

GANGGUAN MOTILITAS SALURAN CERNA

BAGIAN ATAS PADA LANSIA

A. PENDAHULUAN

Masalah lanjut usia (lansia) menarik perhatian bagi sebagian praktisi medis di Indonesia. Hal ini disebabkan karena menurunnya angka kematian lansia dan perbaikan sistem kesehatan di Indonesia. Sejalan dengan kemajuan tersebut seperti di negara maju beban untuk melayani penduduk usia lanjut makin berat. Pada saat ini dengan meningkatnya kesejahteraan, penduduk yang berusia 45 tahun keatas akan meningkat. Pada tahun 2000 diperkirakan proporsi ini akan menjadi 20%. Mereka perlu pelayanan yang layak dengan biaya yang mahal. Saat ini lebih 3% penduduk Indonesia berusia 65 tahun keatas. Jika diambil 55 tahun sebagai dasar penentuan usia lanjut, angka itu menjadi hampir 8%.

Menurut proyeksi BPS pada tahun 2000 penduduk usia 65 tahun keatas akan berjumlah lebih dari 4%, sedang bila dengan menggunakan dasar usia 55 tahun keatas jumlahnya akan menjadi 10% (Wirosuhardjo, 1993).

Diperkirakan sekitar 2% dari populasi orang dewasa menderita *Gastro-Oesophageal Reflux Disease (GORD)*, berdasarkan pemeriksaan endoskopi dan histologi yang bersifat obyektif. Kasus *GORD* menunjukkan peningkatan pada usia 40 tahun (Spechler, 1992).

Gangguan motilitas saluran cerna (gastrointestinal) bagian atas pada

yang bersifat fisiologis. Hal ini sesuai dengan apa yang disebut proses menua, yaitu timbulnya ketidakmampuan seseorang mempertahankan homeostasis terhadap lingkungan walaupun bersifat fisiologis. Dalam makalah ini akan dibicarakan patofisiologis dari gangguan tersebut pada usia lanjut.

B. PEMBAHASAN

1. Motilitas Lambung

Motilitas atau daya gerak lambung diatur oleh saraf parasimpatis dan simpatis. Saraf parasimpatis lewat nervus vagus yang mempunyai dua macam serabut yaitu serabut yang bersifat eksitasi inhibisi. Serat saraf vagus yang bersifat eksitasi dapat dihambat oleh eferen adrenergik dari saraf splanknikus dengan perantara asetilkolin sebagai neurotransmitter. Eferen vagus yang bersifat inhibisi, menyebabkan relaksasi lewat media dopamin sebagai neurotransmitter. Reseptor dopamin disini disebut reseptor dopamin D2.

Secara eksperimental, pemberian Dopamin akan menyebabkan atonia dari lambung, tidak timbulnya peristaltik serta hilangnya koordinasi aktivitas kontraktile antara lambung dan duodenum.

Motilitas usus diatur oleh pleksus myenterikus. Pleksus ini terletak diantara M. Sirkularis dan M. Longitudinalis. Ciri khas dari pleksus ini adalah merupakan ganglia yang padat dengan neuron. Ribuan serat terdapat disini, menghubungkan selaput pembungkus M.

integratif dimana informasi sensoris baik mekanis maupun kimiawi yang berasal dari reseptor-reseptor di dinding usus maupun yang berasal dari sistem saraf pusat menghitungnya untuk kemudian memberikan perintah yang tepat pada otot polos usus, sehingga didapatkan aktivitas motorik usus yang adekuat. Karena kerjanya yang seperti ini maka sering disebut Otaknya Usus. Pleksus ini merangsang otot polos usus lewat neurotransmitter asetilkolin (Sastrowardoyo,1991).

Aktivitas motorik saluran cerna diatur oleh mekanisme inhibisi dan stimulasi yang asalnya bisa bermacam-macam: neronal, humoral, mekanik dan masih banyak yang lain.

