

**ASPEK PENYAKIT SALURAN CERNA KRONIK
PADA USIA ANAK
DAN MASALAH PENDEKATAN KLINIKNYA**



FF
FFA
PG.73/10
SOE
9

Pidato Pengukuhan

diucapkan pada peresmian penerimaan jabatan Guru Besar
pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
di Surabaya pada hari Sabtu tanggal 23 Pebruari 1991

oleh :

PITONO SOEPARTO

Yang terhormat,

Saudara Ketua dan Anggota Dewan Penyantun Universitas Airlangga,
Saudara Rektor dan Pembantu Rektor Universitas Airlangga,
Saudara-saudara Guru Besar,
Saudara-saudara Dekan, Pebantu Dekan di lingkungan Universitas Airlangga,
Saudara Direktur Rumah Sakit Pendidikan RSUD Dr Soetomo
Sivitas Akademika Universitas Airlangga,
Saudara-saudara para Undangan dan Hadirin sekalian yang saya muliakan.

Assalamu'alaikum Wr.Wb.

Pada kesempatan yang berbahagia ini perkenankanlah saya mengawali pidato pengukuhan saya dengan memanjatkan puji syukur kehadirat Allah SWT, yang telah melimpahkan rahmat dan karunia-Nya kepada kita semua, sehingga pada hari ini, kita dapat berkumpul bersama dalam suatu rapat senat terbuka Universitas Airlangga dengan acara pengukuhan jabatan saya sebagai Guru Besar dalam mata pelajaran Ilmu Kesehatan Anak pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

Sebagaimana diketahui sejak lima tahun terakhir ini, banyak sekali kemajuan di bidang kesehatan di Indonesia yang telah berhasil dicapai, seperti keluarga berencana dan penurunan yang pesat dari angka kematian bayi.

Hal ini ditunjang pula oleh pelayanan kesehatan di masyarakat secara terpadu (Posyandu) yang telah tersebar meluas di desa-desa Indonesia.

Kendati kemajuan yang sedemikian pesat dibidang kesehatan, kualitas hidup anak di Indonesia masih dirasakan memprihatinkan. Di lain pihak, industrialisasi sebagai salah satu sektor dalam rencana pengembangan ekonomi akan pula memberikan dampak pada ekologi perkembangan pertumbuhan anak di Indonesia.

Hal ini ditambah pula dengan perkembangan sains dan teknologi yang sedemikian pesat yang tidak mustahil akan pula mempengaruhi pola kehidupan masyarakat sebagai suatu proses modernisasi.

Dampak pola ekologi perkembangan anak ini disertai pula dengan kenyataan bahwa setelah keberhasilan kita menanggulangi penyakit yang bersifat akut muncul permasalahan baru yang menyangkut penyakit yang bersifat kronis yang justru lebih sering mempengaruhi perkembangan dan pertumbuhan anak.

DIARE KRONIK

Masalah diare kronik terbanyak terjadi pada masa usia anak di bawah dua tahun.

Di Indonesia setiap bayi diperkirakan mengalami 1-2 kali episode diare setiap tahunnya.

Karena terdapat sekitar 8 juta bayi di bawah usia 2 tahun, maka diperkirakan paling tidak terdapat 8 juta kejadian diare akut pada bayi setiap tahunnya. Lima persen dari padanya atau sekitar 400.000 bayi secara potensial dapat mengalami diare kronik.

Diare pada bayi merupakan kejadian yang mempunyai pola unik yang berbeda dengan orang dewasa, bila tidak ditangani dengan baik akan condong menjadi persisten dan menimbulkan komplikasi. Terdapat lingkaran kejadian yang saling terkait. Mukosa usus pada bayi lebih peka terhadap rangsangan dan atau kerusakan serta membutuhkan waktu yang lebih lama untuk pulih kembali. Bila lingkaran kejadian ini berjalan terus maka penderita akan menjurus ke keadaan malnutrisi dan kematian (Lebenthal 1984).

Istilah diare kronik merupakan hal yang sampai sekarang masih diperdebatkan. Pada umumnya telah disepakati bahwa diare disebut kronik bila perjalanan penyakitnya berlanjut melampaui batas waktu yang diperlukan bagi kebanyakan diare akut untuk sembuh, ialah 2 minggu.

Pihak yang bertindak lebih berhati-hati bahkan menyatakan bahwa 1 minggu sudah merupakan batas waktu bagi suatu tindakan berjaga. Atas dasar inilah muncul istilah diare berkepanjangan (*prolonged diarrhoea*) sebagai ungkapan bahwa diare yang berkepanjangan lebih dari 1 minggu secara potensial sudah dapat merupakan masalah bagi kemungkinan terjadinya diare kronik.

Pengalaman kami menunjukkan bahwa sekitar 90% dari penderita diare akut akan sembuh dalam waktu satu minggu, sedangkan sekitar 7% dari penderita menunjukkan kesembuhan antara satu dan dua minggu (diare berkepanjangan), dan 3% menderita diare lebih dari 2 minggu (diare kronik). Terlihat pula kecenderungan terjadinya diare berkepanjangan dan kronik pada masa usia muda bayi (Tabel 1).

Penanganan dan tindakan pencegahan diare kronik yang seksama dan terarah dengan demikian hendaknya lebih dipusatkan pada masa usia muda bayi terutama di bawah usia 2 bulan.

Pada bayi muda, sistem imunologik dan kemampuan cadangan regenerasi sel epitel usus di samping fungsi organ lainnya memang terbatas sehingga manifestasi klinik diare lebih mudah terjadi dan berlangsung lama.

Etiologi dari diare kronik merupakan hal yang multikompleks, sehingga penggolongan dari diare kronik berdasarkan etiologi mengalami banyak permasalahan. Akan tetapi bagaimanapun juga kebanyakan berpendapat bahwa diare kronik pasca infeksi merupakan penyebab terbanyak di negara berkembang (Lo CW 1983).

Penggolongan diare kronik yang lebih praktis pada anak untuk negara berkembang seperti Indonesia menurut hemat kami dapat di lakukan sebagai berikut.

