

BAB I

PENDAHULUAN

1. Latar belakang.

Pada tahun-tahun terakhir ini sindroma malabsorpsi semakin banyak diselidiki oleh para ahli gastroenterologi. Sindroma malabsorpsi adalah penyakit yang berhubungan dengan gangguan pencernaan (maldigesti) dan atau gangguan penyerapan (malabsorpsi) hasil pencernaan bahan makanan yang dimakan. Dengan demikian sindroma malabsorpsi dapat berupa gangguan absorpsi :

1. Karbohidrat (monosakarida)
2. Lemak (asam lemak)
3. Protein (asam amino)
4. Vitamin

Malabsorpsi pada anak-anak yang sering di jumpai adalah sebagai berikut.

1. Malabsorpsi karbohidrat, khususnya malabsorpsi laktosa atau intoleransi laktosa.
2. Malabsorpsi lemak (Abdoerrachman, 1997).

Intoleransi laktosa (IL) merupakan salah satu masalah bagi kesehatan masyarakat yang menarik perhatian banyak

yang sedang berkembang, seperti Afrika, Asia, dan Amerika latin. Laktosa dalam ASI yang dikonsumsi sejak lahir merupakan rangsangan terhadap mikrovili untuk memproduksi laktase (Abdoerrachman, 1997).

Sebelumnya akan dijelaskan beberapa istilah yang sering tumpang tindih di dalam kepustakaan, yaitu defisiensi laktase, intoleransi laktosa, malabsorpsi laktosa, dan intoleransi susu. Pemakaian empat istilah ini kadang-kadang dicampur-adukkan seolah-olah identik artinya. Defisiensi laktase diartikan sebagai keadaan berkurangnya aktivitas laktase (di bawah kadar normal) yang diukur pada spesimen biopsi mukosa usus halus. Istilah malabsorpsi laktosa merujuk pada hidrolisis laktosa yang tidak lengkap yang diukur dengan uji objektif (misalnya uji hidrogen pernapasan). Istilah intoleransi laktosa digunakan pada gejala klinis yang timbul akibat mengkonsumsi laktosa. Sedangkan intoleransi susu menunjukkan gejala klinis akibat ingesti susu dan mungkin tidak ada hubungannya dengan laktosa (Firmansyah, 1995).

Intoleransi laktosa biasanya terjadi sejak lahir dan umumnya baru berkembang sejalan dengan penambahan umur. Penelitian pada anak negro di Boston menunjukkan bahwa anak-anak yang berusia 4-5 tahun kasus IL hanya 11%, pada anak yang berusia 8-9 tahun meningkat 72%. Pada masa bayi anak negro di Boston tidak menunjukkan gejala intoleransi laktosa (mutah

dan diare) jika diberi sedikit susu. Kasus intoleransi laktosa jarang dijumpai pada banyak orang kulit putih. Insidensi intoleransi laktosa tertinggi 72-79% dijumpai pada orang eskimo di alaska. Kasus intoleransi laktosa juga banyak dijumpai di Cina, Indonesia, Malaysia, dan Thailand (Nursanyoto, 1982).

Di Indonesia angka kejadian intoleransi laktosa pada bayi baru lahir dari 36 bayi yang diselidiki insidensi intoleransi laktosa 72% pada usia 1 bulan - 2 tahun. Dari 150 anak terdapat insidensi intoleransi laktosa 52,3%, dan pada usia 2-6 tahun dari 50 anak sebanyak 72% menderita intoleransi laktosa (Abdoerrachman, 1997).

Angka kejadian intoleransi laktosa di Indonesia sebenarnya cukup tinggi, tetapi masih banyak masyarakat yang belum mengetahui atau belum mengerti tentang intoleransi laktosa ini dan apa yang sebenarnya menyebabkan terjadinya intoleransi laktosa dan bagaimana penanggulangan intoleransi laktosa yang benar. Oleh sebab itu penulis merasa masalah intoleransi laktosa ini menarik untuk dibahas.

Intoleransi laktosa dapat terjadi karena berbagai hubungan (korelasi), yaitu kecenderungan meluasnya penggunaan susu yang mengandung kadar laktosa rendah (susu buatan)

adanya kontaminasi penggunaan susu botol, dan sebagainya (Ebrahim, 1986).