Gangguan koordinasi aktivitas motorik saluran cerna ini dapat menyebabkan menurunnya tonus, peristaltik serta gangguan koordinasi antar level yang akhirnya dapat menimbulkan keadaan refluks atau statis. Sebagai akibatnya timbulah berbagai macam penyakit, antara lain : esofagitis, dispepsia fungsional, dispepsia non ulkus, gastritis, tukak peptik dan pseudo obstruksi.

Gangguan koordinasi atau menurunnya motilitas gastrointestinal bisa disebabkan oleh ketidakseimbangan antara bahan yang bersifat inhibisi dan stimulasi traktus gastrointestinal. Beberapa jenis neuropeptida diketahui dapat menyebabkan inhibisi serta stimulasi. Neuropeptida penyebab inhibisi yaitu enteroglukagon dan sekretin sedangkan jenis neuropeptida penyebab stimulasi yaitu gastrin,

dan lain-lain. motilitas serta neurotransin (Bullock 1996) Pada

kenyataannya sulit untuk menentukan penyebab terjadinya gangguan motilitas gastrointestinal.

Gangguan motilitas saluran cerna bagian atas sering menimbulkan gejala dispepsia yaitu :

- 1) Dispepsia refluks yang terdiri dari rasa nyeri atau panas di belakang dada/sternum.
- 2) Dispepsia ulkus yang terdiri dari gejala perut ulu hati, nyeri perut malam hari, nyeri yang sembuh bila diberi obat maag atau makanan.
- 3) Dispepsia dismotilitas menimbulkan gejala mual, muntah, tidak suka makan, kembung, rasa kenyang setelah makan, rasa tidak enak di ulu hati.
- 4) Dispepsia non spesifik bila gejala yang timbul tidak dapat digolongkan grup 1),2) dan 3).

Gejala lain yang sering menyertai gangguan motilitas yaitu perubahan (1) Nafsu makan (perasaan ingin makan makanan tertentu dan biasanya tercipta karena tubuh membutuhkan makanan tertentu), (2) Rasa lapar (perasaan ingin makanan sebagai manifestasi akan kebutuhan energi), (3) Rasa kenyang (perasaan yang timbul bila rasa lapar sudah terpenuhi).

Semua fungsi vegetatif ini mempunyai pusat-pusat yang terpisah di hipotalamus, sedangkan perasaan lapar dapat ditimbulkan oleh kontraksi ritmis dari lambung atau menurunnya kadar gula dalam darah didalam darah dan stimuli ini diteruskan lewat jalur saraf atau reseptor

kimia, sedangkan kadar lemak dan asam amino menyebabkan perasaan kenyang. Rasa kenyang juga disebabkan oleh distensi/kembung dari saluran cerna dimana mungkin sinyalnya dikirim oleh saraf vagus ke pusat lapar.

Pusat nafsu makan banyak dipengaruhi oleh pusat kesadaran di korteks serebri dan biasanya dirangsang melalui penglihatan, perasaan, dan pembauan.

2. Saluran Cerna Pada Lanjut Usia

Secara umum fungsi pencernaan adalah memecah makanan dan menyerap bahan-bahan yang diperlukan oleh tubuh guna mengganti bahan yang telah habis atau mengganti sel-sel yang telah aus atau mati dan membentuk bahan biologis yang mutlak diperlukan tubuh untuk pertumbuhan.

Fungsi normal tubuh tergantung keutuhan sistem pencernaan. Saluran cerna merupakan pipa pencernaan yang panjang mulai dari mulut sampai anus, dimana makanan diproses, dicerna, diabsorpsi zat yang diperlukan dan membuang hasil sisa pencernaan (Bullock, 1996).

Pada lansia terjadi proses menua yaitu timbulnya ketidakmampuan seseorang mempertahankan homeostasis terhadap lingkungan walaupun bersifat fisiologis. Hal ini terjadi karena pada lansia terjadi peningkatan lemak serta penurunan jumlah sel serta cairan

perubahan-perubahan pada saluran cerna baik anatomi maupun fungsional.

