

# FAKTOR-FAKTOR YANG BERHUBUNGAN DENGAN GEJALA REFLUKS GASTROESOFAGUS PADA ANAK USIA SEKOLAH DASAR

**SUPRIATMO**

**Bagian Ilmu Kesehatan Anak  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Sumatera Utara**

## **BAB I PENDAHULUAN**

### **1.1. Latar Belakang**

Refluks gastroesofagus (RGE) merupakan fenomena fisiologis yang dapat terjadi pada setiap bayi dan anak.<sup>1,2</sup> Prevalens RGE sulit ditentukan, karena selain merupakan fenomena normal,<sup>3,4,5</sup> keadaan ini sulit diidentifikasi dengan alat diagnostik non-invasif.<sup>4,6</sup> Tetapi RGE fisiologis ini dapat menjadi RGE patologis jika muncul dengan intensitas dan frekuensi yang berlebihan sehingga timbul gejala atau gangguan (*GER disease*).<sup>7,8</sup> Gejala ini dapat berupa mual, muntah, regurgitasi, sakit uluhati, gangguan pada saluran pernafasan dan lain-lain.<sup>1-8</sup>

Prevalens RGE yang pasti belum dapat ditentukan sampai saat ini.<sup>5,8</sup> Walaupun ada laporan yang menyatakan bahwa prevalens RGE adalah 2 dibanding 1000 kelahiran hidup.<sup>5</sup> Angka ini sangat mungkin jauh lebih kecil dari angka sebenarnya akibat masih kurangnya penelitian mengenai refluks gastroesofagus ini terutama pada anak besar dan remaja.<sup>9</sup> Selama ini penelitian lebih ditujukan terhadap bayi-bayi usia di bawah satu tahun.<sup>9-11</sup> Angka prevalens penderita RGE di tiap-tiap negara juga sangat bervariasi.<sup>1,5,12</sup> Dikatakan bahwa Inggris menempati urutan tertinggi jika dibandingkan negara-negara Barat lainnya termasuk Amerika Serikat, tetapi sayangnya angka pastinya tidak disebutkan.<sup>5</sup> Laporan di Amerika Serikat hanya menyatakan bahwa kira-kira 7 % dari orang kulit putih pernah mengalami gejala RGE.<sup>13</sup> Untuk Indonesia sampai saat ini belum ada data-data mengenai angka penderita RGE pada anak.<sup>5</sup>

Walaupun data mengenai refluks gastroesofagus ini masih sangat sedikit tetapi sebenarnya gejala yang mengarah atau mempunyai kecenderungan akibat suatu penyakit refluks gastroesofagus tidak jarang ditemukan, baik pada masa bayi, anak, remaja dan dewasa.<sup>9,14,15</sup> Ada beberapa penelitian yang mencoba menilai gejala-gejala RGE pada beberapa kelompok usia dan hubungan faktor-faktor yang mempengaruhi timbulnya gejala-gejala tersebut.<sup>9,10,16</sup> Penelitian yang telah ada umumnya memakai kuesioner yang berisikan pertanyaan-pertanyaan lengkap tentang gejala-gejala refluks gastroesofagus.<sup>9,17,18</sup> Salah satu contohnya adalah kuesioner yang dibuat oleh Locke dkk, pada tahun 1994 untuk *Mayo Foundation for Medical Education and Research*. Kuesioner ini terdiri dari beberapa kelompok pertanyaan yang jumlahnya mencapai 76 pertanyaan. Kuesioner ini telah diujicobakan pada orang dewasa usia 25-74 tahun.<sup>14</sup> Dilaporkan bahwa hasil yang mereka capai cukup memadai, sehingga kuesioner ini dianggap baik untuk dipakai untuk menilai gejala refluks gastroesofagus. Locke<sup>14</sup> melakukan penelitian dengan sampel yang cukup besar mengenai prevalens gejala RGE di Minnesota, juga dengan memakai kuesioner. Pengambilan sampel yang besar tersebut sesuai anjuran Christoffel,<sup>19</sup> karena banyaknya keterbatasan jika penelitian hanya dilakukan di rumah sakit saja. Karena umumnya kuesioner yang ada hanya untuk orang dewasa, maka Orenstein<sup>17</sup> membuat kuesioner untuk bayi yang dimodifikasi dari kuesioner yang ada. Nelson<sup>9</sup> telah menguji -cobakan kuesioner modifikasi tersebut pada anak

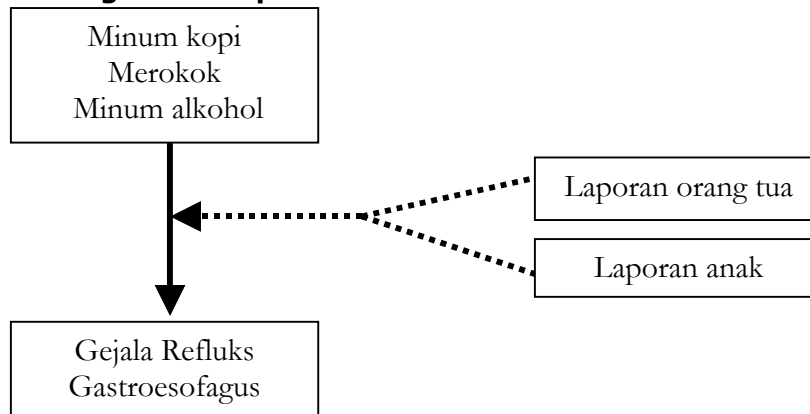
usia 3 sampai 17 tahun. Pada penelitian itu didapat bahwa gejala RGE berbeda pada setiap kelompok umur.

Mengingat bahwa data-data mengenai RGE pada anak belum ada di Indonesia, kami melakukan penelitian pada anak usia sekolah dasar untuk mendapatkan gambaran tentang prevalens gejala RGE pada anak usia sekolah dasar di Medan. Diharapkan juga penelitian ini dapat menjelaskan faktor-faktor yang berhubungan dengan prevalens gejala RGE serta mendapatkan data mengenai persentase penderita RGE simtomatik yang telah mendapat pengobatan.

### 1.2. Perumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut di atas dapat dirumuskan permasalahan sebagai berikut : bagaimana prevalens gejala RGE pada anak usia sekolah dasar, apakah ada perbedaan prevalens gejala refluks gastroesofagus pada setiap kelompok usia pada usia sekolah dasar tersebut dan berapa banyak penderita dengan gejala refluks gastroesofagus telah mendapat pengobatan.

### 1.3. Kerangka Konsep



Gambar 1. Kerangka konsep faktor-faktor yang mempengaruhi gejala refluks gastroesofagus pada anak usia sekolah dasar

### 1.4. Tujuan Penelitian

1. Mengetahui prevalens gejala refluks gastroesofagus pada kelompok usia sekolah dasar.
2. Mengetahui faktor-faktor yang mempengaruhi prevalens gejala refluks gastroesofagus pada usia sekolah dasar.
3. Mengetahui jumlah penderita dengan gejala refluks gastroesofagus yang telah mendapat pengobatan.

### 1.5. Hipotesis

Tidak ada perbedaan gejala refluks gastroesofagus pada setiap kelompok usia pada usia sekolah dasar.

### 1.6. Manfaat Penelitian.

1. Hasil penelitian ini bermanfaat untuk membantu mengenali lebih awal gejala refluks gastroesofagus pada usia sekolah dasar sehingga dapat memberikan pertolongan segera dan mencegah terjadinya komplikasi akibat refluks gastroesofagus.

