fungsional. Gejalanya dapat berasal dari psikologis atau akibat intoleransi terhadap makanan tertentu. Dispepsia juga dapat merupakan gejala dari gangguan organik pada saluran pencernaan dan juga dapat disebabkan oleh gangguan di sekitar saluran (Davidson, 1975).



Gambar 3. Lambung, Esofagus, dan Duodenum
Sumber : Tortora & Grabowski, 2000

Hasil pemeriksaan esofagogastroduodenoskopi yang terdapat di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta, pada 591 kasus dispepsia ditemukan adanya lesi pada esophagus, gastritis, gaster, duodenum, dan lain-lain. Sebagian besar ditemukan kasus dispepsia dengan hasil esofagogastroduodenoskopi yang normal (Djojoningrat, 2001).

Tabel 1. Hasil Pemeriksaan Esofagogastroduodenoskopi di RSUPN Dr. Cipto Mangunkusumo Jakarta

Lesi	Jumlah kasus	%
Normal	168	28,43
Esofagitis	35	5,91
Gastritis	295	49,91
Ulkus Gaster	13	2,20
Ulkus Duodenum	21	3,55
Tumor Esofagus	1	0,16
Tumor Gaster	6	1,01
Lain-Lain	52	8,83

Keterangan: Data Subbagian Gastroenterologi RSCM tahun 1994
Sumber: Djojoningrat, 2001

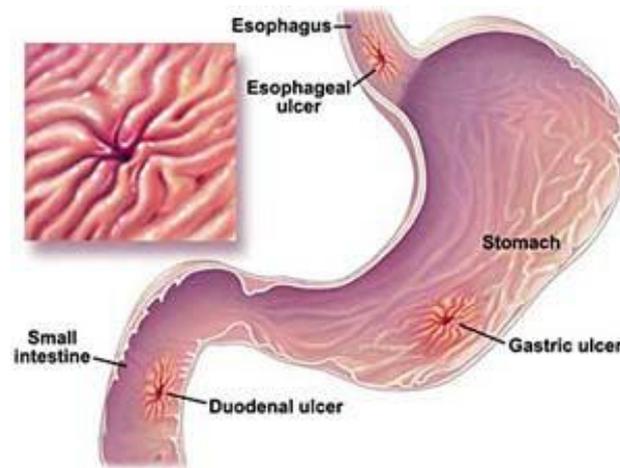
Menurut Djojoningrat (2009) gastritis adalah proses inflamasi pada lapisan mukosa dan submukosa lambung. Secara histopatologi dapat dibuktikan dengan adanya infiltrasi sel-sel radang pada daerah tersebut. Berdasarkan pada manifestasi klinis, gastritis dapat dibagi menjadi akut dan kronik akan tetapi gastritis kronik bukan merupakan kelanjutan dari gastritis akut.

Ulkus peptikum adalah putusnya kontinuitas mukosa lambung yang meluas sampai di bawah epitel. Ulkus peptikum dapat terletak di bagian saluran cerna yang terkena getah asam lambung yaitu esofagus, lambung, duodenum, dan setelah gastroenterostomi, juga jejunum (Lindseth, 2012).

Bentuk utama ulkus peptikum adalah ulkus duodenum dan ulkus lambung. Ulkus peptikum terjadi bila efek-efek korosif asam dan pepsin lebih banyak daripada efek protektif pertahanan mukosa lambung atau mukosa duodenum (McGuigan, 2012).

Djojoningrat (2009) mengatakan bahwa faktor yang berperan dalam kejadian gastritis dan ulkus peptikum dengan gejala khas dispepsia adalah pola makan atau kebiasaan makan dan sekresi asam lambung. Pola makan atau kebiasaan makan yang buruk dengan jadwal yang tidak teratur dapat menyebabkan dispepsia (Reshetnikov, 2007).

Pola makan atau kebiasaan makan sangat berkaitan dengan produksi asam lambung. Fungsi asam lambung adalah untuk mencerna makanan yang masuk ke dalam lambung dengan jadwal yang teratur. Produksi asam lambung akan tetap berlangsung meskipun dalam kondisi tidur. Pola makan yang teratur sangat penting bagi sekresi asam lambung karena kondisi tersebut memudahkan lambung mengenali waktu makan sehingga produksi asam lambung terkontrol. Pola makan yang tidak teratur akan membuat lambung sulit untuk beradaptasi. Jika hal ini berlangsung lama, produksi asam lambung akan berlebihan sehingga dapat mengiritasi dinding mukosa pada lambung (Nadesul, 2005).