1. Diare kronik karena infeksi/infestasi parasit enteral.
2. Diare kronik karena pencemaran usus halus (contaminated small bowel syndrome).
3. Diare kronik karena usus yang pendek (short bowel syndrome).
4. Diare kronik karena malnutrisi.
5. Diare kronik karena sebab lain yang belum jelas etiologinya seperti penyakit radang usus (Inflammatory bowel disease), diare kronik non spesifik (Toddler's diarrhoea) dan sebagainya.

Infeksi enteral dapat menimbulkan diare akut bila infeksi berlalu dengan cepat, atau diare berkepanjangan (prolonged diarrhoea) bila infeksi berlangsung berkepanjangan ataupun diare kronik bila infeksi menetap (persisted). Diare kronik dapat pula terjadi sebagai akibat (sequelae) dari infeksi enteral sedangkan infeksiya sendiri sudah berlalu. Keadaan ini dinamakan sindroma pasca enteritis (post enteritis syndrome - Walker Smith 1979).

Dengan demikian diare kronis karena infeksi dapat disebabkan karena infeksi enteral yang menetap (persisted infectious gastro- enteritis) atau karena akibat (sequelae) yang ditimbulkannya (post enteritis syndrome).

Kami dapatkan lebih banyak enteropatogen pada diare berkepanjangan (kebanyakan E. Coli dan Salmonella non tifoid) jika dibandingkan dengan pada sindroma pasca enteritis (Tabel 2 dan Tabel 4b.).

Hal ini memperkuat dugaan bahwa pada sindroma pasca enteritis enteropatogen bukan merupakan faktor utama tetapi lebih banyak karena sebab yang lain yang melibatkan kerusakan mukosa usus.

Dugaan ini lebih diperkuat lagi karena didupatkannya lebih banyak kerusakan usus ini pada biopsi usus penderita dengan diare kronik (sindroma pasca enteritis) Tabel 4, 5.

Sebagian penderita kami dengan diare kronik pasca enteritis (72.9%) menunjukkan enteropati yang diduga disebabkan karena sensitif terhadap susu sapi (Cow's milk sensitive enteropathy-CMPSE). Hal ini dibuktikan dengan mengadakan biopsi usus serial dan pemaparan terhadap susu sapi (serial bowel biopsies and challenge) - Tabel 6a.

CMPSE bermula dari sensitisasi mukosa usus karena masuknya protein susu sapi melalui usus penderita yang mengalami episode gastroenteritis akut. Pada episode gastroenteritis berikutnya baru terjadi reaksi alergi hipersensitivitas karena masuknya protein susu sapi dengan akibat kerusakan mukosa usus. Diduga mekanisme hipersensitivitas yang terkait adalah tipe I, III, dan IV (Walker Smith 1979).

Angka kejadian CMPSE ini di Surabaya cukup tinggi (72.9%), mirip dengan yang dilaporkan di Malaysia (80.8%) oleh Iyngkaran 1979. Tingginya angka kejadian CMPSE mungkin dapat dihubungkan dengan kecenderungan penurunan pemberian air susu ibu (Tan Sin Hoek 1980, Yadaz 1979).

Malabsorpsi atau intoleransi laktosa dan lemak terjadi karena berkurangnya enzim laktase usus yang selain oleh infeksi enteral dapat pula disebabkan karena kerusakan mukosa usus sendiri pada penderita dengan gastroenteritis. Dengan demikian keadaan ini dapat terjadi baik pada diare akut, diare berkepanjangan maupun diare kronik.

Pada diare yang berkepanjangan intoleransi klinik laktosa dan lemak masing-masing didapatkan pada 5% dan 41.7% dari penderita yang kami periksa - Tabel 3.

Merembesnya protein melalui mukosa usus (protein losing) dapat pula terjadi pada infeksi enteral yang menyebabkan kerusakan mukosa usus. Hal inilah yang terutama mengakibatkan gangguan gizi terutama pada penderita dengan diare kronik.

Bila diare kronik tetap berlanjut walaupun telah diberikan pengobatan inkonvensional yang tersedia maka penderita dianggap menderita diare intraktabel (intractable diarrhoea).

Kebanyakan dari penderita diare intraktabel yang kami jumpai adalah bayi berusia kurang dari 3 bulan, masa usia yang dianggap paling rawan dalam kehidupan anak - Tabel 7.

Gangguan nutrisi yang terjadi yang dapat mempengaruhi kemampuan regenerasi epitel usus serta proses yang multi kompleks yang terjadi pada diare intraktabel yang merupakan suatu gangguan fisiologik usus, akan sangat mempengaruhi daya tahan tubuh sehingga mudah terjadi pertumbuhan lampau bakteri (bacterial over growth) dan infeksi sistemik - Tabel 7.

Dengan melihat secara klinik epidemiologi kejadian diare kronik pada anak seperti yang telah diuraikan, dapatlah kita melakukan penanganan yang lebih rasional.

Pada penderita dengan diare berkepanjangan karena adanya faktor malabsorpsi dan kemungkinan adanya infeksi yang berkepanjangan, dapatlah diberikan makanan atau minuman yang berkadar rendah laktosa dengan lemak yang dimodifikasi dan pemberian antibiotika yang sesuai dengan kuman yang diduga sebagai penyebabnya. Cairan diberikan dalam jumlah yang cukup untuk menghindari terjadinya dehidrasi. Pada penderita dengan diare kronik karena mulai terjadi masalah gangguan gizi, intoleransi karena kerusakan mukosa usus (termasuk CMPSE), infeksi yang persisten serta infeksi sistemik, perlu diberikan minuman formula khusus (rendah laktosa, lemak yang dimodifikasi dan diet semielemental serta rendah alergenitasnya) di samping pemberian antibiotika (biasanya sistemik dan atau enteral) sesuai dengan infeksi yang diduga. Pemberian minuman secara kontinu melalui tetes lambung menurut pengalaman kami amat bermanfaat.

Adanya penyakit penyerta diluar saluran intestinal seperti infeksi saluran air kemih, telinga serta pulmonal perlu pula diperiksa untuk kemudian ditangani secara rasional.

Pada kasus diare intraktabel segala upaya dan penanganan yang telah disebutkan diatas tidaklah lagi efektif.