2. Tinjauan pustaka

2.1. Intoleransi laktosa

Karbohidrat dapat dibagi dalam monosakarida (glukosa, galaktosa, dan fruktosa), disakarida (laktosa, sukrosa, dan maltosa), serta polisakarida (glikogen, amilum, dan tepung).

Di dalam klinis polisakarida tidak penting karena sebelum masuk ke dalam usus harus sudah dipecah lebih dulu menjadi disakarida oleh amilase dari saliva dan pankreas. Laktosa merupakan karbohidrat utama dari susu. Intoleransi laktosa terjadi karena defisiensi enzim laktase dalam brush border usus halus. Sebagian besar karbohidrat yang dimakan sehari-hari terdiri dari disakarida dan polisakarida. Setelah masuk ke dalam usus, disakarida akan diabsorpsi dan masuk ke dalam mikrovili usus halus dan dipecah menjadi monosakarida oleh enzim disakaridase (laktase, sukrase, dan maltase) yang ada di permukaan mikrovili tersebut. Dengan demikian laktosa dipecah oleh laktase menjadi glukosa dan galaktosa.

Enzim sukrase dan maltase mulai dibentuk pada kehamilan 28-32 minggu, sedangkan laktase baru terbentuk pada akhir masa gestasi dan baru mencapai maksimal pada saat aterm atau

setelah bayi lahir. Dengan demikian dapat dimengerti pada neonatus kurang bulan kadar laktase ini rendah sekali sehingga dapat menyebabkan intoleransi laktosa sementara (Abdoerrachman, 1997).

Laktosa merupakan karbohidrat primer susu, dibuat hanya oleh kelenjar buah dada mamalia. Konsentrasinya bervariasi tergantung dari jenis mamalianya. Kadar laktosa tertinggi terdapat pada ASI. Laktosa merupakan disakarida yang terdiri dari monosakarida glukosa dan galaktosa. Pada keadaan normal manusia tidak dapat mengabsorpsi disakarida. Laktosa harus dihidrolisa dulu, dan komponennya baru dapat diserap oleh usus halus. Untuk hidrolisa laktosa diperlukan enzim laktase yang terdapat dalam brush border sel epitel usus halus (Pudjiadi, 1997).

Aktivitas enzim laktase tinggi setelah anak dilahirkan, akan tetapi mulai menurun pada umur kira-kira 3-5 tahun. Anggapan sekarang ini ialah bahwa menurunnya aktivitas laktase merupakan keadaan normal dan sudah diprogram secara genetik. Sebagian besar penduduk dunia pada golongan umur sekolah dan dewasa menunjukkan aktivitas laktase yang rendah, karena menderita kekurangan laktase. Pada sebagian manusia tidak terdapat penurunan aktivitas laktase, seperti orang Eropa utara, penduduk Amerika Serikat keturunan Eropa, suku-suku tertentu di Afrika dan India yakni manusia yang sedang ribuan

tahun hidup sebagai peternak, sedangkan susu merupakan minuman sehari-harinya. Mutasi gen telah terjadi untuk mempertahankan hidupnya (Pudjiadi, 1997).

2.1.1. Patofisiologi.

Intoleransi laktosa timbul bila tubuh mengalami defisiensi enzim laktase dan atau adanya gangguan absorpsi serta pengangkutan monosakarida dalam usus halus. Jadi dua faktor yang menimbulkannya ialah faktor pencernaan (digesti) dan faktor penyerapan (absorpsi). Intoleransi laktosa dibagi dalam tiga golongan, yaitu :

1. Intoleransi laktosa familial

Adalah penyakit intoleransi laktosa yang paling berat dan jarang terjadi. Penyakit ini ditandai dengan muntah sesudah pemberian susu pertama atau selama hari pertama kehidupan. Aktivitas laktase usus normal, tidak ada gangguan enzimatik yang telah diketahui.

2. Intoleransi laktosa kongenital

Adalah penyakit intoleransi laktosa yang ditandai dengan diare berat, nyeri perut dan distensi yang timbul segera sesudah lahir. Gejala menjadi hebat saat dimulainya pemberian minuman yang mengandung laktosa. Tetapi gejala hilang bila susu diganti dengan diet cair bebas laktosa. Pada

biopsi usus halus diperoleh hasil jaringan usus dengan morfologi normal dan defisiensi laktase.