Gambar 4. Ulkus Gaster, Ulkus Duodenum
Sumber: Tortora & Grabowski, 2000

2.1.2 Klasifikasi Dispepsia

Klasifikasi dispepsia berdasarkan ada tidaknya penyebab dan kelompok gejala, dibagi atas dispepsia organik dan dispepsia fungsional. Dispepsia organik adalah apabila penyebab dispepsia sudah jelas, misalnya ada ulkus peptikum. Dispepsia organik jarang ditemukan pada usia muda, tetapi banyak ditemukan pada usia lebih dari 40 tahun (Rani, 2011). Dispepsia fungsional adalah apabila penyebab dispepsia tidak diketahui atau tidak didapati kelainan pada pemeriksaan *gastroenterologi konvensional*, atau tidak ditemukannya adanya kerusakan organik dan penyakit-penyakit sistemik (Djojoningrat, 2009).

2.1.3 Fungsi Motorik Lambung

Fungsi motorik lambung terdiri atas penyimpanan, pencampuran, dan pengosongan kimus (makanan yang masuk dihaluskan dan dicampur dengan sekresi lambung) ke dalam duodenum (Lindseth, 2012). Dalam keadaan kosong, lambung memiliki volume sekitar 50 ml. Organ ini dapat mengembang sampai kapasitasnya mencapai sekitar 1000 ml atau 1 liter. Akomodasi perubahan volume hingga 20 kali lipat disebabkan oleh 2 hal yaitu plastisitas otot lambung dan relaksasi reseptif (Sherwood, 2009).

Apabila makanan masuk ke lambung, fundus dan bagian atas korpus akan melemas dan mengakomodasi makanan dengan sedikit peningkatan tekanan (relaksasi reseptif). Peristaltik dimulai dari bagian bawah korpus yang mencampur dan menghaluskan makanan serta memungkinkan makanan dalam bentuk setengah cair mengalir sedikit demi sedikit melalui pilorus dan memasuki duodenum (Ganong, 2008).

Relaksasi reseptif diperantai oleh *nervus vagus* dan dipengaruhi oleh pergerakan faring dan esofagus. Gelombang peristaltis yang diatur oleh sfingter esofagus bawah (SEB) lambung segera timbul dan menyapu ke arah pilorus. Kontraksi lambung yang ditimbulkan oleh setiap gelombang disebut sistol antrum dan dapat berlangsung selama 10 detik. Gelombang-gelombang ini timbul tiga sampai empat kali setiap menit (Ganong, 2008).

Pola gelombang ini disebut sebagai irama listrik atau BER (*basic electrical rythm*) lambung. Bagian fundus dan korpus memiliki lapisan otot yang tipis sehingga kontraksi peristaltik di kedua daerah tersebut lemah. Gelombang peristaltik akan lebih kuat pada bagian antrum karena antrum memiliki lapisan otot yang kuat dibandingkan dengan bagian fundus dan korpus. Daerah fundus biasanya tidak menjadi tempat penyimpanan makanan tetapi hanya berisikan sejumlah gas (Sherwood, 2009).

Pada proses pencampuran di lambung, kontraksi peristaltik yang kuat akan menyebabkan makanan bercampur dengan sekresi lambung dan menghasilkan kimus. Gelombang peristaltik di antrum akan mendorong makanan ke depan ke arah sfingter pilorus. Dalam keadaan normal, kontraksi otot sfingter pilorus akan menjaga sfingter hampir tertutup rapat. Lubang yang tersedia cukup besar untuk air dan cairan yang lewat tetapi terlalu kecil untuk kimus yang kental melewati lubang tersebut (Sherwood, 2009).

Kontraksi pada antrum dan sfingter memiliki arah yang berlawanan. Kontraksi antrum akan bergerak ke arah sfingter dan kontraksi sfingter ke arah antrum. Gerakan yang terjadi pada antrum dan sfingter ini dinamakan retropulsi sehingga membuat kimus menyebar secara merata (Sherwood, 2009).

Pada pengaturan pengosongan lambung, kontraksi peristaltik antrum, selain menyebabkan pencampuran lambung, juga menghasilkan suatu gaya pendorong untuk mengosongkan lambung. Jumlah kimus yang lolos ke duodenum pada setiap gelombang peristaltik sebelum sfingter bergantung pada kekuatan peristaltik. Intensitas peristaltik antrum ditentukan oleh pengaruh dari sinyal lambung dan duodenum (Sherwood, 2009).

2.1.4 Sekresi Getah Lambung

Secara anatomis lambung terdiri atas empat bagian, yaitu: *cardia*, *fundus*, *body* atau *corpus*, dan *pylorus*. Adapun secara histologis, lambung terdiri atas beberapa lapisan, yaitu: mukosa, submukosa, muskularis mukosa, dan serosa (Ganong 2008).