Dalam hal ini mutlak diperlukan suatu pemberian nutrisi parenteral di samping pemberian antibiotika (terutama sistemik) untuk memotong mata rantai kejadian yang multi kompleks yang telah terjadi.

Penyuluhan kesehatan pada saat penderita berada di rumah sakit (PKMRS) merupakan hal yang seyogyanya tidak dilupakan. Tidak jarang penderita kembali kerumah sakit dengan penyakit sama bahkan dalam keadaan yang lebih berat.

Para hadirin yang saya muliakan,

Diare kronik dapat pula terjadi pada anak dengan malnutrisi sebagai efek sinergistik malnutrisi dengan infeksi. Terdapat interaksi antara protein energi malnutrisi (PEM), gangguan fungsi imunologik dan fungsi intestinal dalam hal timbulnya diare.

Mukosa usus penderita malnutrisi mengalami berbagai tingkat kerusakan seperti yang kami dapatkan pada 33 penderita yang diperiksa - Tabel 10.

Penanganannya yang rasional tentunya ditujukan untuk perbaikan gizi penderita, termasuk pemberian vitamin dan mineral yang cukup.

Bila diare sudah tidak terlalu berat dapat diberikan formula khusus Modisco yang saat ini sedang dikembangkan dibagian kami.

Formula ini mengandung kalori dan nutrien yang tinggi yang diperlukan bagi seorang penderita malnutrisi.

Keadaan lain yang erat hubungannya dengan diare kronik dan juga malnutrisi adalah sindroma pencemaran usus halus (contaminated small bowel syndrome).

Dalam keadaan normal, usus halus pada anak adalah relatif steril. Bila karena sesuatu sebab atau keadaan kuman dapat tumbuh dan berkembang dibagian usus ini, maka akan timbul gejala klinis karena adanya bakteri tumbuh lampau (overgrowth of bacteria).

Hal ini sering terjadi pada kelainan anatomis usus halus baik yang kongenital maupun akibat tindakan bedah intestinal ataupun pada anak yang menderita malnutrisi.

Keadaan yang terakhir ini sesuai dengan penelitian Gracey dan kawan-kawan 1973 dengan melakukan biak kuman dari isi usus halus penderita malnutrisi di Indonesia yang menunjukkan adanya bakteri tumbuh lampau pada sebagian besar penderita yang diperiksa.

Hubungan antara bakteri tumbuh lampau dengan diare kronik dan malnutrisi yang bersifat multifaktorial dapatlah digambarkan sebagai berikut :

USUS HALUS



Usaha untuk mengatasi masalah bakteri tumbuh lampau dengan hanya memberikan antibiotika tidak akan banyak memberikan hasil.

Penanganan penderita memerlukan pendekatan yang terpadu karena faktor yang kompleks dan yang terpenting menghilangkan penyakit yang mendasarinya. Pemberian preparat yang mengandung laktobasidus memerlukan dosis yang besar, inipun tidak jelas manfaatnya.

Para hadirin yang saya muliakan,

Penyakit gastrointestinal kronik yang kedua yang sering di jumpai dibagian rawat jalan atau praktek sehari-hari adalah **NYERI ABDOMEN BERULANG (NAB, Recurrent Abdominal Pain)**.

Seorang anak dikatakan menderita NAB apabila dalam kurun waktu 3 bulan sedikitnya mengalami 3 kali serangan nyeri abdomen sedemikian rupa sehingga dapat mempengaruhi aktivitas anak (Appley 1975, Roy 1975).

Levin (1984) mengemukakan bahwa NAB timbul sebagai hasil interaksi 4 faktor primer :

- predisposisi somatik, disfungsi, gangguan organik.
- Pola dan kebiasaan hidup
- Lingkungan dan kejadian kritik
- Temperamen

Terlihat bahwa pola ini mencerminkan faktor non organik atau non fungsional sebagai faktor utama dari kemungkinan penyakit NAB.

Marilah kita tinjau pola ini untuk penderita NAB di Indonesia. Data-data yang didapatkan di Surabaya menunjukkan bahwa problematik NAB banyak didapatkan pada anak di bawah usia 12 tahun - Tabel 11.

Lesi organik intestinal ternyata cukup banyak ditemukan pada penderita NAB di Surabaya (47.06%). Walaupun kebanyakan bersifat superfisial. Hal ini dimungkinkan terutama dengan penggunaan alat endoskopi untuk diagnostik - Tabel 12.

Masih terdapat pertentangan pendapat mengenai benar tidaknya gastritis dan duodenitis mempunyai kaitan langsung dengan keluhan dispeptik, walaupun akhir-akhir ini terdapat kecenderungan untuk mengatakan bahwa sebagian besar dispepsi merupakan dispepsi non ulkus. Kelainan organik yang paling sering dijumpai pada dispepsi non ulkus adalah gastroduodenitis, usofagitis dan gastritis (Hirlan 1988).

Dipertanyakan juga gastritis dan duodenitis merupakan keadaan yang mendahului, sebagai komponen dari atau sebagai akibat penyakit tukak (Bending 1984)

Beberapa studi prospektif menyokong kenyataan bahwa duodenitis dapat berlanjut menjadi tukak (dikutip dari Lagarde 1984).

Bukan pula mustahil bahwa erosi gastroduodenal merupakan suatu tahapan terjadinya tukak peptik pada usia usia selanjutnya, walaupun sampai sekarang belum dapat dibuktikan.

Yang paling mendasar adalah pertanyaan apakah lesi organik intestinal pada masa anak dapat berlanjut menjadi keluhan atau penyakit bahkan keganasan pada orang dewasa.

Bila hal ini benar, maka amatlah penting bahwa deteksi dan penanganan dini lesi organik intestinal hendaknya sudah dilakukan secara awal pada masa usia anak. Pemantauan yang teratur dan berkelanjutan perlu dilakukan selama seseorang masih dalam tahap perkembangan dan pertumbuhan (0 - 21 tahun).

Tukak peptik pada anak menurut pengalaman kami sering tidak memberikan gejala klinik yang klasik sebagaimana pada orang dewasa. Pada anak lebih sering didapatkan keluhan NAB, muntah berulang dan kadang perdarahan gastrointestinal yang akut.