3. Intoleransi laktosa awitan lambat

Pengamatan klinik dan patologik menunjukkan bahwa penyakit ini serupa dengan intoleransi laktosa kongenital. Kelainan ini timbul secara perlahan-lahan, yaitu beberapa tahun sesudah lahir. Pada anak-anak dan orang dewasa dengan belajar menyesuaikan makanan maka diharapkan banyaknya laktosa yang masuk tidak melebihi jumlah laktosa yang masih ditoleransi oleh usus (Nelson, 1993).

Selain dari tiga golongan intoleransi laktosa menurut Nelson ada juga pembagian atau klasifikasi lain menurut Solihin pudjadi yaitu sebagai berikut.

1. Bentuk bawaan (sangat jarang)
 - a. Kekurangan laktase bawaan
 - b. Severe lactose intolerance
2. Bentuk didapat (sering)
 - a. Kekurangan laktase primer
 - b. Kekurangan laktase sekunder

Intoleransi laktosa sekunder (didapat) disebabkan oleh banyaknya keadaan seperti diare. Beberapa saat setelah diare karena absorpsi belum pulih dan produksi enzim belum sempurna pasca operasi usus dan malnutrisi energi protein (atrofi

dapat juga sebagai akibat penyakit-penyakit coeliac disease, stress bowel disease dan penyakit lain yang mengakibatkan gagalnya kesembuhan meskipun telah dilakukan pengobatan yang adekuat (Langman , 1973).

Pada keadaan diare, mukosa usus bayi atau anak kurang baik, kelenjar laktasenya banyak hilang, akibatnya enzim laktase menjadi berkurang, Laktosa yang masuk tidak dapat dicerna. Terjadi gangguan fungsi usus lebih berat. Tidak adanya laktosa untuk merangsang enzim laktase menyebabkan terus bertambah buruknya diare karena defisiensi laktase sehingga terjadi intoleransi laktosa (Sunoto dkk, 1980).

Intoleransi laktosa akibat diare dapat terjadi pada penggunaan susu sapi murni maupun susu sapi buatan. Susu sapi mengandung kadar laktosa yang rendah, sehingga dalam membuat formula makanan bayi atau anak sering diambil langkah-langkah memodifikasi susu sapi sehingga mendekati ASI dengan jalan menambah laktosa atau gula lainnya untuk meningkatkan kadar gula dalam susu sapi. Disamping itu banyak preparat komersial yang ditambahkan besi kedalamnya yang akan memacu perkembangan E.Coli dalam susu sehingga terjadi diare. Meluasnya penggunaan susu dengan kadar laktosa rendah (susu botol) dikarenakan semakin banyak distribusi, iklan, dan promosi susu buatan yang bukan hanya di surat kabar TV dan radio melainkan juga

ditempat-tempat praktek dokter swasta di Indonesia (Ebrahim, 1980).

Seperti diketahui susu sapi murni mengandung 4,2-5,6 g% laktosa, sedangkan ASI mengandung 7,3 g%. Salah penggunaan susu buatan merupakan sebab utama diare dan dehidrasi, radang lambung serta malnutrisi (Van esterik, 1990).

Perlu dibedakan antara intoleransi laktosa dengan defisiensi disakaridase (laktase, sukrase, maltase). Yang terakhir dapat terjadi pada suatu kondisi patologis, ialah rusaknya mukosa usus halus, terutama mikrovili dengan sel epitelnya sebagai tempat enzim-enzim tersebut. Sedangkan untuk intoleransi laktosa pada anak gambaran perubahan histologis kerusakan mukosa dengan berbagai derajat atrofi biasanya selalu terdapat pada defisiensi disakaridase sekunder pasca gastroenteritis (Suharyono, 1985).

Usus yang terinfeksi dapat pula mengalami kerusakan sehingga enzim-enzim laktase di dalam rambut getar (mikro vili) sel epitel usus halus akan rusak pula. Akibatnya terjadilah defisiensi laktase sekunder. Sebagai akibat lebih lanjut laktosa dalam usus yang merupakan sumber karbohidrat utama dalam makanan bayi tidak dapat dicerna. Laktosa yang tidak dicerna ini akan difermentasi oleh flora usus dengan hasil akhir berupa gas seperti H₂, CO₂ dan sebagainya (Sunoto

Kejadian defisiensi laktase meskipun prevalensinya tinggi tetapi jarang menimbulkan kematian . Kasus yang sering dilaporkan adalah defisiensi laktase sekunder pada bayi dan anak yang mendapat susu botol. Pada kasus ini ada yang menderita muntah dan diare cukup berat akibat komplikasi infeksi usus sehingga perlu dirawat di rumah sakit dan diinfus, tetapi untuk orang dewasa yang menderita defisiensi laktase, umumnya menjadi tidak suka minum susu untuk menghindari timbulnya keluhan perut. Ketidaksukaan minum susu ini mungkin merugikan sebab tidak ada induksi sintesis laktase sehingga selamanya orang tersebut mengalami defisiensi laktase (Arifin, 1998).