Pada bagian pilorus dan kardia lambung, kelenjar tersebut mensekresikan mukus. Di korpus lambung, termasuk fundus, kelenjar juga mengandung sel parietal (oksintik). Sel parietal akan mensekresikan asam hidroklorida dan faktor intrinsik. Pada bagian korpus lambung ini juga terdapat *chief cell* (sel zimogen dan sel peptik) yang fungsinya adalah mensekresikan pepsinogen. Sekret-sekret ini akan bercampur dengan mukus yang disekresikan oleh sel-sel bagian leher kelenjar atau *mukosa neck*. Mukus ini juga akan disekresikan bersama dengan HCO_3^- (asam bikarbonat) oleh sel-sel mukus di permukaan epitel antara kelenjar-kelenjar (Ganong, 2008).

Sel kelenjar lambung mensekresikan sekitar 2500 ml getah lambung setiap hari. Getah lambung ini mengandung bermacam-macam zat, diantaranya adalah HCl, pepsinogen dan lain-lain. Bagian korpus lambung yang mensekresikan HCl berfungsi untuk membunuh sebagian besar bakteri yang masuk, membantu pencernaan protein, menghasilkan pH yang diperlukan pepsin untuk mencerna protein, serta merangsang aliran empedu dan cairan pankreas (Ganong, 2008).

Menurut Ganong (2008) dalam Buku Ajar Fisiologi Kedokteran mengatakan bahwa konsentrasi asam dalam getah lambung cukup pekat untuk dapat menyebabkan jaringan mengalami suatu kerusakan, tetapi pada orang normal, mukosa lambung tidak mengalami iritasi karena adanya mukus dan HCO_3^- sebagai sawar atau pelindung mukosa lambung. Prostaglandin dalam lambung juga berfungsi untuk merangsang sekresi mukus dan HCO_3^- . Oleh karena itu, mukus dan HCO_3^- yang disekresikan oleh sel mukosa sangat berperan penting dalam melindungi lambung dari kerusakan ketika getah lambung yang sangat asam disekresikan ke dalam lambung.

Mekanisme persarafan dan humoral sangat berperan penting dalam pengaturan motilitas dan sekresi lambung. Komponen saraf yaitu refleks otonom lokal, yang melibatkan neuron-neuron kolinergik dan impuls-impuls dari SSP melalui nervus vagus. Rangsang vagus

meningkatkan sekresi gastrin melalui pelepasan *gastrin - releasing peptide*. Serat-serat vagus lain melepaskan asetilkolin, yang bekerja langsung pada sel-sel kelenjar di korpus dan fundus untuk meningkatkan sekresi asam dan pepsin. Rangsang nervus vagus di dada atau leher meningkatkan sekresi asam dan pepsin, tetapi vagotomi tidak menghilangkan respons sekresi terhadap rangsang lokal (Ganong, 2008).

Dalam memudahkan pengaturan fisiologik sekresi lambung biasanya dibahas berdasarkan pengaruh otak (sefalik), lambung, dan usus. Pengaruh atau fase sefalik adalah respons yang diperantarai oleh nervus vagus yang diinduksi oleh aktivitas di SSP. Pengaruh lambung terutama adalah respons-respons refleks lokal dan respons terhadap gastrin. Pengaruh usus adalah efek umpan balik hormonal dan refleks pada sekresi lambung yang dicetuskan dari mukosa usus halus (Ganong, 2008).

Fase sefalik sudah dimulai bahkan sebelum makanan masuk lambung, yaitu akibat melihat, mencium, memikirkan atau mengecap makanan. Fase sefalik atau pengaruh otak diperantarai seluruhnya oleh nervus vagus. Sinyal neurogenik yang menyebabkan fase sefalik, berasal dari korteks serebri atau pusat nafsu makan. Impuls eferen kemudian dihantarkan melalui saraf vagus ke lambung. Hal ini mengakibatkan kelenjar gastrik terangsang untuk mensekresi HCl, pepsinogen, dan menambah

mukus. Fase sefalik akan menghasilkan sekitar 10% dari sekresi lambung normal yang berhubungan dengan makanan (Lindseth, 2012). Dalam Buku Ajar Fisiologi Kedokteran, Ganong (2008) mengatakan bahwa pengaruh otak (fase sefalik) menentukan sepertiga sampai separuh dari jumlah asam yang disekresikan sebagai respon terhadap makanan normal.