2.1. Perubahan Anatomi

Perubahan struktur alat di mulut yang berperan dalam pencernaan yaitu:

1. Gigi-geligi : akibat peningkatan usia banyak gigi-geligi yang telah aus atau tanggal, sehingga proses pengunyahan makanan menjadi tidak sempurna.
2. Lidah : akibat bertambahnya usia lidah mengalami proses degenerasi, sehingga kurang dapat menjalankan fungsi meletakkan makanan dalam posisi yang tepat untuk penelanan, membasahi mencampur dengan sekret atau ludah.
3. Kelenjar ludah (kelenjar parotis, sublingual dan submandibular): menurun produksi sekretnya untuk membasahi dan melumasi makanan, menurunnya jumlah enzim ptialin yang berperan dalam metabolisme tepung.
4. Otot untuk mastikasi/pengunyahan : karena proses penuaan otot-otot yang berperan dalam proses pengunyahan menurun fungsinya sehingga kurang berperan dalam melembutkan atau memecah makanan menjadi partikel yang lebih kecil sehingga menyulitkan lambung untuk mencerna makanan yang relatif belum sempurna.

Perubahan diatas juga berpengaruh secara psikologis yaitu

menurunnya nafsu makan sebab tidak dapat menikmati rasa makanan itu

2.2. Perubahan Fungsional

Sering terdapat penurunan tonus dan gangguan koordinasi peristaltik pada sfinkter, penurunan tersebut merupakan perubahan fungsional saluran cerna seperti dibawah ini, yaitu:

1. Sfinkter esofagus atas

Keadaan ini berakibat gagalnya sfinkter mencegah makanan masuk ke dinding belakang farink dengan akibat makanan sering masuk kedalam larink atau sering tersedak. Kejadian tersebut dapat dijumpai pada kasus *GORD*.

2. Sfinkter pilorus

Berfungsi untuk menyalurkan makanan yang telah dicerna di lambung untuk masuk kedalam duodenum dan mencegah kembalinya makanan atau empedu kedalam lambung (Bullock, 1996). Keterlambatan proses ini mengakibatkan Gastroparesis.

2.2.1. Refluks Esofagus

a. Definisi

Pada orang normal refluks ini terjadi pada posisi tegak sewaktu habis makan. Karena sikap posisi tegak tadi dibantu oleh adanya kontriksi peristaltik primer, bahan yang mengalir kembali ke esofagus segera dikembalikan ke lambung. Refluks sejenak tidak merusak mukosa esofagus dan tidak menimbulkan keluhan atau gejala dan oleh karena itu dinamakan refluks yang fisiologik. Keadaan ini baru

dikatakan patologik dan disebut suatu penyakit yaitu *GORD*, bila refluks terjadi berulang-ulang yang menyebabkan esofagus distal terkena pengaruh isi lambung untuk waktu yang cukup lama. *GORD* menimbulkan keluhan klasik, yaitu rasa panas membakar di dada (*heartburn*).

Dewasa ini pengertian *GORD* mencakup semua penderita dengan keluhan tadi dan kelainan yang diakibatkan oleh *GORD*. Sebagian besar penderita *GORD* keluhannya ringan dan intermitten hingga tidak berobat ke dokter dan sering mengobati sendiri dengan obat antasida. Dilain pihak terdapat penderita dengan keluhan yang persisten, esofagitis berat, striktur, Barret's esofagus atau penyakit bronchopulmoner sekunder. Golongan penderita inilah menurut Castell merupakan *the tip of the iceberg* yang datang berobat pada dokter.

b. Angka Prevalensi

Survei epidemiologik di Amerika Serikat dan Perancis menunjukkan bahwa 5%-10% dari populasi umum mempunyai keluhan *heartburn* atau regurgitasi dan di Swedia pada populasi umur 55 tahun ditemukan 16% dan hasil survei di Denmark mendapatkan 12% pada populasi dewasa. Di Indonesia belum pernah dilakukan survei

c. Patogenesis

Pertama kali Winkelstein memberi ulasan tentang penyakit ini pada tahun 1935, baru tahun 1946 diberi nama Refluks Esofagus oleh Allison, banyak pengetahuan tentang patofisiologi penyakit ini. Ada 4 faktor penting yang memegang peranan untuk terjadinya *GORD*:

1. Rintangan anti-refluks

Lower Esophageal Sphincter (LES) terbukti memegang peranan penting untuk mencegah terjadinya *GORD*. Tekanan *LES* yang lebih kecil dari 6mmHg (*LES* hipotonik) hampir selalu disertai *GORD* tetapi refluks bisa terjadi pada tekanan *LES* yang normal disebut *inappropriate* atau *Transient Sphincter Relaxation*, yaitu pengendoran sfinkter diluar proses telan.

Beberapa faktor mempengaruhi tekanan *LES* (tabel.1).

Tabel.1. Faktor-faktor yang mempengaruhi tekanan LES		
	Menaikkan Tekanan	Menurunkan Tekanan
Hormon	Gastrin Motilin Substance P	Secretin Cholecystokinin Glucagon Somatostatin polypeptide
Unsur neural Makanan	Cholinergic agonist Protein	Vasoactive intestinal polypeptide Progesterone Obat anticholinergik Lemak Coklat Ethanol Peppermint
Lain-lain	Histamine Antasida Metoclopramide Domperidone Cisapride	Theophylline Caffeine Merokok Kehamilan Prostaglandin (E2, 12) Meperidine, morphine Dopamine Calcium blocking agents Barbiturates

Faktor hormonal (kholesistokinin, sekretin) dapat menurunkan tekanan *LES* seperti yang terjadi setelah makan hidangan yang berlemak, kehamilan dan pada penderita yang menggunakan pil Keluarga Berencana (KB) yang mengandung progesteron/estrogen, coklat dan secara tidak langsung mempermudah terjadinya refluks.

2. Isi lambung dan pengosongannya

GORD lebih sering terjadi sewaktu habis makan daripada keadaan puasa, oleh karena isi lambung merupakan faktor penentu terjadinya refluks. Lebih banyak isi lambung lebih sering terjadi refluks. Selanjutnya pengosongan lambung yang lamban akan menambah kemungkinan refluks tadi.

3. Daya perusak bahan refluks

Asam pepsin dan mungkin juga asam empedu/lisolicetin yang ada dalam bahan refluks mempunyai daya perusak terhadap mukosa esofagus.

4. Proses membersihkan esofagus

Bahan refluks dialirkan kembali ke lambung oleh kontraksi peristaltik esofagus dan pengaruh gaya gravitasi. Proses pembersihan esofagus dari asam ini sesungguhnya berlangsung dalam 2 tahap yaitu peristaltik esofagus primer yang timbul pada

14. menelan dengan cepat mengosongkan isi esofagus, kemudian

air liur yang dibentuk sebanyak 0,5 ml/menit menetralisasi asam yang masih tersisa (Djajapranata,1991).

2.2.2. Gastroparesis

a. Definisi

Gastroparesis adalah istilah melemahnya gerak motorik lambung yang mengakibatkan gangguan berupa terhambatnya proses pengosongan lambung. Sindroma gastroparesis ini termasuk kelainan fungsional gastrointestinal. Dengan kata lain untuk membuat diagnosis gastroparesis wajib disingkirkan kelainan-kelainan spesifik seperti sebab mekanik, proses ulserasi atau peradangan yang dapat menyebabkan gangguan motilitas lambung. Selanjutnya gastroparesis harus dipindahkan dari kelompok kelainan Gastro-Intestinal (GI) fungsional lainnya seperti dispepsia fungsional, pseudo-obstruksi dan *Irritable Bowel Syndrome (IBS)*.