Malabsorpsi yang menyertai defisiensi laktase sekunder terjadi akibat kerusakan mukosa usus halus, misalnya pada infeksi usus kronis. Tentunya bila infeksi sudah teratasi maka orang tersebut akan mampu mensintesis laktase sehingga menjadi tidak defisiensi lagi dan ia dapat meminum susu seperti biasa (Arifin, 1998).

2.1.2. Gejala klinik

Tanda atau gejala utama intoleransi laktosa adalah diare frekuen, cair, berbuih, tinja berbau atau bersifat asam, adanya gula yang tidak diserap, meteorismus, flatulen dan kelik abdomen. Akibat gejala tersebut pertumbuhan akan

terlambat bahkan tidak jarang terjadi malnutrisi. Baik intoleransi laktosa bawaan maupun yang didapat menunjukkan gejala klinis yang sama (Abdoerrachman, 1997).

2.1.3. Pemeriksaan laboratorium

1. Pengukuran pH tinja (pH <6, normal pH 7-8)

2. Penentuan kadar gula dalam tinja dengan tablet "clinitest".
Normal tidak terdapat gula dalam tinja. (+ = 0,5%, ++ = 0,75%, +++ = 1%, ++++ = 2%)

3. *Laktose loading* (tolerance) test

Setelah penderita dipuasakan selama semalam diberi minum laktosa 2 g/kg bb. Dilakukan pengukuran kadar gula darah sebelum diberikan laktosa dan setiap $\frac{1}{2}$ jam kemudian hingga 2 jam lamanya. Pemeriksaan ini dianggap positif bila didapatkan grafik mendatar selama 2 jam atau kenaikan kadar gula darah kurang dari 25 mg%.

4. *Barium meal lactose*

Setelah penderita dipuasakan semalam, kemudian diberi minum larutan barium-laktosa. Dilihat kecepatan pasase larutan tersebut. Hasil dianggap positif bila larutan barium-laktosa terlalu cepat dikeluarkan (1 jam) dan berarti pula hanya sedikit yang diabsorbsi.

5. Biopsi mukosa usus halus dan ditentukan kadar enzim laktase dalam mukosa tersebut. Di negeri yang sedang berkembang

seperti Indonesia, malabsorpsi yang terjadi akibat malnutrisi energi protein, infeksi usus kronik dan intoleransi sekunder terhadap gula merupakan persoalan sehari-hari. Kelainan mukosa usus pada bedah mayat tidak mencerminkan keadaan yang sebenarnya pada waktu hidup. Otolisis terjadi cepat sekali setelah penderita meninggal, sehingga analisis mukosa usus yang baik hanya diperoleh dari sediaan yang masih segar. Setelah cara biopsi usus peroral pada orang dewasa dan anak ditemukan, banyak biopsi usus dilakukan untuk pemeriksaan mukosa usus misalnya pada kwashiorkor, pasca gastroenteritis, *celiac syndrom*, sprue, anemia defisiensi besi. Untuk diagnosis klinis biopsi usus penting sekali, karena banyak hal dapat diketahui dari pemeriksaan ini, misalnya gambaran vilus dibawah *dissecting microscope*, gambaran histologis mukosa (mikroskop biasa dan elektron), aktifitas enzimatik (kualitatif dan kuantitatif). Dibagian IKA FKUI-RSCM, sejak tahun 1968, biopsi usus dilakukan dengan kapsul Watson, modifikasi dari kapsul Crosby. Dari 31 anak dengan malnutrisi energi protein ternyata gambaran vili yang tampak dibawah *dissecting microscope* menunjukkan kelainan berupa atrofi mukosa berbagai derajat. Pada pemeriksaan histologis juga ditemukan atrofi mukosa disertai serbuk sel yang bertambah dalam lamina propria lienterikus yang dalam dan

diduga disertai defisiensi laktase sekunder. Biopsi usus ternyata tidak berbahaya dan sangat bermanfaat dalam menyelidiki berbagai keadaan klinis yang disertai malabsorpsi usus.