2. Hasil penelitian ini bermanfaat untuk menghindari faktor-faktor resiko penyebab timbulnya gejala refluks gastroesofagus terutama pada usia sekolah dasar.
3. Hasil penelitian ini akan memberikan gambaran penanganan gejala refluks gastroesofagus selama ini di masyarakat, sehingga akan lebih mudah untuk memberikan penyuluhan tentang penanganan refluks gastroesofagus kepada masyarakat ataupun petugas kesehatan di lini terdepan.
4. Penelitian ini bermanfaat sebagai bahan untuk melakukan penelitian lanjutan di masa depan, sehingga data sesungguhnya mengenai jumlah penderita penyakit refluks gastroesofagus dapat diketahui.

## **BAB II TINJAUAN PUSTAKA**

Refluks gastroesofagus didefinisikan sebagai kembalinya isi lambung ke esofagus atau lebih proksimal.<sup>1,8</sup> Isi lambung tersebut bisa berupa asam lambung, udara maupun makanan.<sup>2,6,7</sup> RGE ini bisa murni akibat gangguan secara fungsional tanpa adanya kelainan lain.<sup>1,20</sup> Bisa juga akibat adanya gangguan struktural yang terdapat pada esofagus maupun gaster yang mempengaruhi penutupan sfingter esofagus bawah (SEB), seperti kelainan anatomi kongenital, tumor, komplikasi operasi, tertelan zat korosif dan lain-lain.<sup>2,3,4,7</sup>

### **2.1. Patofisiologi.**

Esofagus merupakan saluran makanan berbentuk pipa yang terdiri dari otot dengan panjang saluran lebih kurang 9.5 inci dan dilapisi epitel picak. Batas saluran esopagus ini dimulai dari pangkal faring di bagian atas hingga pada lambung di bagian bawah dengan satu sfingter yang tertutup rapat.<sup>7</sup> Fungsi utamanya adalah untuk membawa makanan yang ditelan dari mulut hingga lambung, melalui sfingter pada bagian vestibula esofagus yang terletak di antara ampula esofagus dan kardia lambung, dihubungkan oleh membran freniko-esofagus di bawah diafragma.<sup>5</sup> Sfingter tersebut harus sering membuka dan menutup setiap harinya untuk memasukkan makanan ke lambung, untuk mengeluarkan udara dan memungkinkan terjadinya regurgitasi bahan-bahan dari lambung yang tidak diperlukan.<sup>1,2,3</sup> Pada orang dewasa, episode terjadinya refluks cukup jelas dan timbul hampir lima kali dalam jam pertama setelah makan, dan frekuensinya berkurang hingga nol kali pada masa satu sampai dua jam setelah makan.<sup>5,8</sup> Berdasarkan laporan terdahulu dikatakan bahwa pada bayi RGE asimtomatik terjadi kira-kira 24 kali dalam satu hari satu malam. Refluks seperti ini pada bayi masih dianggap fisiologis.<sup>6,8</sup> Dikatakan *Gastroesophageal reflux disease (GERD)* jika kejadian refluks meningkat baik dari frekuensi dan lamanya, jika terjadi regurgitasi bahan-bahan refluks dan kehilangan kalori, atau bahan-bahan refluks merusak mukosa esofagus dan menyebabkan esofagitis.<sup>1,6,21,22</sup> Perbedaan gambaran klinis *GER* dan *GERD* dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

**Tabel 1. Perbedaan gambaran klinis GER dan GERD pada bayi dan anak.<sup>20</sup>**

<i>GER</i>	<i>GERD</i>
Regurgitasi dengan BB normal Gejala dan tanda esofagitis tidak ada	Regurgitasi dengan penurunan BB Gelisah persisten ( <i>persistent irritability</i> ) bayi terlihat kesakitan Sakit dada bawah, sakit menelan, pirosis pada anak Hematemesis, anemia defisiensi besi.
Gejala gangguan pernafasan tidak ada	Apnu, sianosis pada bayi, Mengi Pneumonia aspirasi dan berulang Batuk kronis Stridor
Gejala gangguan neurologis tidak ada	Posisi leher menjadi miring
<i>GER = gastroesophageal reflux</i>	<i>GERD=gastroesophageal reflux disease</i>

## **2.2. Penyebab terjadinya RGE.**

- 2.2.1. Tekanan lambung lebih tinggi dari pada tekanan esofagus.
  - 2.2.1.1. Obstruksi
    - 2.2.1.1.1. Stenosis pilorus
    - 2.2.1.1.2. Tumor abdomen
    - 2.2.1.1.3. Makan terlalu banyak
  - 2.2.1.2. Peningkatan peristalsis
    - 2.2.1.2.1. Gastroenteritis
  - 2.2.1.3. Peningkatan tekanan abdomen
    - 2.2.1.3.1. Obesitas.
    - 2.2.1.3.2. Memakai pakaian terlalu ketat
    - 2.2.1.3.3. Pemanjangan waktu pengosongan lambung
- 2.2.2. Tekanan lambung sama dengan tekanan esofagus.
  - 2.2.2.1. Gangguan faal
    - 2.2.2.1.1 SEB longgar
      - 2.2.2.1.1.1. *Chalasia*
      - 2.2.2.1.1.2. *Adult-ringed esophagus*
      - 2.2.2.1.1.3. Obat-obat asma
      - 2.2.2.1.1.4. Merokok
      - 2.2.2.1.1.5. Pemakaian pipa nasogastrik
    - 2.2.2.2. *Hiatal hernia*  
Sebagian isi lambung memasuki rongga dada dan menyebabkan posisi lambung tidak normal.
  - 2.2.2.3. Faktor-faktor lain yang mempengaruhi
    - 2.2.2.3.1. Penyakit gastrointestinal lain ( penyakit Crohn )
    - 2.2.2.3.2. Eradikasi *Helicobacter pylori*
    - 2.2.2.3.3. Faktor genetik
    - 2.2.2.3.4. Reaksi respon imun berlebihan
    - 2.2.2.3.5. Obat-obat yang mempengaruhi asam lambung; *NSAIDs, calcium channel blockers*, dan lain-lain.

## **2.3. Gejala klinis.**

Riwayat perjalanan penyakit dan gejala klinis sangat berperan dalam mendiagnosa RGE.<sup>6,16,21</sup> Umumnya untuk mendiagnosa RGE harus dilakukan

pemeriksaan yang invasif<sup>1,2,13</sup> dan relatif sulit dilakukan pada fasilitas yang kurang memadai.<sup>5,6</sup> Dengan mengamati gejala klinis yang timbul maka pemeriksaan penunjang untuk diagnosa dapat sangat selektif dilakukan pada penderita yang diduga kuat menderita RGE.<sup>8,16,21</sup> Banyak penulis yang setuju untuk memberikan pengobatan kepada penderita RGE hanya berdasarkan gejala klinis saja.<sup>1,8,21</sup> Oleh karena banyaknya variasi gejala klinis yang muncul maka beberapa penelitian dilakukan untuk mendapat gambaran tentang gejala klinis yang dianggap paling bermakna untuk mendiagnosa RGE.<sup>16</sup> Sampai saat ini banyak penulis yang mencoba mengelompokkan dan mengklasifikasikan gejala RGE.<sup>5,6,8</sup>