Menurut Lindseth (2012) pada saat makanan mencapai antrum pilorus, fase tersebut dinamakan fase gastrik. Antrum akan mengalami distensi dan dapat menyebabkan terjadinya rangsangan mekanis dari reseptor-reseptor pada dinding lambung. Impuls tersebut akan berjalan menuju medula melalui aferen vagus dan kembali ke lambung melalui eferen vagus; impuls ini merangsang pelepasan hormon gastrin dan secara langsung juga merangsang kelenjar-kelenjar lambung. Antrum akan mengeluarkan hormon gastrin dan kemudian dibawa oleh aliran darah menuju kelenjar lambung, untuk merangsang sekresi. Pelepasan gastrin juga dirangsang oleh pH alkali, garam empedu di antrum, dan terutama oleh protein makanan dan alkohol. Membran sel parietal yang terdapat di fundus dan korpus lambung mengandung reseptor untuk gastrin, histamin, dan asetilkolin, yang merangsang sekresi asam. Setelah makan, gastrin dapat beraksi pada sel parietal secara langsung untuk sekresi asam dan juga dapat merangsang pelepasan histamin dari sel enterokromafin dari mukosa untuk sekresi asam. Fase sekresi gastrik menghasilkan lebih dari dua pertiga sekresi

lambung total setelah makan sehingga merupakan bagian terbesar dari total sekresi lambung harian yang berjumlah sekitar 2.000 ml. Fase gastrik dapat terpengaruh oleh reseksi bedah pada antrum pilorus karena letak pembentukan gastrin terjadi pada antrum pilorus (Lindseth, 2012).

Gerakan kimus dari lambung ke duodenum disebut dengan fase intestinal. Fase sekresi lambung diduga sebagian besar bersifat hormonal. Adanya protein yang tercerna sebagian dalam duodenum tampaknya merangsang pelepasan gastrin usus, suatu hormon yang menyebabkan lambung terus-menerus mensekresikan sejumlah kecil cairan lambung. Meskipun demikian, peranan usus kecil sebagai penghambat sekresi lambung jauh lebih besar (Lindseth, 2012).

Pleksus mienterikus, saraf simpatis, dan saraf vagus memperantarai adanya *refleks entero-gastrik* pada saat terjadinya distensi usus halus. Distensi usus halus dapat menghambat sekresi dan pengosongan lambung. Adanya asam (pH kurang dari 2,5), lemak, dan hasil-hasil pemecahan protein menyebabkan lepasnya beberapa hormon usus. *Sekretin*, *kolesitokinin*, dan *peptida penghambat gastrik (Gastric-inhibiting peptide, GIP)*, semuanya memiliki efek inhibisi terhadap sekresi lambung (Lindseth, 2012).

Pada periode *interdigestif* (antar dua waktu pencernaan) sewaktu tidak ada pencernaan dalam usus, sekresi asam klorida terus

berlangsung dalam kecepatan lambat yaitu 1 sampai 5 mEq/jam. Proses ini disebut pengeluaran asam basal (*basic acid output*, BAO) dan dapat diukur dengan pemeriksaan sekresi cairan lambung selama puasa 12 jam. Sekresi lambung normal selama periode ini terutama terdiri dari mukus dan hanya sedikit pepsin dan asam. Tetapi rangsangan emosional kuat dapat meningkatkan BAO melalui saraf parasimpatis (*vagus*) dan diduga merupakan salah satu penyebab ulkus peptikum (Lindseth, 2012).

Berdasarkan pendapat para ahli maka fungsi lambung terdiri dari fungsi motorik, fungsi pencernaan, dan fungsi sekresi yang dapat dilihat pada Tabel 2.

Tabel 2. Fungsi Lambung

Fungsi Mortorik	Fungsi Pencernaan dan Sekresi
<p>Fungsi menampung Menyimpan makanan tersebut sedikit demi sedikit untuk dicerna. Menyesuaikan peningkatan volume tanpa menambah tekanan dengan relaksasi reseptif otot polos yang diperantarai oleh nervus vagus dan dirangsang oleh gastrin.</p>	<p><i>Pencernaan protein</i> oleh pepsin dan HCl di mulai saat ini.</p>
<p>Fungsi mencampur Memecahkan makanan menjadi partikel-partikel lain dan mencampur dengan getah lambung mengelilingi kontraksi otot yang mengelilingi lambung. Kontraksi peristaltik diatur oleh suatu irama listrik intrinsik dasar.</p>	<p><i>Sintesis dan pelepasan gastrin</i> dipengaruhi oleh protein yang dimakan, peregangan antrum, alkalinisasi antrum dan rangsangan vagus.</p>
<p>Fungsi pengosongan lambung Hal ini diatur oleh pembukaan sfingter pilorus yang dipengaruhi oleh viskositas, keasamaan, aktivitas osmotik, keadaan fisik, serta oleh emosi, obat-obatan dan olahraga. Pengosongan lambung diatur oleh faktor syaraf dan hormonal, seperti kolesistokinin</p>	<p><i>Sekresi faktor intrinsik</i> memungkinkan absorpsi vitamin B₁₂ dari usus halus bagian distal.</p>
	<p><i>Sekresi mukus</i> membentuk selubung yang melindungi lambung serta berfungsi sebagai pelumas pada makanan</p>
	<p><i>Sekresi bikarbonat</i> akan di produksi bersama gel mukus sebagai barier dari asam lumen</p>

Sumber: Lindseth, 2012

Dalam kondisi normal, konsentrasi asam dan aktivitas enzim pada lambung akan meningkat dan mencapai puncaknya maksimal

setiap 4 jam setelah makan dan kemudian menurun pada jam berikutnya (Soehardi, 2004).