Gangguan fungsional intestinal dalam arti spasme pilorus dan duodenum hanya didapatkan dalam jumlah sedikit (3.53%) - Tabel 12.

Infeksi atau peradangan kronik paru dan saluran air kemih perlu mendapat perhatian sehubungan dengan gejala NAB. Dari sejumlah penderita NAB yang kami periksa infeksi/keradangan paru didapatkan pada 16.60% penderita, terbanyak merupakan bronkitis yang mungkin merupakan manifestasi alergi, sedangkan infeksi saluran air kemih didapatkan pada 10.84% penderita.

Kalau dilihat angka kejadian alergi pada NAB yang berupa alergi makanan maupun berupa batuk pilek berulang (12.58%) - Tabel 12, maka peran alergi diduga cukup penting dalam hal terjadinya NAB.

Terdapatnya telur cacing dalam tinja penderita memberikan dugaan bahwa infestasi cacing mempunyai peran pula dalam timbulnya gejala NAB - Tabel 12.

Konstipasi samar (occult constipation) dapat merupakan gangguan mekanik yang memberikan keluhan NAB.

Hal ini disebabkan karena distensi kolon oleh masa tinja yang menumpuk - Tabel 12.

Penyakit hepato bilier dan pankreas seperti hepatitis kronik, pankreatitis walaupun sedikit jumlahnya (sekitar 3%) diduga mempunyai hubungan dengan NAB - Tabel 12.

Beberapa kelainan neurologik yang menyangkut susunan syaraf pusat dapat pula menimbulkan NAB.

Epilepsi abdominal merupakan hal yang sampai sekarang masih dipertentangkan. Terdapatnya gambaran EEG abnormal disertai episode nyeri abdomen mengundang kecurigaan akan adanya epilepsi abdominal. Tidak banyak yang kami dapatkan pada penderita NAB yang diperiksa (2.86%) - Tabel 12.

Walaupun kelainan kongenital sering telah memberikan gejala akut pada awal usia bayi, dalam beberapa hal tak mustahil bahwa gejala baru terjadi pada usia yang lebih tua. Kelainan kongenital yang ada pada kami meliputi spinabifida (0.66%) dan ektopi kelenjar gaster (1.18%) yang didiagnosa secara endoskopik- Tabel 12, sedangkan kista ovari sebagai kelainan ginekologik hanya didapatkan pada 0.22% penderita - Tabel 12.

Gangguan psikogenik dalam kaitannya dengan keluhan NAB pada anak sangatlah menarik untuk dikaji. Kami dapatkan 9.27% dari penderita yang patut diduga mempunyai hubungan dengan faktor psikogenik/kejiwaan yang dideritanya - Tabel 12. Peran faktor psikogenik ini diperkirakan makin penting pada masa usia prasekolah. NAB dapat merupakan refleksi dari pola hidup serta kebiasaan seorang anak.

Lingkungan sekitar anak, kejadian kritik yang mencekam yang dirasakan merupakan tekanan sering dihubungkan dengan keluhan abdominal. Anak mungkin berada dalam lingkungan dengan suasana emosional dalam keluarga, interaksi antar saudara, suasana/ hubungan dengan teman serta lingkup sekolah, terutama pada kegagalan anak dalam mengikuti langkah akademik, fobi sekolah ataupun dalam usaha mempertahankan/mengejar prestasi sekolah, penambahan beban pelajaran tambahan (les) serta tuntutan prestasi akademik anak oleh orang tua semuanya merupakan hal yang perlu pula di perhatikan.

Watak/temperamen mempunyai variasi parameter seperti emosional, perfeksionis, mudah tersinggung dan sebagainya.

Semua ini dapat mempengaruhi nilai ambang sakit yang menyebabkan keluhan NAB.

Kesulitan fungsional intestinal anak semasa kecilnya dapat menanamkan suatu sifat responsif/reaktif anak berupa kebiasaan kelak untuk memberikan reaksi/respons berupa keluhan abdominal bila anak menghadapi stres. Sifat ini untuk selanjutnya akan lebih diperkuat setiap kali anak menghadapi stres (Levine 1984).

Penanganan anak dengan NAB sering memerlukan pendekatan yang bersifat multidisipliner karena adanya interaksi yang kompleks antara faktor organis dan non organis.

Penanganan penyakit yang mendasarinya merupakan hal yang paling esensial.

Terdapatnya cukup banyak lesi intestinal pada penderita di Surabaya seperti usofagitis, gastroduodenitis, erosi, tukak dan sebagainya menuntut kita untuk lebih dapat memahami obat yang digunakan. Masih banyak penggunaan obat-obat dalam praktek sehari-hari yang tidak rasional untuk anak.

Diare pada anak dapat timbul bila digunakan antasida yang mengandung magnesium.

Obat anti kolinergik untuk mengurangi sekresi lambung belum banyak diketahui manfaatnya untuk anak.

Obat antagonis reseptor H_2 makin banyak dipakai untuk usia anak walaupun pernah dilaporkan adanya gangguan serebral dan hepar.

Efek utamanya adalah pengurangan sekresi asam dan pepsinogen.

Sukraflat suatu protektor mukosa usus belum banyak diketahui pemakaiannya pada anak, demikian pula dengan preparat Bismuth sebagai penangkal kampilobakter pilori pada tukak peptik.

Penanganan NAB karena faktor non organik sesuai dengan data yang kami peroleh perlu mulai mendapat perhatian.

Yang paling utama bagi anak adalah diperlukannya bimbingan keluarga dan lingkungan serta memberikan kepastian kepada orang tua dan anak bahwa tak ada sesuatu kelainan organ yang perlu dikawatirkan.

Selain sebagai alat diagnostik yang amat berguna endoskopi secara tidak langsung sering merupakan pendekatan terapeutik dalam arti memberi kepastian pada orang tua dan anak akan keadaan yang sebenarnya.

Para hadirin yang saya muliakan,

Penyakit gastrointestinal kronik ketiga pada anak yang ingin kami kemukakan sebagai penyakit yang sekarang perlu mendapat perhatian adalah **MUNTAH KRONIK**.