- 2.3.1. Manifestasi klinis akibat refluks asam lambung.
  - 2.3.1.1. Sendawa (pirosis)
  - 2.3.1.2. Mual.
  - 2.3.1.3. Muntah
  - 2.3.1.4. Sakit uluhati
  - 2.3.1.5. Sakit menelan
  - 2.3.1.6. Hematemesis melena
  - 2.3.1.7. Striktura
  - 2.3.1.8. Iritabel (bayi)
  - 2.3.1.10. Gangguan pada saluran pernafasan
  - 2.3.1.11. Erosi pada gigi
- 2.3.2. Manifestasi klinis akibat refluks gas (udara)
  - 2.3.2.1. *Eructation*
  - 2.3.2.2. Cekukan
  - 2.3.2.3. Rasa penuh setelah makan
  - 2.3.2.4. Mudah merasa kenyang
  - 2.3.2.5. Perut sering gembung
- 2.3.3. Manifestasi klinis akibat refluks makanan dan minuman
  - 2.3.3.1. Muntah.
  - 2.3.3.2. Menolak diberi makanan (pada bayi dan anak)
  - 2.3.3.3. Aspirasi ke saluran pernafasan (apnu, *SIDS*)
  - 2.3.3.4. Anemia
  - 2.3.3.5. Penurunan berat badan
  - 2.3.3.6. Gagal tumbuh
  - 2.3.3.7. Retardasi psikomotor
  - 2.3.3.8. *Sandifer syndrome* (dimana terjadi hiper-ekstensi leher dan *torticolis* pada bayi)

Pengelompokkan gejala klinis ini dilakukan untuk mempermudah mengenali gejala RGE.<sup>5,6,14,21</sup> Secara umum gejala RGE pada infan dan anak kecil adalah muntah yang berulang, batuk-batuk, problem pernafasan bahkan kadang-kadang dijumpai anemia dan gagal tumbuh.<sup>1</sup> Pada anak yang lebih besar serta remaja gejala yang sering dikeluhkan adalah sakit uluhati, sakit dada bagian tengah, sakit menelan, batuk kronik, mual, suara serak, perut gembung serta mudah merasa kenyang.<sup>9,14,17</sup>

#### **2.4. Pemeriksaan penunjang diagnostik RGE .**

Pada kasus-kasus dengan gejala klinis RGE yang berdasarkan keyakinan seorang klinisi diduga kuat menderita penyakit RGE dapat dilakukan pemeriksaan lanjutan.<sup>5,8</sup> Atau juga pada kasus-kasus dengan gejala klinis RGE yang sudah dilakukan pengobatan tapi tidak memberikan hasil yang memuaskan, pemeriksaan penunjang harus dilakukan untuk membantu mendiagnosa, mencari penyebab dan melihat apakah telah

terjadi komplikasi akibat RGE.<sup>1,3,23</sup> Di bawah ini akan dijelaskan secara ringkas mengenai pemeriksaan penunjang yang dilakukan saat ini untuk membantu mendukung suatu diagnosa RGE.

#### 2.4.1. Barium per oral.<sup>5,6,8</sup>

Prinsip pemeriksaan adalah melihat refluks bubur barium. Pemeriksaan ini sangat berguna untuk melihat adanya kelainan struktural dan kelainan anatomis dari esofagus, adanya inflamasi dan esofagitis dengan erosi yang hebat (inflamasi berat). Ketika pemeriksaan ini dilakukan pasien diberi minum bubur barium, baru foto rongen dilakukan. Pada pemeriksaan ini dapat terlihat adanya suatu ulkus, hiatal hernia, erosi maupun kelainan lain. Dari pemeriksaan dengan bubur barium dapat dibuat gradasi refluks atas 5 derajat, yaitu derajat:<sup>5</sup>

1. Refluks hanya sampai didistal esofagus.
2. Refluks sampai di atas karina tapi belum sampai di servikal esofagus.
3. Refluks sampai di servikal esofagus.
4. Refluks sampai di servikal dan disertai dilatasi dari bagian kardia lambung.
5. Refluks dengan aspirasi paru.

Tetapi pemeriksaan ini tidak dapat mendeteksi ulkus ataupun erosi yang kecil. Pada pemeriksaan ini bisa terjadi positif semu jika pasien menangis selama pemeriksaan, peningkatan tekanan intraabdomen dan meletakkan kepala lebih rendah dari tubuh. Bisa juga terjadi negatif semu jika bubur barium yang diminum terlampau sedikit. Kelemahan lain, refluks tidak dapat dilihat jika terjadi *transient low oesophageal sphincter relaxation* (TLSOR).

#### 2.4.2. Manometri esofagus.<sup>8</sup>

Manometri merupakan suatu teknik untuk mengukur tekanan otot. Caranya adalah dengan memasukkan sejenis kateter yang berisi sejenis transduser tekanan untuk mengukur tekanan. Kateter ini dimasukkan melalui hidung setelah pasien menelan air sebanyak 5 ml. Ukuran kateter ini kurang lebih sama dengan ukuran pipa naso-gastrik. Kateter ini dimasukkan sampai transduser tekanan berada di lambung. Pengukuran dilakukan pada saat pasien meneguk air sebanyak 10–15 kali. Tekanan otot spingter pada waktu istirahat juga bisa diukur dengan cara menarik kateter melalui spingter sewaktu pasien disuruh melakukan gerakan menelan. Dengan pemeriksaan ini dapat diketahui baik tidaknya fungsi esofagus ataupun SEB dengan berbagai tingkat berat ringannya kelainan.

#### 2.4.3. Pemantauan pH esofagus.<sup>1-3,5,6,23</sup>

Pemantauan pH esofagus dilakukan selama 24 jam. Uji ini merupakan cara yang paling akurat untuk menentukan waktu kejadian asidifikasi esofagus serta frekuensi dan lamanya refluks. Prinsip pemeriksaan adalah untuk mendeteksi perubahan pH di bagian distal esofagus akibat refluks dari lambung. Uji memakai suatu elektroda mikro melalui hidung dimasukkan ke bagian bawah esofagus. Elektroda tersebut dihubungkan dengan monitor komputer yang mampu mencatat segala perubahan pH dan kemudian secara otomatis tercatat. Biasanya yang dicatat episode refluks yang terjadi jika terdeteksi pH < 4 di esofagus untuk jangka waktu 15–30 detik. Kelemahan uji ini adalah memerlukan waktu yang lama, dan dipengaruhi berbagai keadaan seperti: posisi pasien, frekuensi makanan, keasaman dan jenis makanan, keasaman lambung, pengobatan yang diberikan dan tentunya posisi elektroda di esofagus.

#### 2.4.4. Uji Berstein.<sup>8</sup>

Uji Berstein termasuk uji provokasi untuk melihat apakah pemberian asam dalam jumlah kecil ke dalam esofagus dapat membangkitkan gejala RGE. Pemeriksaan ini dapat menunjukkan bahwa kelainan bersumber pada esofagus jika pemeriksaan lain memberikan hasil negatif. Pemeriksaan ini dilakukan dengan memasukkan garam fisiologis melalui pipa nasogastrik sebanyak 7 – 8 ml per menit selama 10 menit diikuti pemberian 0.1 N larutan asam hidroklorida (waktu maksimal untuk pemeriksaan adalah 20 menit). Kemudian pasien mengatakan setiap keluhan atau gejala yang timbul. Jika uji Bernstein positif maka pasien dikatakan hipersensitif atau hiperresponsif terhadap rangsangan asam.

#### 2.4.5. Endoskopi dan biopsi.<sup>5,8,23</sup>

Pemeriksaan endoskopi (esofagogastroduodenoskopi atau panendoskopi) memungkinkan untuk melihat dan sekaligus melakukan biopsi epitel esofagus. Endoskopi dan biopsi dapat menentukan ada dan beratnya esofagitis, striktura dan esofagitis Barret, serta dapat menyingkirkan kelainan lain seperti penyakit Crohn. Tapi gambaran normal esofagus selama endoskopi belum tentu tidak ada esofagitis secara histopatologi. Jika esofagitis tidak terlihat maka perubahan mukosa menjadi hiperemis maupun pucat harus menjadi perhatian. Oleh karena itu jika pemeriksaan endoskopi dilakukan, sebaiknya dilakukan juga biopsi.