b. Angka Prevalensi

Diperkirakan 50%-60% dari keluhan penderita yang datang berobat ke dokter umum dan 40%-60% penderita yang dikonsultasikan ahli gastroenterologi menderita gangguan motilitas saluran GI. Beberapa penyakit saluran GI dimana terjadi gangguan motilitas adalah esofagitis, dispepsia fungsional, *IBS* dan gastroparesis.

c. Patogenesis

Lambung memiliki 2 hal penting dalam proses pencernaan:

1. Menerima, menyimpan dan mengatur pengosongan lambung hingga makanan masuk ke usus halus dengan kecepatan tertentu yang menguntungkan untuk proses asimilasi.
2. Memecah makanan padat dan lunak menjadi bagian-bagian kecil hingga mudah dicernakan oleh enzim-enzim dari pankreas.

Ditinjau dari sudut faal otot polos, lambung terdiri dari 2 bagian yaitu 1/3 bagian proksimal yang dinamakan fundus adalah otot yang secara elektrik stabil sehingga tidak ada kontraksi cepat, tetapi hanya menunjukkan perubahan tonik dalam volumenya. Bagian dari lambung ini berfungsi sebagai organ penyimpan (*storage organ*). Di lain pihak otot polos pada 2/3 bagian distal lambung memperlihatkan potensial membran elektrik yang turun naik. Perubahan potensial ini menyebar dalam bentuk gelombang peristaltik yang meluas secara melingkar ke arah bawah dengan siklus 3 kali/menit. Beberapa dari bagian fundus lambung bagian distal secara periodik memperlihatkan kontraksi tiap 10-20 detik ke arah distal yang dapat dilihat sebagai lingkaran cincin pada dinding lambung. Bagian dari lambung ini berfungsi sebagai organ pencerna (*digestive organ*). Fungsi ini terdiri dari pencernaan makanan hingga partikel kecil-kecil dan dapat dengan mudah dicerna oleh enzim-enzim pankreas. Sebelum dapat diteruskan ke duodenum untuk pencernaan makanan padat ditahan dalam lambung dan dipecah-pecah hingga partikel kecil-kecil berukuran 1mm. Kontraksi peristaltik dari antrum yang mengarah ke pilorus mendorong isi lambung maju. Sesaat sebelum gelombang peristaltik

mencapai antrum bagian distal, pilorus menutup. Serentetan kejadian ini yang dikenal sebagai urutan kontraksi antrum terminal (*terminal antral contraction sequence*), memungkinkan segmen antropilorik bekerja sebagai alat saring, dimana partikel berukuran kurang dari 1mm akan lolos masuk ke duodenum, sedang partikel yang lebih besar akan dikembalikan ke lambung bagian atas untuk proses penggilingan lebih lanjut.

2.3. Etiologi dan Manifestasi Klinik

Manifestasi klinik dari keterlambatan pengosongan lambung terdiri dari sekumpulan keluhan-keluhan. Nausea dan muntah merupakan keluhan yang mengganggu. Beberapa penderita dengan gangguan pengosongan lambung hanya mengeluh tentang rasa penuh atau kembung setelah makan, mungkin akibat dari distensi lambung. Anoreksia dan perasaan cepat kenyang sering dikaitkan dengan gastroparesis. Meskipun ada keluhan nyeri perut pada retensi lambung, nyeri yang sangat menonjol umumnya mencurigakan adanya penyakit lain yang mendasarinya seperti tukak lambung atau duodenum, penetrasi tukak dinding posterior, Ca lambung, pankreatitis, Ca pankreas dan penyakit saluran empedu, dua penyebab yang paling sering ditemukan adalah Diabetes Melitus (DM) dan keadaan pasca bedah.