Muntah merupakan pengeluaran dengan kekuatan isi dari saluran pencernaan bagian atas (Byrne 1987).

Mekanisme motorik dari muntah tidak diketahui dengan jelas. Dalam hal ini terdapat gerakan koordinatif yang melibatkan pons sebagai pusat pengontrol, otot bergaris dinding perut, sekat pelvik dan diafragma, otot interkostalis, otot larynx dan farynx serta mengendornya sfinkter usofagus bagian atas dan bawah.

Muntah dapat mengakibatkan efek lokal berupa robekan (Mallory Weiss, robekan usofagus), pneumonitis karena aspirasi, gangguan nutrisi, gangguan metabolik dan sebagainya, yang pada akhirnya mempunyai dampak pada pertumbuhan dan perkembangan anak bila berlangsung lama.

Belum terdapat batasan yang jelas untuk muntah kronis, walaupun analog dengan batasan mengenai diare kronik, orang cenderung memberikan batas 2 minggu untuk mengatakan kronik.

Termasuk dalam muntah kronik adalah muntah siklik (*cyclic vomiting*).

Muntah kronik merupakan komponen petunjuk adanya sesuatu penyakit dasar yang perlu segera ditangani.

Pengalaman kami menunjukkan bahwa muntah kronik telah terdapat pada masa neonatal - Tabel 13. Hal ini mempunyai implikasi bahwa permasalahan muntah kronik telah ada sejak awal usia anak.

Pemeriksaan dengan foto Barium menunjukkan bahwa Reflux Gastro usofageal merupakan kelainan yang paling sering dijumpai pada penderita kami dengan muntah kronik (48.89%), kebanyakan berusia kurang dari 2 tahun. Hal ini sesuai dengan yang dikemukakan oleh Nelson 1987 bahwa pada penderita reflux gastro usofageal, gejala akan menghilang menjelang usia 2 tahun.

Awal gejala muntah pada penderita kami kebanyakan terjadi pada awal masa usia bayi (79.31%) - Tabel 13. Hamilton 1987 menemukan bahwa pada 85% penderita gastro usofageal awal gejala muntah dimulai pada usia 1 minggu.

Komplikasi bronkitis yang kami jumpai pada penderita kami hanyalah 3.41%, berbeda dengan yang dikemukakan oleh Hamilton 1987 (1/3 dari penderita).

Bakteriuria kami dapatkan pada 47.09% penderita dengan muntah kronik, terbanyak pada kurun usia dibawah 1 tahun - Tabel 13.

Insidens bakteriuria pada neonatus di Surabaya dilaporkan sebanyak 5.47% (Sardjito 1974) dan pada gastroenteritis kronik 6.9%

Tingginya angka kejadian muntah kronik pada masa usia bayi, menunjukkan bahwa gejala muntah kronik pada bayi merupakan petunjuk penting akan kemungkinan terjadinya infeksi saluran air kemih pada bayi.

Aerofagi kami dapatkan pada 27.36% dari penderita muntah kronik, kebanyakan terdapat pada awal usia bayi - Tabel 13.

Selain kembung, aerofagi ditandai dengan flatus yang berlebihan, kolik perut, muntah berulang dan kadang diare (Edward DAW 1982, Connel 1982). Tidak kami dapatkan hubungan bermakna antara terjadinya aerofagi dan refluks gastro usofageal. Hal ini menunjukkan bahwa adanya tekanan udara dalam lambung belum cukup untuk dapat mengeluarkan isi lambung.

Spasme pilorus didapatkan pada 11.11% dari penderita yang kami periksa dengan foto Barium. Terdapat kecenderungan menurunnya angka kejadian spasme pilorus dengan meningkatnya usia.

Tidak diketahui dengan jelas penyebab spasme ini - Tabel 13.

Menurut Hamilton 1987, spasme pilorus dapat terjadi pada 2/3 penderita yang menunjukkan gejala refluks gastro-usofageal. Kami hanya mendapatkan pada 11.37% dari penderita gastro usofageal yang kami periksa.

Stenosis pilorus hipertropik didapatkan pada 2.36% dari penderita yang kami periksa dengan muntah kronik. Semuanya berusia di bawah 3 bulan dengan awal gejala pada usia sekitar 2 minggu - 1 bulan, semuanya adalah penderita pria. Hal ini sesuai dengan yang ditemukan oleh Shandly B 1987 - Tabel 13.

Pita (bands), akalasia dan pankreas anular masing-masing kami dapatkan pada 1.42%, 0.47% dan 0.47% dari penderita yang kami periksa - Tabel 13.

Akalasia sebenarnya memang jarang terdapat pada usia anak, karena primer kelainan ini terdapat pada orang dewasa (Herbst J.J 1987).

Pemeriksaan radiologik dan endoskopik menunjukkan adanya gastritis/duodenitis pada 1.89% dari penderita yang diperiksa, jumlah yang tidak terlalu besar - Tabel 13.

Infestasi/infeksi enteral terdapat pada 1.42% penderita kami dengan muntah kronik, masing-masing oleh giardia lamblia (1) dan Salmonella non tifoid (2). Ketiganya disertai dengan diare kronik berulang - Tabel 13.

Walaupun alergi dapat menimbulkan gangguan motilitas usus, tetapi tidak banyak yang didapatkan pada penderita kami (0.47%).

Gangguan pulmonal dapat menimbulkan iritasi pada farynx dengan akibat timbulnya muntah (Byrne D 1987).

Tetapi kami hanya mendapatkan bronkitis kronik pada 2.83% dan TBC 1.42% dari penderita muntah kronik yang kami periksa - Tabel 13.

Gangguan fungsi hepar kami dapatkan pada 8.02% penderita dengan muntah kronik. Hanya 3 dari 17 penderita menunjukkan HBs Ag yang positif - Tabel 13. Persangkaan adanya pankreatitis didapatkan pada 0.94% penderita muntah kronik yang kami periksa. Diagnosa ditegakkan atas dasar kenaikan alpha amilase pankreatik serum atau amilase serum yang disertai dengan kenaikan amilase urin - Tabel 13.