#### 2.4.6. Sintigrafi.<sup>5,8,13</sup>

Pemeriksaan sintigrafi untuk mendeteksi adanya RGE sudah lama dikenal di kalangan ahli radiologi. Selain karena sensitivitasnya yang lebih baik dari pemeriksaan barium peroral, juga mempunyai radiasi yang lebih rendah sehingga aman bagi pasien. Prinsip utama pemeriksaan sintigrafi adalah untuk melihat koordinasi mekanisme aktifitas mulai dari orofaring, esofagus, lambung dan waktu pengosongan lambung. Kelemahan modalitas ini tidak dapat melihat struktur anatomi. Gambaran sintigrafi yang terlihat pada refluks adalah adanya gambaran *spike* yang keluar dari lambung. Tinggi *spike* menggambarkan derajat refluks sedangkan lebar *spike* menggambarkan lamanya refluks.

#### 2.4.7. Ultrasonografi.<sup>5,8</sup>

Pada beberapa sentra pemeriksaan USG sudah dimasukkan ke dalam pemeriksaan rutin untuk mendeteksi adanya refluks. Malah dikatakan bahwa USG lebih baik dari pemeriksaan barium per oral maupun sintigrafi. Tetapi beberapa penelitian menyebutkan bahwa USG tidak mempunyai sensitifitas dan spesifisitas yang baik sehingga tidak dianjurkan. Kelemahan yang lain adalah lamanya waktu yang diperlukan dalam pemeriksaan dan pada beberapa kasus terdapat kesulitan untuk melihat bentuk esofagus (*echotexture*).

## 2.5. Tatalaksana

### 2.5.1 Merubah gaya hidup dan kebiasaan.<sup>1,6,8,9,21</sup>

Pada penderita penyakit RGE dianjurkan untuk merubah beberapa kebiasaan yang berhubungan dengan gejala RGE. Yang sering dianjurkan terutama pada anak besar dan remaja adalah untuk berhenti merokok, minum alkohol, minum kopi dan menurunkan berat badan pada obesitas, jangan langsung tidur setelah makan dan mengurangi porsi makanan. Sedangkan pada bayi dianjurkan pemberian *thickening milk*, meninggikan posisi kepala sewaktu tidur dan tidak memakaikan pakaian ketat. Pada penderita asma sebaiknya dihindarkan pemakaian obat-obatan yang dapat menurunkan tekanan SEB terutama dari golongan

agonis B<sub>2</sub> dan mengurangi pemakaian steroid oral. Tapi belum banyak bukti yang mendukung keberhasilan dengan hanya merubah kebiasaan dan gaya hidup saja, karena biasanya gejala RGE selalu diatasi segera dengan pemakaian obat-obatan juga.

## 2.5.2 Obat-obatan .

### 2.5.2.1. Antasida.<sup>1,2,6</sup>

Tujuan pemberian antasida yang dapat menetralkan asam lambung adalah untuk mengurangi paparan asam di esofagus, mengurangi gejala nyeri uluhati dan memperingan esofagitis. Pengalaman pemakaian antasida pada bayi dan anak belum banyak sehingga tidak direkomendasikan. Pemakaian antasida terbatas hanya untuk jangka pendek saja.

### 2.5.2.2. Antagonis reseptor H<sub>2</sub>.<sup>8,9,21</sup>

Cara kerja golongan obat ini adalah menekan sekresi asam dengan menghambat reseptor H<sub>2</sub> pada sel parietal lambung. Ranitidin merupakan jenis yang paling sering digunakan. Obat ini efektif untuk mengurangi gejala esofagitis ringan. Tetapi efeknya terhadap esofagitis berat belum banyak dilaporkan.

### 2.5.2.3. Prokinetik.<sup>6,8,21</sup>

Obat-obat prokinetik meningkatkan motilitas esofagus dan lambung sehingga membantu mempercepat waktu pengosongan lambung serta dapat meningkatkan tekanan SEB. Peran prokinetik untuk mengurangi episode refluks belum terbukti. Untuk mengurangi gejala muntah dan regurgitasi, golongan prokinetik dapat diandalkan. Jenis obat yang sering dipakai adalah cisaprid, metoklopramid dan betanekol. Dilaporkan dari berbagai penelitian bahwa cisaprid relatif aman walaupun kadang-kadang memberikan efek samping berupa diare dan kolik yang bersifat sementara. Efek cisaprid terhadap jantung (memperpanjang interval QT) juga pernah dilaporkan.

### 2.5.2.4. *Proton pump Inhibitor*.<sup>6,8,21</sup>

Golongan obat ini mensupresi produksi asam lambung dengan menghambat molekul di kelenjar lambung yang bertanggung jawab mensekresi asam lambung, biasa disebut pompa asam lambung (*gastric acid pump*). Omeprazol terbukti efektif pada esofagitis berat yang refrakter terhadap antagonis reseptor H<sub>2</sub>. Namun demikian pengalaman pemakaian omeprazol pada bayi dan anak masih belum banyak dilaporkan.

## 2.5.3 Operasi.<sup>5,7,8</sup>

Tindakan operasi diindikasikan pada kasus-kasus berat yang tidak respon terhadap pengobatan. Operasi tidak menjadi bagian dari tatalaksana rutin RGE. Sebelum dilakukan operasi semua prosedur diagnostik harus dilakukan. Jenis operasi yang biasa dilakukan adalah fundoflikasi dan fundoflikasi laparoskopik.

Indikasi operasi adalah jika RGE menyebabkan:<sup>2,3</sup>

1. Muntah persisten dengan gagal tumbuh.
2. Esofagitis atau adanya striktur esofagus.
3. Penyakit paru kronis atau apneic spell yang tidak respon dengan pengobatan selama 2-3 bulan.
4. Anak berusia > 18 bulan, dengan hiatus hernia yang besar.
5. Anak dengan gangguan neurologis yang tidak respon dengan obat-obatan

## **BAB III METODOLOGI PENELITIAN**

### **3.1. Desain dan sampel penelitian**

Penelitian ini dilakukan secara sekat lintang<sup>24</sup> yang bersifat deskriptik analitik. Populasi penelitian adalah murid salah satu sekolah dasar di Kotamadya Medan kelas satu sampai dengan kelas enam. Sampel penelitian adalah murid salah satu sekolah dasar yang dipilih, mulai dari kelas satu sampai kelas enam yang mendapat ijin dari orang tua untuk diikuti-sertakan dalam penelitian dan yang hadir pada saat penelitian dilaksanakan. Pemilihan sekolah yang menjadi tempat penelitian ini ditetapkan berdasarkan *convenience sampling*.<sup>25</sup>

Kriteria eksklusi adalah murid yang (1) sedang menderita penyakit kronis dan mendapat pengobatan, (2) mengalami penyakit akut dalam satu minggu terakhir, (3) tidak hadir sewaktu penelitian dilaksanakan (4) orang tua tidak bersedia mengisi dan mengembalikan kuesioner dan (5) orang tua tidak berada di tempat dalam waktu tiga hari setelah kuesioner diterima..

### **3.2. Tempat dan waktu penelitian.**

Penelitian dilakukan di SDN 060900 di Kecamatan Medan Johor Kotamadya Medan. Penelitian dilakukan pada bulan Februari 2002.