Pada umumnya gastroparesis terjadi pada penderita yang sudah lama menderita DM tipe 1 dan tidak jarang disertai adanya neuropati perifer atau saraf otonom. Namun akhir-akhir ini sering dijumpai

penderita lebih muda dengan diabetes juvenil tanpa komplikasi lainnya dengan keluhan/gejala dari keterlambatan pengosongan lambung. Penyebab terjadinya gastroparesis diabetik masih sulit dipahami. Ada yang mengatakan bahwa dasarnya adalah kelainan nervus vagus. Namun secara histologis kelainan dari nervus vagus tidak selalu ditemukan pada penderita-penderita tadi. Kelainan yang dijumpai adalah gangguan gerak motorik otot polos terutama hipomotilitas antrum dan peningkatan resistensi pilorus yang berakibat terganggunya pengosongan lambung. Akhirnya keadaan hiperglikemi sendiri dapat pula membantu terjadinya gastroparesis diabetik.

Prevalensi gastroparesis diantara penderita DM yang tergantung insulin cukup tinggi. Hanya saja semua penderita ini mempunyai keluhan dan gejala klinis dari suatu keterlambatan pengosongan lambung. Feldman mendapatkan 22% dari penderita DM yang diselidiki menunjukkan adanya gastroparesis, tapi sebagian besar adalah asimtomatik atau hanya disertai keluhan minimal.

Pasca bedah merupakan sebab kedua yang paling sering dijumpai. Antrum lambung dengan statis yang terjadi pasca bedah adalah akibat dari refluks neural (neuron simpatis) yang menyebabkan pelepasan norepinefrin dari dinding lambung. Atoni dan gastroparesis yang terjadi disertai dengan hilangnya kontraksi interdigestif memberi gambaran klinik suatu distensi lambung kembung dan akumulasi sekresi

intragastrik. Pada umumnya keadaan ini mereda sendirinya dalam waktu beberapa hari.

Sebab lain adalah keadaan yang disebut *pseudo obstruction*, dimana seluruh saluran gastrointestinal mengalami dilatasi dan tidak berfungsi. Keadaan ini berdiri sendiri dan dinamakan primer idiopatik atau dapat pula akibat dari suatu penyakit sistemik seperti skleroderma, amyloidosis dan lain-lain.

Diperkirakan hingga 80% penderita anoreksia nervosa menunjukkan gangguan pengosongan lambung. Apakah hal ini terjadinya primer atau sekunder masih belum jelas. Tidak sedikit jumlah penderita dengan dispepsia non-ulkus (dispepsia fungsional) mengalami gangguan fungsional lambung yang disertai gangguan motilitas antrum. Secara keseluruhan sindroma ini jarang disertai muntah tetapi lebih sering ditemukan rasa tidak nyaman setelah makan: *nausea*, *heartburn*, dan bersendawa.

Keadaan lain yang sering disertai gangguan pengosongan adalah *GORD*. Gastritis dapat pula menyebabkan gastroparesis akibat gangguan motilitas oleh karena proses radang dari mukosa yang menembus ke dalam hingga lapisan otot dinding lambung. Gastritis karena virus adalah salah satu sebab dimana terjadi gangguan pengosongan lambung. Kelompok penderita ini mempunyai cerita yang klasik yaitu terjangkit gastritis akut waktu sedang berlibur dan keluhan menetap sampai

pernah dibuktikan adanya agen *Norwalk* yang mengandalkan infiltrasi otot polos lambung. Akhirnya *Helicobacteri Pylori* yang dewasa ini banyak diselidiki oleh karena menimbulkan gastritis hingga sekarang masih belum ada laporan yang membuktikan bahwa kuman ini dapat menyebabkan gangguan pengosongan lambung.

Gastroparesis idiopatik adalah konsep penyakit baru yang muncul dalam tahun 80-an. Golongan penderita ini menunjukkan semua keluhan dari statis gastrik, tetapi tidak didapatkan kelainan endoskopi. Masih sukar diterangkan mengapa 80%-90% dari penderita ini adalah wanita di bawah umur 50 tahun, pada masa lampau penderita ini sering didiagnosa sebagai penderita neurologik, tukak peptik dan lain-lain.

Selanjutnya bila terdapat gejala penurunan berat badan yang menyolok harus dipikirkan kemungkinan keganasan seperti proses infiltratif limfoma lambung.