6. *Sugar chromatography* dari tinja dan urin.
(Abdoerrachman, 1997)

7. Uji hidrogen pernapasan

Prinsip uji ini adalah mengukur gas hidrogen yang dikeluarkan melalui nafas, sebagai hasil fermentasi laktosa oleh flora kolon. Makin banyak laktosa yang diragi, makin banyak laktosa yang tidak dicerna. Setelah di puasakan semalam (4-8 jam), diberikan larutan laktosa sebanyak 2 g/kg bb (maksimum 50g). Sampel udara nafas diambil tiap 30 menit selama 2-4 jam. Analisis hidrogen dilakukan secara kromatografi. Kenaikan kadar hidrogen lebih dari 20 ppm menunjukkan malabsorpsi laktosa. Hasil positif palsu dapat terjadi karena puasa kurang adekuat dan tidur yang lama dan lelap. Bakteri tumbuh lampau juga dapat meningkatkan produksi hidrogen tetapi biasanya dapat dideteksi dalam 20-30 menit. Hasil negatif palsu terjadi karena hiperventilasi dan lambatnya pengosongan lambung. Diare akut dapat memberikan negatif palsu karena waktu singgah kolon yang cepat tidak memungkinkan terjadi fermentasi. Produksi hidrogen tergantung pada sifat flora kolon. Sekitar 9%

populasi normal tidak membentuk hidrogen. Pemberian antibiotik juga mempengaruhi flora usus.

2.1.4. Epidemiologi

Intoleransi laktosa (IL) merupakan salah satu masalah bagi kesehatan masyarakat yang menarik perhatian banyak peneliti. Kelainana ini sangat luas terdapat di beberapa negara yang sedang berkembang, seperti Afrika, Asia, dan Amerika latin. (lihat tabel)

Penderita defisiensi laktase ditemukan hampir di setiap negara, terbanyak di negara sedang berkembang dan bangsa kulit berwarna. Adanya variasi prevalensi ini sesuai dengan pendapat yang menyatakan bahwa prevalensi defisiensi laktase yang tinggi pada ras tertentu merupakan salah satu contoh dari evolusi gizi (*dietary evolution*) (Mc Cracken cit Arifin, 1998). Di Indonesia, beberapa peneliti di Jakarta, diYogyakarta, dan di Boyolali mendapat angka frekuensi defisiensi laktase berkisar 24-90%.

Pada suatu penelitian lain menunjukkan bahwa angka kekerapan IL pada penderita diare cukup tinggi, yaitu diperoleh angka IL sebesar 25-50%. Hal tersebut disebabkan oleh rusaknya sel epitel mukosa usus oleh mikroorganisme penyebab diare

Tabel 1 : Angka kejadian intoleransi laktosa di beberapa negara di Asia, afrika, dan Amerika latin.

Bangsa	Jumlah yang diselidiki	IL (%)
1. Indonesia		
a. Bayi baru lahir	36	72,2
b. 1 bulan - 2 tahun	150	51.3
c. 2 tahun - 6 tahun	50	72,0
d. MEP	22	86,4
2. India	30	83,6
3. Muangthai	37	84.0
4. Afrika (Banto, Uganda)	16	81,0
5. Bangsa Indian di Colombia	24	100,0

(Abdoerrachman, 1997)

2.1.5. Terapi

1. Menghilangkan penyebabnya, dengan cara sebagai berikut.
 - a. Pemberian obat-obatan anti parasit, kuman, virus jika terdapat infeksi.
 - b. Memperbaiki keadaan gizinya dengan terapi dietetik pada penyakit KEP atau penyakit gangguan gizi lainnya.
 - c. Diet, jika masih mendapat ASI diteruskan pemberiannya, walaupun mengandung kadar laktosa tinggi, sebab ASI mengandung zat-zat anti infeksi untuk mempertinggi daya

tahan tubuh, sedangkan menghentikan pemberian ASI walaupun untuk sementara akan mengurangi produksinya. Bilamana bayi demikian mendapat susu formula, encerkan untuk sementara atau gantikan dengan formula khusus yang kandungan laktosanya rendah atau tanpa laktosa untuk intoleransi laktosa primer (Pudjiadi, 1997).