### **3.3. Cara Kerja**

Penelitian dilakukan dengan memakai kuesioner untuk anak dan orang tua, Bentuk kedua kuesioner hampir sama. Perbedaan kuesioner anak dengan kuesioner orang tua hanya pada kelompok pertanyaan tentang demografi atau data-data pribadi. Kuesioner yang dibagikan terdiri dari empat kelompok besar pertanyaan. Kelompok pertama mengenai data demografi atau data pribadi, kelompok kedua mengenai gejala refluks gastroesofagus, kelompok ketiga mengenai faktor-faktor yang mempengaruhi timbulnya gejala refluks gastroesofagus, dan kelompok keempat adalah pertanyaan mengenai riwayat pengobatan gejala refluks gastroesofagus (**lihat lampiran halaman 39**).

Sampel penelitian dibagi ke dalam dua kelompok, kelompok penelitian pertama adalah kelompok yang terdiri dari murid kelas satu sampai tiga sekolah dasar, sedangkan kelompok kedua terdiri dari murid kelas empat sampai dengan kelas enam. Pada kelompok pertama kuesioner diisi oleh orang tua dan pada kelompok kedua kuesioner diisi oleh orang tua dan murid. Kuesioner anak dan orang tua diisi secara terpisah sehingga nantinya hasil pengisian kuesioner antara anak dan orang tua bisa dibandingkan. Kuesioner anak diisi di sekolah sedangkan kuesioner untuk orang tua dikirimkan kepada orang tua melalui anak di dalam amplop tertutup. Kuesioner untuk orang tua harus dikembalikan dalam waktu tiga hari setelah kuesioner dikirimkan. Waktu pengisian kuesioner diperhitungkan tidak lebih dari lima menit. Waktu ini dibatasi agar data yang diisi si anak memang murni jawabannya, dan tidak dipengaruhi oleh jawaban temannya.

### **3.4. Analisa data**

Untuk menilai hubungan antara gejala refluks gastroesofagus dengan paparan dan data demografi, serta untuk menilai perbedaan jawaban antara anak dan orang tua tentang gejala refluks gastroesofagus dilakukan analisa dengan chi-square dengan tingkat kemaknaan  $p < 0,05$ . Analisis dilakukan dengan menggunakan perangkat komputer dengan program *SPSS (statistic package for social science)* for windows release 10.1

## BAB IV HASIL DAN PEMBAHASAN

### 4.1. Hasil

Dari total 960 kuesioner yang dibagikan kepada ketiga kelompok penelitian (masing-masing 320 kuesioner) ternyata jumlah kuesioner yang dikembalikan sebanyak 285 pada kelompok orang tua murid kelas 1 sampai dengan kelas 3, sebanyak 305 kuesioner pada kelompok orang tua murid kelas 4 sampai dengan kelas 6, dan sebanyak 320 kuesioner pada kelompok murid kelas 4 sampai dengan kelas 6. Sebanyak 35 pada kelompok orang tua murid kelas 1 sampai dengan kelas 3 dan 15 pada kelompok orang tua murid kelas 4 sampai dengan kelas 6 dikeluarkan dari penelitian karena tidak berada di tempat sewaktu penelitian dilaksanakan.

Dari tabel 2 di bawah ini dapat dilihat bahwa jumlah murid perempuan pada penelitian ini lebih banyak dari laki-laki, rerata umur pada murid kelas 1 sampai dengan kelas 3 adalah 7.62 (SD  $\pm$  1.15) tahun dan pada murid kelas 4 sampai dengan kelas 6 adalah 10.68 (SD  $\pm$  1.23) tahun.

**Tabel 2 . Distribusi umur dan jenis kelamin.**

	Kelas 1 – 3		Kelas 4 – 6		Total	%
	n	%	n	%		
Jenis kelamin						
Laki-laki	141	44.1	141	49.5	282	46.8
Perempuan	179	55.9	144	50.5	323	53.2
Umur (Mean)	7.62 ( $\pm$ 1,15)		10.68 ( $\pm$ 1.23)			

Pada penelitian ini terdapat perbedaan persentase laporan gejala refluks gastroesofagus, walaupun ketiga kelompok penelitian melaporkan bahwa keluhan sakit perut menempati urutan pertama. Hal ini dapat dilihat pada tabel 3 di bawah ini.

**Tabel 3. Laporan Gejala RGE dalam satu minggu terakhir**

Gejala	Kelas 1-3 Orangtua	Kelas 4-6 Orangtua	Kelas 4-6 Anak
	n( %) (n=285)	n(%) (n=305)	n(%) (n=320)
Muntah	19(6.7)	24(7.9)	40(12.5)
Mual	21(7.4)	37(12)	44(13.8)
Sakit uluhati	17(6)	10(3.3)	18(5.6)
Sakit perut	50(17.5)	83(27.2)	102(31.9)
Sakit di atas pusat	13(4.6)	24(7.9)	29(9)
Rasa asam di mulut	15(5)	28(9.2)	34(10.6)
Sakit menelan	25(8.8)	26(8.5)	32(10)
Total	285	305	320

Jika laporan orang tua mengenai gejala refluks gastroesofagus pada anaknya dibandingkan dengan laporan anak itu sendiri maka dari hasil analisa statistik menunjukkan adanya perbedaan bermakna pada keluhan muntah (7.9 % vs 12.5 %,  $p = 0.046$ ). Sedangkan laporan orang tua dibanding dengan laporan anak mengenai keluhan lain adalah mual (12 % vs 13.8 %,  $p=0.547$ ), sakit uluhati (3.3 % vs 5.6 %,  $p= 0.516$ ), sakit perut (27.2 % vs 31.9 %,  $p=0.202$ ), sakit di atas pusat (7.9 % vs 9 %,  $p=0.592$ ), rasa asam di mulut (9.2 % vs 10.6 %,  $p=0.546$ ), dan sakit menelan (8.5 % vs 10 %,  $p=0.525$ ) . Hasil ini dapat dilihat pada tabel 4.

**Tabel 4. Perbedaan laporan gejala RGE antara orang tua terhadap anak dalam satu minggu terakhir**

Gejala	Kelas 4-6 Orangtua		Kelas 4-6 Anak
	n( %) (n=305)	n(%) (n=320)	p
Muntah	24(7.9)	40(12.5)	0.046
Mual	37(12)	44(13.8)	0.547
Sakit uluhati	10(3.3)	18(5.6)	0.516
Sakit perut	83(27.2)	102(31.9)	0.202
Sakit di atas pusat	24(7.9)	29(9)	0.592
Rasa asam di mulut	28(9.2)	34(10.6)	0.546
Sakit menelan	26(8.5)	32(10)	0.525
Total	305	320	625

Bermakna jika  $p < 0.05$

**Tabel 5. Pengaruh asap rokok dan minum kopi terhadap gejala RGE berdasarkan laporan orangtua dan anak.**

Gejala	Pengaruh			
	Asap rokok*		minum kopi	
	n	p	n	p
Muntah	41	0.403	12	0.015
Mual	57	0.028	11	0.262
Sakit uluhati	20	0.178	6	0.041
Sakit perut	125	0.006	25	0.064
Sakit di atas pusat	37	0.100	5	0.087
Rasa asam di mulut	45	0.024	11	0.035
Sakit menelan	40	0.112	9	0.149

Bermakna jika  $p < 0.05$

\* Merokok pasif

Pada tabel 5 dapat dilihat pengaruh asap rokok dan minum kopi terhadap gejala RGE. Asap rokok berpengaruh terhadap timbulnya gejala mual, sakit perut dan rasa asam di mulut. Sedangkan minum kopi mempunyai pengaruh terhadap timbulnya gejala muntah, sakit uluhati dan rasa asam di mulut, sedangkan gejala lain tidak dipengaruhi paparan asap rokok maupun minum kopi.