Kelainan di SSP (susunan saraf pusat) seperti parkinson, tumor otak, meningioma dan *space occupying lessions* dapat merupakan penyebab gastroparesis. Stres akut dapat juga menyebabkan nausea dan muntah.

Juga peranan obat-obatan seperti obat anti-depresan, anti kolinerjik, levodopa dan narkotik yang dapat mempengaruhi motilitas

2.4. Evaluasi Diagnostik

Pendekatan diagnostik dimulai dengan pengambilan anamnesis yang cermat. Penyakit-penyakit yang mendapat perhatian khusus dalam hal ini adalah kelainan endokrin seperti DM dan penyakit kelenjar gondok. Di samping itu penyakit kolagen vaskuler, kelainan neurologik seperti penyakit Parkinson dan gangguan kejiwaan seperti anoreksia nervosa dan bulimia serta berbagai macam obat-obatan yang telah disebutkan diatas, dapat mempengaruhi fungsi motorik lambung. Pembedahan lampau untuk penyakit tukak peptik merupakan salah satu sebab dari keadaan statis lambung.

Pemeriksaan fisik biasanya tidak banyak membantu kecuali ada kasus obstruksi mekanik dari pintu keluar lambung (*gastric outlet obstruction*), di mana dapat ditemukan *succusion splash*, suatu tanda khas untuk keadaan retensi makanan dan minuman dalam lambung.

Pemeriksaan laboratorium terutama ditujukan pada hiperglikemi, gangguan keseimbangan elektrolit, faal tiroid dan penyakit Addison. Pada penderita wanita muda jangan dilupakan tes kehamilan sebelum memulai dengan pemeriksaan-pemeriksaan lain.

Setelah semua ini dilakukan, maka penderita akhirnya dapat digolongkan menjadi 2 kelompok, yaitu (1) Gambaran klinik jelas, (2) Gambaran klinik tidak jelas.

Pemeriksaan wajib yang diperlukan untuk menentukan sebab

ketidakhadiran penggerak lambung adalah radiologi barium lambung

atau endoskopi oleh karena gangguan motorik primer dan kelainan struktural lambung (seperti tumor dan tukak), keduanya dapat menyebabkan stasis gastrik. Tentunya dalam hal ini endoskopi lebih diunggulkan karena dapat melakukan biopsi dari lambung bila diperlukan. Bila tidak ditemukan kelainan struktural, tetapi lambung mengalami dilatasi disertai adanya sisa makanan dan benzoar, ini menunjukkan suatu gangguan motorik primer. Contoh dari kelompok (1) adalah penderita DM tipe I yang sudah diderita lebih 10 tahun dengan keluhan nausea dan muntah-muntah, terdapat sisa makanan pada gambar radiologi lambung dan barium tertahan sampai lama dalam lambung. Kelompok penderita ini yang harus menjalani pemeriksaan endoskopi untuk menyingkirkan adanya obstruksi mekanik jalan keluar lambung. Pemeriksaan-pemeriksaan lain tidak diperlukan lagi, diagnosis gastroparesis diabetik sudah dapat ditegakkan dan terapi segera mulai. Contoh dari kelompok (2) adalah penderita dengan keluhan yang sama tetapi pemeriksaan radiologi barium lambung dan endoskopi didapatkan normal, tidak ditemukan penyakit sistemik, tidak ada anamnesa pemakaian obat-obatan yang dapat menyebabkan gangguan pengosongan lambung. Pada kelompok penderita ini masih diperlukan pemeriksaan-pemeriksaan lain untuk menguji feal motorik lambung dan waktu

Pemeriksaan penunjang diagnosis di atas yaitu:

1. Endoskopi
2. Radiologi
3. Tes Bernstein
4. Pengukuran pH
5. Tes Gastro Esofagus Skintigrafi

2.5. Pencegahan

Pada umumnya didapatkan dua macam pencegahan pada gangguan motilitas yaitu:

1. Terapi farmakologi
2. Perubahan kebiasaan hidup

2.5.1. Terapi Farmakologi

Tujuan terapi farmakologi adalah untuk mempercepat pengosongan lambung, melindungi permukaan mukosa dan menetralisasi atau menekan pembentukan asam lambung. Terapi ini dapat berupa pemakaian:

1) Obat prokinetik

Termasuk dalam golongan obat ini adalah: bethanecol, metoclopramide, domperidone dan cisapride yang semuanya mempunyai efek samping seperti nyeri kolik, diare dan penglihatan kabur, sehingga tidak dapat dianjurkan pemakaiannya.