2.1.5 Patofisiologi

Berbagai hipotesis mekanisme telah diajukan untuk menerangkan patogenesis terjadinya dispepsia fungsional, antara lain: sekresi asam lambung, dismotilitas gastrointestinal, hipersensitivitas viseral, disfungsi autonom, diet dan faktor lingkungan, psikologis (Djojoningrat, 2009).

a) Sekresi Asam Lambung

Sel kelenjar lambung mensekresikan sekitar 2500 ml getah lambung setiap hari. Getah lambung ini mengandung berbagai macam zat. Asam hidroklorida (HCl) dan pepsinogen merupakan kandungan dalam getah lambung tersebut. Konsentrasi asam dalam getah lambung sangat pekat sehingga dapat menyebabkan kerusakan jaringan, tetapi pada orang normal mukosa lambung tidak mengalami iritasi karena sebagian cairan lambung mengandung mukus, yang merupakan faktor pelindung lambung (Ganong, 2008). Kasus dengan dispepsia fungsional diduga adanya peningkatan sensitivitas mukosa lambung terhadap asam yang menimbulkan rasa tidak enak di perut (Djojoningrat, 2009).

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).

b) Dismotilitas Gastrointestinal

Berbagai studi melaporkan bahwa pada dispepsia fungsional terjadi perlambatan pengosongan lambung, adanya hipomotilitas antrum (sampai 50% kasus), gangguan akomodasi lambung saat makan, dan hipersensitivitas gaster. Salah satu dari keadaan ini dapat ditemukan pada setengah atau dua pertiga kasus dispepsia fungsional. Perlambatan pengosongan lambung terjadi pada 25-80% kasus dispepsia fungsional dengan keluhan seperti mual, muntah, dan rasa penuh di ulu hati (Djojoningrat, 2009).

Gangguan motilitas gastrointestinal dapat dikaitkan dengan gejala dispepsia dan merupakan faktor penyebab yang mendasari dalam dispepsia fungsional. Gangguan pengosongan lambung dan fungsi motorik pencernaan terjadi pada sub kelompok pasien dengan dispepsia fungsional. Sebuah studi meta-analisis menyelidiki dispepsia fungsional

dan gangguan pengosongan lambung, ditemukan 40% pasien dengan dispepsia fungsional memiliki pengosongan lebih lambat 1,5 kali dari pasien normal (Chan & Burakoff, 2010).

c) Hipersensitivitas viseral

Dinding usus mempunyai berbagai reseptor, termasuk reseptor kimiawi, reseptor mekanik, dan *nociceptor* (Djojoningrat, 2009). Beberapa pasien dengan dispepsia mempunyai ambang nyeri yang lebih rendah. Peningkatan persepsi tersebut tidak terbatas pada distensi mekanis, tetapi juga dapat terjadi pada respon terhadap stres, paparan asam, kimia atau rangsangan nutrisi, atau hormon, seperti kolesitokinin dan *glucagon-like peptide*. Penelitian dengan menggunakan balon intragastrik menunjukkan bahwa 50% populasi dispepsia fungsional sudah timbul rasa nyeri atau rasa tidak nyaman di perut pada inflasi balon dengan volume yang lebih rendah dibandingkan volume yang menimbulkan rasa nyeri pada populasi kontrol (Djojoningrat, 2009).

d) Gangguan akomodasi lambung

Dalam keadaan normal, waktu makanan masuk lambung terjadi relaksasi fundus dan korpus gaster tanpa meningkatkan tekanan dalam lambung. Akomodasi lambung ini dimediasi oleh serotonin dan *nitric oxide* melalui saraf vagus dari sistem saraf enterik. Dilaporkan bahwa pada penderita dispepsia

fungsional terjadi penurunan kemampuan relaksasi fundus postprandial pada 40% kasus dengan pemeriksaan *gastricscintigraphy* dan *ultrasound* (USG) (Chan & Burakoff, 2010).

e) *Helicobacter pylori*

Peran infeksi *Helicobacter pylori* pada dispepsia fungsional belum sepenuhnya dimengerti dan diterima. Kecepatan infeksi *H. pylori* terdapat sekitar 50% pada dispepsia fungsional dan tidak berbeda pada kelompok orang sehat. Mulai terdapat kecenderungan untuk melakukan eradikasi *H. pylori* pada dispepsia fungsional dengan *H. pylori* positif yang gagal dengan pengobatan konservatif baku (Djojoningrat, 2009).