Pada tabel 6 di bawah ini dapat dilihat bahwa hanya sedikit anak penderita gejala RGE yang mendapat pengobatan ( di bawah 5 % ). Obat yang dipakai berdasarkan laporan anak dan orang tua adalah golongan antasida.

**Tabel 6. Laporan pengobatan RGE simptomatik dalam satu minggu terakhir.**

Mendapat pengobatan*	Kelas 1-3 Orangtua (n=285)		Kelas 4-6 Orangtua (n=305)		Kelas 4-6 Anak (n=320)	
	n	(%)	n	(%)	n	(%)
Ya	9	3.2	4	1.3	14	4.4
Tidak	276	96.8	301	98.7	306	95.6
Total	285	100	305	100	320	100

\* pengobatan dengan antasida

## 4.2. Pembahasan

Dari hasil penelitian ini didapatkan perbedaan laporan gejala RGE antara orang tua dan anak hanya pada gejala muntah (7.5 % vs 12.5 %,  $p=0.046$ ). Sedangkan Nelson<sup>9</sup> pada penelitiannya mendapatkan beberapa perbedaan laporan gejala RGE antara orang tua dan anak yaitu pada keluhan mual, muntah, dan regurgitasi. Penelitian ini mendapat hasil yang berbeda dengan penelitian Nelson,<sup>9</sup> mungkin disebabkan yang mengisi kuesioner pada penelitian ini umumnya adalah ibu yang tidak bekerja, sehingga mempunyai waktu untuk memperhatikan anaknya. Sedangkan pada penelitian yang dilakukan Nelson,<sup>9,10</sup> yang mengisi kuesioner umumnya adalah ibu – ibu yang bekerja. Pada penelitian ini tidak dapat dijelaskan hubungan gejala RGE dengan data demografi, seperti ras, tingkat pendidikan orang tua, pekerjaan orang tua dan lain – lain, sama seperti penelitian yang terdahulu baik pada bayi maupun anak yang lebih besar.<sup>9,10</sup> Hal ini disebabkan sulitnya mendapat data demografi terutama dari laporan anak.<sup>9</sup>

Penelitian mengenai gejala RGE pada anak dan remaja masih sangat sedikit,<sup>8,9,14</sup> sehingga tidak banyak data yang bisa dibandingkan. Penelitian sebelumnya pada anak dan remaja mendapatkan bahwa gejala sakit perut merupakan keluhan yang paling banyak dilaporkan, diikuti dengan gejala nyeri uluhati, dan regurgitasi.<sup>9</sup> Hasil ini sesuai dengan penelitian ini yang mendapatkan bahwa sakit perut merupakan gejala yang paling banyak dikeluhkan, baik dari laporan orang tua maupun anak. Perbedaan hanya terdapat pada besarnya persentase laporan.

Penelitian sebelumnya mendapatkan hasil laporan gejala berbeda pada setiap kelompok umur.<sup>9,16</sup> Penelitian Nelson<sup>9,10</sup> pada bayi mendapatkan gejala RGE yang lebih bervariasi, walau ada laporan yang menyatakan bahwa pada bayi gejala RGE yang menonjol adalah regurgitasi,<sup>22</sup> tetapi tidak jarang bahwa gejala yang muncul justru gejala gangguan pada saluran pernafasan.<sup>1,8,16,26,27</sup> Orenstein<sup>22,26,27</sup> mendapatkan adanya hubungan yang erat antara RGE dengan penyakit saluran pernafasan dan demikian juga sebaliknya. Penelitian lain tidak mendapatkan hubungan antara gejala regurgitasi dengan peningkatan gangguan saluran pernafasan pada bayi.<sup>11</sup> Pendapat terakhir ini didukung oleh hasil yang didapat Grant<sup>28</sup> pada penelitiannya yang menyatakan jika gejala gangguan saluran pernafasan ini dominan pada bayi, tidak perlu dilakukan uji pH pada bayi tersebut, karena susu yang diminum bayi dalam jumlah banyak dan frekuensi yang sering akan mengurangi keasaman cairan lambung sehingga mempengaruhi hasil uji pH tersebut. Tetapi penelitian ini terbatas untuk bayi kurang bulan. Hasil ini bertentangan dengan laporan Leahy<sup>29</sup> yang menyatakan bahwa pada RGE umumnya terjadi gangguan ritme lambung yang menyebabkan regurgitasi, sehingga meningkatkan gejala RGE termasuk gangguan saluran pernafasan. Gangguan ritme lambung ini terutama terjadi pada RGE yang telah menyebabkan komplikasi seperti esofagitis, dan lain - lain. O'Sullivan<sup>30</sup> malah menghubungkan antara RGE dengan erosi pada gigi susu dan permanen, tapi pada kesimpulannya O'Sullivan menganjurkan untuk melakukan penelitian lebih lanjut pada anak yang mengalami refluks sampai ke mulut, dengan sampel yang lebih besar.

Banyaknya variasi gejala RGE pada bayi didukung oleh penelitian yang dilakukan Orenstein.<sup>16,17,26</sup> Sedangkan Feranchak<sup>18</sup> dan Nelson<sup>10,11</sup> mendapatkan gejala kurang mau makan, sering menolak makanan walaupun lapar serta menangis dan gelisah setelah makan sebagai manifestasi gejala RGE pada sampel penelitiannya. Feranchak<sup>18</sup> pada penelitiannya mendapatkan adanya hubungan antara perubahan sikap dan tingkah laku bayi dengan gejala RGE. Turzikova<sup>31</sup> menyatakan bahwa gejala RGE sering timbul karena aktivitas dan gejala RGE bisa diprovokasi dengan latihan. Penelitiannya pada anak bukan penderita asma membuktikan hal tersebut.

Klauser<sup>16</sup> menyatakan bahwa dari seluruh gejala RGE yang paling bermakna sebagai petanda RGE adalah rasa terbakar di uluhati dan rasa asam di mulut, tetapi penelitian ini memakai sampel orang dewasa berusia 19–80 tahun. Hasil ini didukung oleh Dent<sup>21</sup> yang menyatakan dalam tulisannya bahwa gejala sakit uluhati merupakan tanda yang paling penting dari gejala RGE. Penelitian Stacher<sup>32</sup> pada orang dewasa, menghasilkan suatu kesimpulan bahwa gangguan pengosongan lambung dapat meningkatkan aktifitas refluks dan memberikan kontribusi besar terhadap gejala sakit uluhati, regurgitasi dan sakit dada yang tidak berhubungan dengan penyakit jantung. Torico<sup>33</sup> mendapatkan bahwa gejala RGE yang timbul sering berhubungan dengan peningkatan tekanan intraesofagus. Pada orang dewasa, RGE simtomatik merupakan faktor resiko terjadinya adenokarsinoma. Lagergren<sup>34</sup> membuktikan adanya hubungan antara RGE simtomatik dengan adenokarsinoma. Sedangkan Bowrey<sup>23</sup> pada penelitiannya mendapatkan bahwa bakteri *H.pylori* berperan dalam memunculkan gejala gastritis pada penderita RGE simtomatik, walaupun ada tulisan yang menyatakan bahwa eradikasi *H.pylori* justru menjadi salah satu penyebab timbulnya gejala RGE pada sebagian orang.<sup>35</sup>