Penanganan penderita muntah kronik pada anak ditujukan untuk menangani akibat dari muntah (robekan lokal, gangguan metabolik, gangguan nutrisi, aspirasi), simptomatik untuk mengurangi/menghilangkan gejala muntah dan spesifik untuk menghilangkan penyakit kausal yang mendasarinya.

Sambil menunggu ketetapan diagnosa penyakit yang mendasarinya, penanganan anak dengan muntah kronik ditujukan untuk mencegah dan menangani akibat yang ditimbulkan terutama gangguan metabolik (keseimbangan cairan elektrolit) dan gangguan nutrisi, serta pemberian obat simptomatik.

Hal yang paling rawan dalam praktek sehari-hari adalah pemberian obat muntah yang tidak rasional.

Seperti diketahui obat antiemetik pada dasarnya mempunyai daya kerja tertentu pada tubuh. Reseptor kimia (chemoreceptor) terutama dipengaruhi oleh golongan fenotiasin, antihistamin dan antagonis dopamin (metoklopramid); pusat muntah (vomiting centre) dipengaruhi langsung oleh golongan antikolinergik; reseptor vestibulus dipengaruhi oleh golongan histamin; sedangkan reseptor perifer dipengaruhi secara berbeda oleh golongan fenotiasin, bethanekol, antagonis dopamin dan cisapride.

Secara umum dapatlah dikatakan bahwa antihistamin terutama digunakan untuk anti mabok, sedangkan antagonis dopamin, bethanekol, cisapride untuk gangguan motilitas usus, sedangkan golongan fenotiasin terutama untuk efek muntah dari pengobatan sitostatik, radiasi dan uremia.

Dengan demikian terdapat 2 golongan obat yang dapat digunakan ialah golongan perangsang motor usus yang mempunyai pengaruh langsung pada reseptor muskarin (contoh bethanekol) dan golongan obat prokinetik ialah metoklopramid (antagonis reseptor dopamin dan meningkatkan pengeluaran asetil koline), domperidone (antagonis reseptor dopamin) dan cisapride (meningkatkan pengeluaran asetil kolin). Obat prokinetik memperbaiki koordinasi aktivitas peristaltik usus dan dengan demikian menormalisir gangguan motilitas usus.

Para hadirin yang saya muliakan,

Penyakit gastrointestinal kronik kecmpat yang ingin kami kemukakan di sini adalah **KONSTIPASI KRONIK**.

Konstipasi bukanlah sesuatu penyakit, tetapi lebih banyak merupakan gejala dari penyakit yang mendasarinya. Sulit untuk memberikan batasan yang tegas. Konstipasi dapat saja diartikan sebagai pengeluaran tinja yang jarang, atau dapat dilihat dari segi sifat tinja (keras, sulit keluar, disertai perdarahan anal

ataupun nyeri abdomen) kronis bila hal ini berlangsung berlanjut atau berlarut, ini pun tidak ada patokan yang tegas.

Kami memakai istilah kronik bila keluhan berlangsung selama lebih dari 2 minggu.

Rancang bangun klinik mengenai konstipasi kronik memperlihatkan suatu rangkaian hubungan patofisiologi. Konstipasi kronik yang ringan/minimal adalah keluhan yang paling sering dijumpai yang biasanya bersifat sementara dan dapat berulang.

Sedangkan konstipasi yang menetap menyebabkan penumpukan dan pemampatan tinja dan merembesnya cairan keluar yang terlihat sebagai onkopresis.

Sebagian konstipasi yang terdapat pada usia dewasa berawal dan berlanjut dari usia remaja yang bila ditelusuri lebih lanjut bermula pada usia anak (Hatch TF 1988)

Dikenal berbagai macam klasifikasi bagi konstipasi kronik, akan tetapi klasifikasi menurut Leonard Jones (dikutip dari Hatch TF 1988) menurut hemat kami adalah lebih sesuai, ialah :

- Tanpa kelainan struktural dan fisik : kesalahan makanan/ kebiasaan, kekurangan cairan yang bersifat kronis, kekurangan nutrisi, ataupun idiopatik (Idiopathic slow transit constipation).
- Dengan kelainan struktural : stenosis anal, fisura ani, malformasi anorektal (anus imperforat, kelainan letak anus, striktur kolon karena beberapa penyakit (penyakit usus beradang, Enterokolitis nekrotikans), aganglionosis/ kelainan pleksus myenterikus (Hirschprung, Chaga), obstruksi semu (pseudoobstruction), megacolon/megarektum idiopatik, kolon sigmoid redundan.
- Karena sebab diluar kolon : endokrin (hipotiroid, hipokalemi), neurologik (kerusakan sakrum atau tulang punggung, gangguan syaraf pusat).
- Kelainan jaringan ikat.
- Psikogenik : depresi, "With holding"
- Efek samping obat : obat anti kejang, anti depresan, barium.

Ternyata banyak keluhan konstipasi pada masa remaja yang berawal dari masa anak.

Data yang kami kumpulkan menunjukkan bahwa anak laki (70.37%) lebih banyak menderita konstipasi kronik bila dibandingkan dengan anak perempuan (29.63%).
Tabel 14.

Tidak terdapat penjelasan mengenai hal ini.

Penyakit Hirschprung kami dapatkan pada 15.05% dari penderita konstipasi kronik yang diperiksa, suatu jumlah yang cukup memprihatinkan. Semua penderita menjalani operasi.

Penyakit Hirschprung ditandai dengan tiada adanya pleksus dan hipertrofi kumpulan syaraf intrinsik. Tidak adanya neuron akan menimbulkan spastisitas dan hilangnya daya pendorong pada segmen yang terkena dengan akibat pengumpulan dan pemampatan tinja serta dilatasi dari segmen dibagian proksimalnya.

Walaupun gejala obstruksi sebagian sudah terlihat sejak masa neonatal, tetapi bila hanya daerah sfinkter saja yang terkena maka keluban konstipasi kronik dapat timbul pada usia yang lebih tua (Read N.W 1986).

Mega kolon tanpa adanya tanda Hirschprung yang jelas kami dapatkan pada 39.78% dari penderita yang menjalani pemeriksaan foto Barium.