Metoclopramide bekerja sebagai antagonis dopamine pada saraf perifer meskipun tidak melintas sawar darah otak, sehingga dapat menimbulkan gejala ekstra piramidal.

Domperidone juga sebagai antagonis dopamine pada saraf perifer, meskipun tidak melintas sawar darah otak, dapat menaikkan kadar prolaktin plasma dan mengakibatkan galaktorea dan amnorea. Cisapride bekerja langsung pada susunan saraf pleksus mienterik, meningkatkan pelepasan asetilkolin pada sisi post-ganglionik tanpa disertai efek kolonotmimetik di luar saluran gastrointestinal dan tidak menaikkan peristaltik esofagus dan mempercepat pengosongan lambung.

2) Obat anti-sekretorik

Obat anti-sekretorik yang mampu menekan sekresi asam pada umumnya tergolong antagonis reseptor H_2 seperti simetidin, ranitidin dan famotidin. Obat-obat tersebut tidak hanya mengurangi keasaman tapi juga menurunkan jumlah sekresi lambung. Akhir-akhir ini diperkenalkan golongan obat anti-sekretorik baru, omeprazol, yang bekerja langsung pada proton pump sel parietal dengan mempengaruhi enzim H^+ , TK ATPase yang dianggap sebagai tahap akhir proses pembentukan asam lambung. Dari berbagai penelitian

ternyata omeprazol lebih efektif dibandingkan obat golongan antagonis reseptor H₂.

3) Antasida

Pemakaian antasida memberikan hasil yang minimal karena waktu kerja singkat, kurang dapat diandalkan untuk menetralkan sekresi asam tengah malam, sering terjadi resiko sekresi asam yang meningkat kembali serta menimbulkan efek samping seperti diare dan konstipasi.

4) Obat pelindung mukosa

Sukralfat yang melekat pada dasar mukosa esofagus yang terluka merupakan suatu rintangan fisik untuk asam, pepsin dan empedu (Castell,1995).

2.5.2. Perubahan kebiasaan hidup

Dapat berupa perubahan kebiasaan hidup antara lain:

1. Jangan berbaring setelah makan.
2. Hindari mengangkat barang berat.
3. Hindari pakaian yang ketat terutama di daerah pinggang.
4. Tempat tidur bagian kepala ditinggikan.
5. Turunkan berat badan pada penderita yang gemuk.
6. Membiasakan tidur dengan lambung yang tidak terisi penuh.
7. Hindari makan terlalu kenyang.

9. Kurangi atau hentikan pemakaian kopi, alkohol, coklat dan makanan yang dibubuhi rempah-rempah.
10. Jangan merokok.
11. Jangan menggunakan obat-obat yang menurunkan LES (Smolks,1998).

C. KESIMPULAN

Telah dibahas tentang gangguan motilitas saluran cerna bagian atas pada lansia, yaitu *Gastro-Oesophageal Reflux Disease (GORD)* dan Gastroparesis.

Gangguan motilitas saluran cerna bagian atas pada lansia dapat disebabkan oleh faktor fisiologis berupa perubahan anatomi dan perubahan fungsional yaitu kemunduran fungsi karena bertambahnya usia dan faktor patofisiologis berupa penyakit.

Berdasarkan penelitian para ahli maka diperkirakan gangguan motilitas saluran cerna diatas makin meningkat pada usia 40 tahun keatas.

Pencegahan gangguan motilitas dapat dilakukan dengan merubah