Ada laporan yang menyatakan bahwa gejala RGE pada bayi akan hilang dalam kurun waktu 6–12 bulan,<sup>10</sup> walaupun pada penelitian lain pada bayi usia di bawah 13 bulan melaporkan bahwa gejala RGE tidak hilang sama sekali tetapi terjadi penurunan intensitas gejala dan episode refluks yang dimulai pada usia 7 bulan.<sup>11</sup>

Nelson<sup>9</sup> melaporkan bahwa asap rokok mempunyai hubungan dengan gejala sakit pada uluhati terutama pada anak usia 10–17 tahun. Pada penelitian ini tidak ada responden yang mengaku menghisap rokok secara aktif. Jadi paparan asam rokok pada penelitian ini didapat secara pasif dari anggota keluarga yang merokok. Hasil penelitian ini mendapatkan bahwa merokok pasif mempunyai pengaruh terhadap timbulnya gejala RGE seperti mual, sakit perut dan rasa asam di mulut ( $p < 0.05$ ). Bagaimana mekanisme merokok menyebabkan gejala RGE belum dapat dijelaskan dengan baik, walaupun beberapa penulis menyatakan bahwa merokok dapat menurunkan tekanan SEB,<sup>8,9</sup> meningkatkan sekresi asam lambung dan menurunkan sekresi kelenjar ludah, menghasilkan radikal bebas yang merusak jaringan esofagus sehingga menurunkan mekanisme pertahanan esofagus.<sup>8,9</sup> Pada penelitian sebelumnya tidak didapatkan adanya hubungan antara minum alkohol dan kopi dengan gejala RGE.<sup>9,16,26</sup> Hasil ini berbeda dengan penelitian ini yang mendapatkan adanya hubungan antara gejala muntah, sakit uluhati dan regurgitasi dengan kebiasaan meminum kopi. Tetapi pada penelitian ini pengaruh alkohol terhadap gejala RGE tidak dapat dijelaskan karena tidak ada laporan dari anak maupun orang tua mengenai riwayat minum alkohol. Orenstein,<sup>17,22,26</sup> Klauser,<sup>16</sup> dan Feranchak<sup>18</sup> pada penelitian mereka hanya melaporkan gejala RGE tanpa memperhitungkan faktor–faktor yang mempengaruhi timbulnya gejala RGE.

Pada penelitian ini persentase anak yang dengan gejala RGE yang mendapat pengobatan relatif kecil. Penelitian Nelson pada bayi,<sup>10</sup> anak dan remaja<sup>9</sup> mendukung hasil yang didapat ini. Pada penelitian ini obat yang banyak dipakai untuk mengatasi gejala RGE adalah antasida, yang umumnya didapat dari warung-warung yang dijual bebas. Masih sedikit anak dengan gejala RGE mendapat pertolongan dari dokter maupun petugas kesehatan lainnya. Hasil ini sangat berbeda dengan hasil yang dilaporkan beberapa peneliti sebelumnya. Umumnya penderita RGE pada penelitian sebelumnya mendapat pengobatan dari dokter dan mendapat jenis obat yang lebih dari sekedar antasida,<sup>9,21,36-39</sup> walaupun dari persentase penderita gejala RGE yang mendapat pengobatan tidak jauh berbeda.<sup>9,10</sup>

Penelitian Nelson<sup>9</sup> mendapatkan bahwa golongan antagonis reseptor  $H_2$  merupakan obat yang paling banyak dipakai untuk mengatasi gejala RGE. Penelitian lain yang dilakukan Zhang<sup>37</sup> menggunakan baclofen (agonis GABA) untuk mengontrol SEB, dan menyatakan bahwa obat ini baik untuk mengatasi refluks. Khoshoo<sup>39</sup>

meneliti mengenai penggunaan cisaprid dan efeknya terhadap interval QT. Penelitian ini menyatakan cisaprid tidak memperpanjang interval QT dan aman untuk bayi. Sedangkan penelitian Feldman,<sup>35</sup> menyatakan bahwa eliminasi H.pylori pada kasus gastritis meningkatkan keasaman lambung sehingga memfasilitasi terjadinya RGE. Tapi efek eliminasi H.pylori pada populasi umum masih harus diteliti lebih lanjut.<sup>23,35</sup> Lidums<sup>36</sup> memakai atropin untuk mengatasi gejala RGE, dan mendapatkan hasil yang baik karena efek atropin yang dapat menghambat relaksasi SEB. Balson<sup>27</sup> melakukan penelitian pada anak dan remaja penderita asma dan RGE. Hasil penelitian ini menyatakan bahwa penggunaan obat prokinetik dan *H<sub>2</sub> blocker* mempunyai tingkat kegagalan yang tinggi dalam mengontrol gejala RGE pada penderita asma.

Selain menggunakan obat-obatan, ada beberapa penelitian pada bayi mengkombinasi penanganan RGE dengan cara lain.<sup>8,40,41</sup> Penelitian Ewer<sup>40</sup> mendapatkan hasil bahwa merubah posisi tidur bayi kurang bulan (*preterm*) pada posisi pronasi dan tidur pada posisi kiri tubuh mengurangi episode terjadinya refluks. Penelitian ini dilakukan berdasarkan hasil penelitian Omari<sup>42</sup> yang menyatakan bahwa pada bayi kurang dan cukup bulan, mekanisme penyebab RGE yang tersering adalah TLOSR (*transient lower oesophageal sphincter relaxation*). Button<sup>41</sup> melaporkan bahwa fisioterapi standar dengan membuat posisi kepala bayi miring ke bawah (*head down tilt*) meningkatkan RGE pada infan. Jadi fisioterapi pada bayi sebaiknya tanpa melakukan *head down tilt*. Sedangkan Myrvold<sup>38</sup> pada penelitiannya selama lima tahun mendapatkan hasil bahwa dari ditinjau sisi biaya, lebih baik dilakukan operasi untuk mengatasi refluks dari pada pemakaian omeprazol jangka panjang pada penyakit RGE kronik.

## **BAB V KESIMPULAN DAN SARAN**

### **5.1. KESIMPULAN**

- 5.1.1. Pada penelitian ini terlihat bahwa tidak sedikit anak-anak usia sekolah dasar yang menunjukkan gejala refluks gastroesofagus.
- 5.1.2. Pada penelitian ini didapati bahwa pengenalan orang tua terhadap gejala refluks gastroesofagus pada anaknya masih belum memadai.
- 5.1.3. Masih sangat sedikit sekali penderita refluks gastroesofagus simtomatik pada usia sekolah dasar yang sudah mendapat pengobatan yang baik.

### **5.2. SARAN**

- 5.2.1. Diperlukan penelitian lebih lanjut dengan sampel yang lebih banyak yang dapat mewakili seluruh kelompok usia, tidak hanya kelompok usia sekolah dasar.
- 5.2.2. Diperlukan penelitian lebih lanjut untuk menganalisa faktor-faktor yang mungkin dapat mempengaruhi timbulnya gejala refluks gastroesofagus pada bayi dan anak.

## **DAFTAR PUSTAKA**

- Balson MB, Kravitz KS, McGeedy SJ. Diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux in children and adolescents with severe asthma. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1998; 81: 159-64.
- Behrman RE, Kliegman RM. *Nelson essential pediatrics*. Edisi ke-2. Philadelphia: Saunders, 1994. h, 413-4.