f) Diet

Faktor makanan dapat menjadi penyebab potensial dari gejala dispepsia fungsional. Pasien dengan dispepsia fungsional cenderung mengubah pola makan karena adanya intoleransi terhadap beberapa makanan khususnya makanan berlemak yang telah dikaitkan dengan dispepsia. Intoleransi lainnya dengan prevalensi yang dilaporkan lebih besar dari 40% termasuk rempah-rempah, alkohol, makanan pedas, coklat, paprika, buah jeruk, dan ikan (Chan & Burakoff, 2010).

g) Faktor psikologis

Berdasarkan studi epidemiologi menduga bahwa ada hubungan antara dispepsia fungsional dengan gangguan psikologis. Adanya stres akut dapat mempengaruhi fungsi gastrointestinal dan mencetuskan keluhan pada orang sehat. Dilaporkan adanya penurunan kontraktilitas lambung yang mendahului mual setelah stimulus stres sentral. Tetapi korelasi antara faktor psikologik stres kehidupan, fungsi otonom dan motilitas masih kontroversial (Djojoningrat, 2009).

2.1.6 Diagnosis

Menurut Chang (2006), sindrom dispepsia dapat di diagnosis dengan menggunakan kriteria diagnosis Rome III. Berdasarkan kriteria diagnosis Rome III, sindroma dispepsia di diagnosis dengan gejala rasa penuh yang mengganggu, cepat kenyang, rasa tidak enak atau nyeri epigastrium, dan rasa terbakar pada epigastrium. Pada kriteria tersebut juga dinyatakan bahwa dispepsia ditandai dengan adanya satu atau lebih dari gejala dispepsia yang diperkirakan berasal dari daerah gastroduodenal.

Dalam menegakkan diagnosis dispepsia, diperlukan anamnesis, pemeriksaan fisik, pemeriksaan laboratorium sederhana, dan pemeriksaan tambahan, seperti pemeriksaan radiologis dan

endoskopi. Pada anamnesis, ada tiga kelompok besar pola dispepsia yang dikenal yaitu :

- Dispepsia tipe seperti ulkus (nyeri di epigastrium terutama saat lapar / *epigastric hunger pain* yang reda dengan pemberian makanan, antasida, dan obat antisekresi asam).
- Dispepsia tipe dismotilitas (dengan gejala yang menonjol yaitu mual, kembung, dan anoreksia).
- Dispepsia non spesifik, dimana tidak ada keluhan yang dominan (Djojoningrat, 2009).

Menurut Djojoningrat (2009), terdapat batasan waktu yang ditujukan untuk meminimalisasi kemungkinan adanya penyebab organik. Jika terdapat *alarm symptoms* atau *alarm sign* seperti penurunan berat badan, timbulnya anemia, muntah yang prominen, maka hal tersebut merupakan petunjuk awal akan kemungkinan adanya penyebab organik yang membutuhkan pemeriksaan penunjang diagnostik secara lebih intensif seperti endoskopi dan sebagainya.

Menurut Bytzer (2004) tidak semua pasien dispepsia dilakukan pemeriksaan endoskopi dan banyak pasien yang dapat ditatalaksana dengan baik dan diagnosis secara klinis dengan baik kecuali bila ada *alarm sign*, seperti terlihat pada Tabel 3. Bila terdapat salah satu atau lebih pada tabel tersebut ada pada pasien, sebaiknya dilakukan pemeriksaan endoskopi.

Tabel 3. Alarm Sign

Umur \geq 45 tahun (onset baru)
Perdarahan dari rektal atau melena
Penurunan berat badan $>$ 10%
Anoreksia
Muntah yang persisten
Anemia atau perdarahan
Massa di abdomen atau limfadenopati
Disfagia yang progresif atau odinofagia
Riwayat keluarga keganasan saluran cerna bagian atas
Riwayat keganasan atau operasi saluran cerna sebelumnya
Riwayat ulkus peptikum
Kuning (<i>Jaundice</i>)

Sumber: Djojoningrat, 2009

2.2 Pola makan

Menurut Suhardjo (2003) berpendapat bahwa pola makan dapat didefinisikan sebagai cara seseorang atau sekelompok orang dalam memilih makanan dan mengkonsumsi sebagai tanggapan pengaruh psikologi, fisiologi, budaya, dan sosial.