Mega kolon ini dapat terbentuk oleh sebab apapun juga yang mengakibatkan terkumpulnya masa tinja dalam usus besar. Terdapat bukti bahwa otot dari bagian anorektal akan mengalami hipertrofi pada anak yang sengaja menahan beraknya untuk waktu yang lama (*longstanding chronic fecal holding*). Terlihat pula berkurangnya waktu transit dan gerakan kolon. Demikian pula terdapat sensasi rektum yang berkurang dan tiada adanya kemampuan untuk mengeluarkan tinja (Read N.W 1986).

Keluarnya masa tinja yang keras tidak saja menyebabkan rasa nyeri, tetapi juga robekan (*fisura*), dan perdarahan. Merembesnya keluar air tinja akan menambah rasa sakit didaerah perianal.

Semua ini merupakan lingkaran kejadian yang menambah keinginan anak untuk menahan beraknya.

Mega kolon yang tidak jelas dasar penyakitnya sering disebut sebagai konstipasi idiopatik pada anak.

Sebagian besar penderita dengan konstipasi kronik (35.48%) menunjukkan gambaran radiologik yang normal, dua menunjukkan hipomotilitas usus (2.15%) - Tabel 14.

Gambaran radiologik yang normal ini dapat berarti bahwa tingkat gangguan akibat konstipasi belum berat.

Kelainan bentuk atau posisi kolon seperti kolon redundans, penyempitan segmental kolon, rotasi kolon masing-masing terdapat pada 5.38%, 1.07% dan 1.07% dari penderita konstipasi kronik yang diperiksa - Tabel 14.

Makanan yang rendah serat dan mengandung banyak gula buatan (*refined sugar*), pemasukan minuman/makanan yang berkurang atau muntah yang berkepanjangan dapat menimbulkan konstipasi.

Minum susu yang berlebihan menimbulkan beban solut (solutload) yang tinggi dan memerlukan air bebas yang besar sehingga dapat menimbulkan konstipasi (Read N.W 1986).

Kami dapatkan 2.22% penderita dengan konstipasi kronik yang minum susu melampaui batas yang diperlukan - Tabel 14.

Yang menarik adalah didapatkannya sejumlah 18.18% penderita konstipasi kronik yang menunjukkan bakteriuria - Tabel 14. Hal ini dapat disebabkan efek tekanan dari masa tinja yang menumpuk (Read N.W 1986).

Infeksi saluran air kemih menarik untuk dikaji lebih lanjut karena terkaitnya pula dengan kelainan kronik gastrointestinal lainnya seperti diare kronik dan muntah kronik.

Faktor psikososial perlu pula diperhatikan dalam kaitannya dengan konstipasi kronik pada anak terutama pada usia sekolah.

Perembesan air tinja yang membasahi celananya akan menambah gangguan psikologik penderita.

Tidak mustahil pula bahwa dalam era moderen ini dinamika kehidupan keluarga serta suasana dan tuntutan akademik sekolah sangat berperan dalam hal terjadinya konstipasi kronik pada anak.

Kami dapatkan sekitar 3% penderita konstipasi kronik yang diperiksa mempunyai hubungan dengan faktor psikogenik, tiga di- antaranya menunjukkan sikap "faecal holding".

Penyakit metabolik dan pemakaian obat yang menimbulkan konstipasi kronik belum terungkap pada penderita yang kami periksa.

Hal yang sangat penting dan memprihatinkan adalah banyaknya pemakaian obat laksans pada usia anak pada saat ini yang tidak rasional dan berlebihan.

Yang perlu kita lakukan adalah mengetahui dan menghilangkan penyakit yang mendasarinya.

Haruslah kita akui bahwa banyak penderita konstipasi kronik yang "fungsional" atau "idiopatik" yang pada dasarnya hanya memerlukan pengaturan makanan/minuman, pendekatan psikologik ataupun simptomatik dengan laksans.

Pada dasarnya bahan yang bersifat "Laksatif" sesuai dengan efeknya dapat dibagi menjadi 3 golongan (Farrar J.T 1982) :

Pertama : bahan/zat yang dapat memperbesar masa tinja (bulk) sehingga dapat meningkatkan frekuensi berak dan memperpendek waktu transit tinja. Contoh dalam hal ini adalah pemakaian makanan yang banyak mengandung serat.

Kedua : bahan/zat yang dapat menimbulkan efek osmotik sehingga terjadi retensi cairan intraluminal dengan akibat perpendekan waktu transit tinja. Contoh dalam hal ini adalah magnesium sulfat, magnesium hidroksida, gula yang tak terserap (laktulosa).

Ketiga : bahan/zat yang mempunyai efek untuk mengubah pengaturan transpor air dan ion melalui mukosa usus dengan akibat penumpukan cairan intraluminal serta efek untuk menghambat aktivasi seluler $N^+ / K^+ - ATP$ ase.

Termasuk dalam golongan ini adalah golongan antrasen (anthraquinone, Castor oil yang sering disalahartikan sebagai laksan iritan).

Beberapa di antara obat dalam golongan ini mempunyai efek pula pada mekanisme penyerapan pasangan (coupling) dan koordinasi gelombang lambat elektrik kolon (minyak kastor), merangsang adenilsiklase (minyak kastor, dioktil sulfosuksinat), ataupun merangsang pembentukan bahan yang mirip prostaglandin E (minyak kastor, kompon sennasida, bisakodil, fenolftalin). Untuk usia anak laksans seperti alkaloid senna lebih baik di hindari karena dapat menimbulkan kejang perut dan pada pemakaian yang lama dapat mempengaruhi innervasi syaraf yang normal pada usus (Loughlin TO 1989).

Bahan laksans yang berbentuk minyak (minyak mineral, minyak kastor) harus berhati-hati dalam pemakaiannya untuk anak karena rasanya yang memuakkan mudah ditumpahkan dengan akibat aspirasi pneumoni karena tersedak (lipoid pneumonia).

Obat laksans biasanya diberikan pada penderita konstipasi kronik sebagai rumatan (maintenance) kadang untuk beberapa bulan setelah penderita sebelumnya diberikan pengobatan induksi dengan cara mengosongkan rektum lebih dahulu dengan pemberian lavemenataupun supositoria rektal.