- Bowrey DJ, Calrk GWB, Williams GT. Patterns of gastritis in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 1999; 45: 798-803.
- Button MB, Heine RG, Catto-Smith AG, Phelan PD, Olinsky A. Postural drainage and gastro-oesophageal reflux in infants with cystic fibrosis. *Arch Dis Child* 1997; 76: 148-50.
- Christoffel KK, Bins HJ, Stockman II JA, McGuire P, et al. Practice based research: Opportunities and obstacles. *Pediatr* 1988; 82: 399-406.
- Dent J, Jones R, Kahrilas P, Talley NJ. Management of gastro-oesophageal reflux disease in general practice. *BMJ* 2001; 322.
- Ewer AK, James ME, Tobin JM. Prone and left lateral positioning reduce gastro-oesophageal reflux in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 1999; 81: F201-5.
- Feldman M, Cryer B, Sammer D, Lee E, Spechler SJ. Influence of H.pylori infection on meal-stimulated gastric acid secretion and gastroesophageal acid reflux. *Am J Physiol* 277 (Gastrointest Liver Physiol 40) 1999: G 1159-64.
- Feranchek AP, Orenstein SR, Cohn JF. Behaviors associated with onset of gastroesophageal reflux episodes in infants. *Clin Pediatr* November 1994: 654-62.
- Firman K. Peran pencitraan dalam diagnosis refluks gastro esofagus. *Sari Pediatr* 1994; 1: 155-62.
- Grant L, Cochran D. Can pH monitoring reliably detect gastro-oesophageal reflux in preterm infants?. *Arc Dis Child Fetal Neonatal* 2000; 85: 155-8.
- Hegar B. Refluks gastro-esofagus pada anak. Dibacakan pada KONIKA XII Bali, 30 Juni-4 Juli 2002.
- Herbst JJ. The esophagus. Dalam: Behrman RE, Kilegman RM, Arvin AM, penyunting. *Nelson text book of pediatrics*. Edisi ke-15. Philadelphia: Saunders, 1996. h. 1051-6.
- Jewett TC, Karp MP. Congenital lesions of gastrointestinal tract. Dalam: Leberthal E, penyunting. *Textbook of gastroenterology and nutrition in infancy*. Edisi ke-2. New York: Raven Press, 1989. h. 735-810.
- Jung AD. Gastroesophageal reflux in infants and children. *American Family Physician* 2001; 64(11).
- Khosoo V, Edell D, Clarke R. Effect of cisapride on the QT interval in infants with gastroesophageal reflux. *Pediatrics* 2000; 105(2).
- Klauser AG, Schindlbeck NE, Muller-Lisner SA. Symptoms in gastroesophageal reflux disease. *Lancet* 1990; 335: 205-8.
- Kuntoro. *Bahan Kuliah Statistik S3 Kedokteran*, 1997
- Lagergren J, Bergstrom R, Lindgren A, Nyren O. Symptomatic gastro -esophageal reflux as arisk factor for esophageal adenocarcinoma. *N Engl J Med* 1999; 340: 825-31.
- Leahy A, Besherdas K, Clayman C, Mason I, Epstein O. Gastric dysrhythmias occur in gastro-oesophageal reflux disease complicated by food regurgitation but not in uncomplicated reflux. *Gut* 2001; 48: 212-5.
- Lidums I, Checklin H, Holloway RH. Effect of atropine on gastro-oesophageal reflux and transient lower oesophageal sphincter relaxations in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 1998; 43: 12-6.
- Locke GR, Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR, Melton III LJ. Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: A population based study in Olmsted County, Minnesota. *Am Gastroenterol* 1997; 112: 1448-56.
- Locke GR, Talley NJ, Weaver AL, Zinsmeister AR. A New questionnaire for gastroesopageal reflux disease. *Mayo Clin Proc* 1994; 69: 539-47.
- Myrvold HE, Lundell L, Pedersen SA, Liedman B, Hatlebakk J, Julkunen R, et al. The cost of long term therapy for gastro-oesophageal reflux disease: a

- randomised trial comparing omeprazole and open antireflux surgery. *Gut* 2001; 49: 488-94.
- Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. One year follow up of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. *Pediatr* 1998; 102(6)
- Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during childhood. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2000; 154: 130-4.
- Nelson SP, Chen EH, Syniar GM, Christoffel KK. Prevalence of symptoms of gastroesophageal reflux during infancy. *Arch Pediatr Adolesc Med* 1997; 151: 569-72.
- North American Society for Pediatric Gastroenterology and Nutrition. Pediatric GE reflux clinical practice guideline. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2001; 32(Supl.2)
- O'Sullivan EA, Curzon MEJ, Robert GJ, Milla PJ, Stringer. Gastroesophageal reflux in children and its relationship to erosion of primary and permanent teeth. *Eur J Oral Sci* 1998; 106: 765-9.
- Omari TI, Barnett CP, Benninga MA, Lontis R, Goodchild L, Haslam RR, Dent J. Mechanism of gastro-oesophageal reflux in preterm and term infants with reflux disease. *Gut* 2002; 51: 475-9.
- Orenstein SR, Cohn JF, Shalaby TM, Kartan R. Reliability and validity of an infant gastroesophageal reflux questionnaire. *Clin Pediatr Augustus* 1993: 472-84.
- Orenstein SR, Orenstein DM. Gastroesophageal reflux and respiratory disease in children. *J Pediatr* 1998; 112(6): 847-57.
- Orenstein SR, Putnam PE, Shalaby TM, Becich MJ, DiGiorgio CJ, Kelsey SF. Symptoms of infantile reflux esophagitis, using validated techniques for symptoms & histopathology. Dibacakan pada Digestive Disease Week and 95<sup>th</sup> Annual Meeting of the American Gastroenterological Association New Orleans, Louisiana 15-18 Mai 1994.
- Pardede N, Ismail R, Nasir M, Halimun EM. Kelainan lambung. Dalam: Suharyono, Boediarso A, Halimun EM, penyunting. *Gastroenterologi anak praktis*. Cetakan kedua. Jakarta: Gaya Baru, 1994. h. 127-8.
- Patti M. Gastroesophageal reflux disease. *EMedicine.com,inc.* 2002
- Rudolph AM, Hoffman JIE, Rudolph CD. *Rudolph's pediatrics*. Edisi ke-20. California: Prentice Hall, 1996. h. 1058-60.
- Sastroasmoro S. Pemilihan subjek penelitian. Dalam : Sastroasmoro S, Ismael S, penyunting. *Dasar-dasar metodologi penelitian klinis*. Edisi ke-1. Jakarta: Binarupa aksara, 1995. h. 188-212.
- Sondheimer JM. Gastrointestinal tract. Dalam: Hay WW, Groothuis JR, Hayward AR, Levin MJ, penyunting. *Current pediatric diagnosis and treatment*. Stamford: Appleton & Lange, 1997. h. 537-8.
- Stacher G, Lenglinger J, Bergmann H, Schneider C, Hoffman M, Wolf G, Janotta GS. Gastric emptying: a contributory factor in gastro-oesophageal reflux activity?. *Gut* 2000; 47: 661-6.
- Torrice S, Kern M, Aslam M, Narayanan S, Kannappan, Ren J, Sui Z, et al. Upper esophageal sphincter function during gastroesophageal reflux events revisited. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2000; 279: G262-7.
- Turzikova J, Spicak V, Fuchs M, Pohunek P, Kurdmann J. Exercise-induced gastroesophageal reflux in nonasthmatic children. *ACI international* 2001; 13:49-53.
- Zhang Q, Lehmann A, Rigda R, Dent J, Holloway RH. Control of transient lower oesophageal sphincter relaxations and reflux by GABA<sub>B</sub> agonist baclofen in patients with gastro-oesophageal reflux disease. *Gut* 2002; 50: 19-24.