Pola makan merupakan tingkah laku manusia dalam memenuhi kebutuhannya akan makan yang meliputi sikap, kepercayaan, dan pemilihan makanan. Sikap seseorang terhadap makanan dapat bersifat positif dan negatif. Sikap positif atau negatif terhadap makanan bersumber pada nilai-nilai affective yang berasal dari lingkungan (alam, budaya, sosial, dan ekonomi) dimana manusia tersebut tumbuh. Demikian juga halnya dengan kepercayaan terhadap makanan yang berkaitan dengan nilai-nilai kognitif yaitu kualitas baik atau buruk, menarik atau tidak menarik. Pemilihan adalah proses psychomotor untuk memilih makanan sesuai dengan sikap dan kepercayaannya (Khumaidi, 1994).

2.2.1 Pola Makan Keluarga

Banyak faktor yang dapat mempengaruhi pola makan. Salah satu faktor yang dapat membentuk pola perilaku makan pada mahasiswa adalah peran serta orang tua. Orang tua menjadi penjaga pintu (*gatekeeper*) dimana memiliki peran dalam mengatur pola makan mahasiswa. Hal ini menggambarkan bahwa mahasiswa yang tinggal bersama dengan orang tuanya akan lebih teratur dalam pola makan dibandingkan dengan mahasiswa yang tidak tinggal bersama dengan orang tuanya (Robert, 2000).

Karyadi (1996) berpendapat bahwa keluarga mempunyai peran dan pengaruh yang besar terhadap anak. Dalam hal ini orang tua mempunyai pengaruh yang kuat dalam hal makan. Hubungan sosial yang dekat yang berlangsung lama antara anggota keluarga memungkinkan bagi anggotanya mengenal jenis makanan yang sama dengan keluarga. Berdasarkan pendapat para ahli bahwa faktor orang tua berperan besar terhadap keteraturan pola makan termasuk mahasiswa.

2.2.2 Pola Makan Sehat

Pola makan sehat mengandung 2 unsur yaitu pola makan dan makanan yang sehat. Menurut Harper (2006), pola makan (*dietary pattern*) adalah cara yang ditempuh seseorang atau sekelompok

dalam memilih makanan dan mengkonsumsinya sebagai reaksi terhadap pengaruh fisiologis, psikologis, budaya, dan sosial.

Makanan yang sehat adalah semua makanan yang mengandung zat-zat gizi yang dibutuhkan oleh tubuh (Andang, 2005). Makanan yang sehat adalah tiga kali makan dalam sehari (makan pagi, makan siang dan makan malam) lebih baik daripada makan satu kali atau dua kali dalam sehari dengan porsi besar. Kebiasaan dalam meninggalkan sarapan pagi dan makan pagi tergesa merupakan hal yang tidak boleh dilakukan karena proses metabolisme tubuh akan terganggu (Wirakusumah, 2001). Pola makan yang tidak teratur seperti meninggalkan sarapan pagi karena kegiatan aktivitas yang padat dapat menyebabkan sindrom dispepsia (Reshetnikov, 2007)

Tabel 4. Pembagian Waktu Makan

Waktu	Jam Makan
Makan Pagi	Pukul 07.00
Snack Pagi	Pukul 10.00
Makan Siang	Pukul 13.00
Snack Sore	Pukul 16.00
Makan Malam	Pukul 19.00

Sumber: Almatsier, 2004

Pada Pedoman Umum Gizi Seimbang (PUGS) dari direktorat gizi masyarakat RI, terdapat 13 pesan dasar yaitu (Depkes RI, 2002):

- 1) Makanlah aneka ragam makanan.
- 2) Makanlah makanan untuk memenuhi kecukupan energi.

- 3) Makanlah makanan sumber karbohidrat setengah dari kebutuhan energi.
- 4) Batasi konsumsi lemak dan minyak sampai seperempat dari kebutuhan energi.
- 5) Gunakan garam beryodium.
- 6) Makanlah makanan sumber zat besi.
- 7) Berikan ASI saja kepada bayi sampai umur empat bulan.
- 8) Biasakan makan pagi.
- 9) Minumlah air bersih, aman yang cukup jumlahnya.
- 10) Lakukan kegiatan fisik dan olahraga secara teratur.
- 11) Hindari minum minuman beralkohol.
- 12) Makanlah makanan yang aman bagi kesehatan.
- 13) Bacalah label pada makanan yang dikemas.

Menurut Almatsier (2004), Pedoman Umum Gizi Seimbang (PUGS) disusun untuk mencapai dan memelihara kesehatan dan kesejahteraan gizi (*nutritional well-being*) semua yang merupakan prasyarat untuk pembangunan sumber daya manusia. Dalam PUGS, susunan makanan yang dianjurkan adalah yang menjamin keseimbangan zat-zat gizi.

2.3 Hubungan Ketidakteraturan Makan Dengan Dispepsia

Menurut Djojoningrat (2009) faktor diet dan sekresi cairan asam lambung merupakan penyebab timbulnya dispepsia. Penelitian yang dilakukan oleh Reshetnikov (2007) pada 1562 orang dewasa juga menyatakan bahwa

faktor diet pada sindrom dispepsia berkaitan dengan ketidakteraturan pola makan dan jeda antara jadwal makan yang lama. Jeda waktu makan merupakan penentu pengisian dan pengosongan lambung. Jeda waktu makan yang baik yaitu berkisar antara 4-5 jam (Iping, 2004).

Fungsi dari cairan asam lambung adalah untuk mencerna makanan yang masuk ke lambung dan merubah makanan tersebut menjadi massa kental (khimus); membantu proses pencernaan makanan yang telah di mulai dari mulut. Cairan asam lambung merupakan cairan yang bersifat iritatif dan asam (Ganong, 2008).

Suasana yang sangat asam di dalam lambung dapat membunuh organisme patogen yang tertelan atau masuk bersama dengan makanan. Namun, bila barrier lambung telah rusak, maka suasana yang sangat asam di lambung akan memperberat iritasi pada dinding lambung (Herman, 2004).

Selain faktor asam, efek proteolitik pepsin sesuai dengan sifat korosif asam lambung yang disekresikan merupakan komponen integral yang menyebabkan cedera jaringan. Kebanyakan agen yang merangsang sekresi asam lambung juga meningkatkan sekresi pepsinogen. Walaupun sekresi asam lambung dihambat, sekretin tetap merangsang sekresi pepsinogen (McGuigan, 2012).

Pengaturan asam lambung diantaranya dipengaruhi oleh otak (fase sefalik), fase sekresi, dan fase intestinal. Fase sefalik ini dimulai sebelum adanya makanan dalam mulut bahkan dari proses melihat, mencium,

memikirkan atau mengecap makanan dapat merangsang sekresi lambung secara refleks. Fase sefalik ini diperantarai seluruhnya oleh nervus vagal (Ganong, 2008).

Selain pengaruh sefalik, sekresi asam lambung interdigestif atau basal dapat dipertimbangkan untuk menjadi tahapan sekresi. Tahap ini tidak berhubungan dengan makan, mencapai puncaknya sekitar tengah malam dan titik terendahnya kira-kira pukul 7 pagi (McGuigan, 2012).

Apabila terjadi peningkatan sekresi asam yang berlebihan dimana sifat korosif dan efek proteolitik pepsin lebih banyak daripada efek protektif pertahanan mukosa maka akan dapat mengiritasi mukosa lambung (McGuigan, 2012). Produksi asam lambung berlangsung terus-menerus sepanjang hari. Tidak adanya konsumsi makanan yang masuk akan mengganggu proses pencernaan (Ganong, 2008). Hal ini terjadi pada sebagian besar mahasiswa yang diteliti oleh Khotimah (2012) dalam penelitian tentang analisis faktor-faktor yang mempengaruhi dispepsia memiliki pola makan yang tidak teratur.

Salah satu faktor yang dapat membentuk pola makan mahasiswa adalah peran serta orang tua dengan pengawasan yang baik. Orang tua menjadi penjaga pintu (*gatekeeper*) dimana memiliki peran dalam mengatur pola makan mahasiswa (Robert, 2000). Hal ini menggambarkan bahwa mahasiswa yang tinggal bersama orang tuanya akan lebih teratur dalam hal pola makan dibandingkan dengan mahasiswa yang tidak tinggal bersama orang tuanya.

Menurut Putheran (2012), kerja lambung akan meningkat pada pagi hari, yaitu jam 07.00-09.00. Ketika siang hari berada dalam kondisi normal dan melemah pada waktu malam hari jam 07.00-09.00 malam. Oleh karena itu, sindrom dispepsia berisiko terhadap seseorang yang jarang atau bahkan tidak sarapan pagi. Di pagi hari kebutuhan kalori seseorang cukup banyak sehingga bila tidak sarapan, maka lambung akan lebih banyak memproduksi asam (Rani, 2011).

Mahasiswa yang memiliki aktivitas dan jadwal perkuliahan yang sangat padat akan mempengaruhi perilaku hidup sehatnya terutama pada pola makan mahasiswa. Aktivitas yang padat tersebut dapat membuat seorang mahasiswa tersebut mengulur waktu makan bahkan lupa untuk makan (Arisman, 2008).

Penelitian yang dilakukan oleh Li (2014) tentang prevalensi dan karakteristik dispepsia pada mahasiswa di Provinsi Zhejiang, China berdasarkan kriteria diagnosis dispepsia bahwa sindrom dispepsia lebih besar terjadi pada perempuan yaitu 7,53% daripada laki-laki yaitu 4,14%.