Penanganan dietetik termasuk pemberian makanan berserat dan memberikan proporsi pemberian makanan-minuman yang sebanding, latihan yang bertujuan untuk menambah keberanian dan kepercayaan anak untuk berak serta memperbaiki faktor psikososial merupakan hal yang sangat penting sebagai tindak lanjut pemberian laksans.

Para hadirin yang saya muliakan,

Penyakit gastrointestinal kronik kelima pada anak yang saya pandang penting untuk dikemukakan adalah **KEMBUNG KRONIS**.

Akhir-akhir ini saya terganggu untuk memperhatikan kejadian kembung kronis pada anak yang makin sering di jumpai dan kadang disertai dengan keluhan konstipasi, muntah, diare bahkan dengan kegagalan pertumbuhan.

Sindroma ini mirip dengan sindroma pseudoobstruksi intestinal kronik (chronic intestinal pseudo obstruction), suatu keadaan klinik dengan gejala obstruksi usus berulang tanpa adanya penyumbatan mekanik dan diperkirakan karena hambatan peristaltik usus (Vargas JH 1988).

Penyakit ini dikenal pula dengan beberapa istilah : hipoganglionosis, chronic adynamic ileus, pseudo Hirschsprungdisease, adynamic bowel syndrome, intestinal hypoperistalsis syndrome.

Secara teoritik setiap gangguan yang menyangkut mekanisme yang mengatur pergerakan usus (suatu kompleks interaksi antara otot polos usus, plexus myenterikus, sistem syaraf otonom di luar usus dan hormon) dapat memberikan gambaran kembung kronis (Heyman PE 1988).

Kembung kronis dengan demikian dapat disebabkan karena sebab kongenital maupun didapat yang dalam perjalanan penyakitnya dapat berlangsung sementara (transien) ataupun permanen.

Data yang kami peroleh menunjukkan bahwa kebanyakan penderita kembung kronik adalah anak usia prasekolah.

Selain kembung, didapatkan pula pada sebagian penderita keluhan konstipasi kronik (34,48%), diare berulang (27,59%) dan muntah berulang (17,24%). Sebagian kecil menunjukkan kegagalan pertumbuhan (5,17%) - Tabel 15.

Batuk pilek kronis cukup banyak didapatkan pada penderita kembung kronis yang kami periksa (20,69%), suatu fenomena yang mungkin mencerminkan keterkaitannya dengan faktor alergi ataupun pengaruh gangguan paru dalam hal terjadinya kembung kronis.

Bakteriuria, suatu tanda akan kemungkinan infeksi saluran air kemih didapatkan pada 29,55% dari penderita kembung kronik yang kami periksa. Hal ini sekali lagi menunjukkan betapa pentingnya keterkaitan infeksi saluran air kemih dengan gangguan intestinal kronik pada anak.

Pengaruh parasit/protozoa dalam hal kembung kronis (32%) sulit dikaji karena jumlah penderitanya sedikit. Demikian pula gangguan elektrolit yang didapatkan pada 14,28% penderita sulit disimpulkan sebagai penyebab dari kembung kronik- Tabel 15.

Gangguan faal hati dan pankreas kami dapatkan dalam jumlah kecil, masing-masing sebesar 8.76% dan 2.78%

Penanganan kembung kronis pada anak terutama ditujukan untuk menghilangkan penyakit dasarnya.

Penanganan secara umum meliputi pengaturan diet yang sesuai dan pada kasus yang berat sering digunakan kombinasi dengan pemberian nutrisi parenteral. Sebagian besar memberikan hasil yang baik.

Beberapa penderita meninggal karena penyakitnya menjadi progresif disertai timbulnya enterokolitis dan hipoalbuminemia, mungkin karena kehilangan protein melalui usus (protein losing).

Satu penderita memerlukan nutrisi parenteral karena kembung yang hebat disertai dengan timbulnya enterokolitis yang ternyata kemudian suatu penyakit Hirschprung dan memerlukan pembedahan.

Obat golongan cisapride dari laporan terbatas mungkin dapat dipakai untuk anak yang mengalami kembung kronis (Verlinden M 1988).

Para hadirin yang saya muliakan,

Mengkaji permasalahan klinik penyakit gastrointestinal kronik pada anak seperti yang telah saya sampaikan dalam uraian saya ini, dapatlah saya katakan bahwa sudah sepantasnyalah kita semua mulai memikirkan masalah penyakit kronik pada anak. Mungkin tidak saja terbatas pada penyakit kronik yang menyangkut saluran cerna anak, tetapi penyakit kronik lainnya seperti penyakit pada paru, saluran air kemih, telinga, jantung dan sebagainya, baik oleh karena infeksi, kongenital ataupun karena sebab lain.

Pengalaman menunjukkan bahwa kronisitas merupakan salah satu faktor terpenting dalam gangguan gizi dan perkembangan individu. Individu yang sedang tumbuh mudah melakukan regenerasi bila terjadi kerusakan dari bagian tubuhnya. Dilain pihak individu yang sedang dalam masa pertumbuhan gampang pula menyimpang dari alur pertumbuhan yang normal dengan segala dampak pada perkembangan anak bila mendapat serangan dari luar terutama bila hal ini berlangsung secara berulang atau kronis.

Penyakit kronik memberikan pula dampak negatif pada perkembangan jiwa anak baik karena kurangnya kesempatan untuk berpartisipasi dalam pergaulan di masyarakat, maupun karena rasa rendah diri karena penyakitnya. Hal ini terutama menyangkut anak usia prasekolah dan usia sekolah.

Adalah merupakan ironi bahwa dalam era moderen ini ada penyakit kronis di usia anak yang justru disebabkan karena faktor-faktor yang kita ciptakan sendiri seperti

faktor-faktor lingkungan di masyarakat, faktor kehidupan keluarga, faktor lingkungan di sekolah. Tidak kalah pentingnya adalah faktor beban akademik/ sekolah yang dibebankan oleh sekolahnya maupun oleh orang tuanya sendiri, hanya untuk tujuan pencapaian prestasi akademik yang dapat dipamerkan.

Masih banyak didapatkan pemakaian obat yang tidak rasional yang karena penggunaannya yang lama dan berulang pada penyakit yang kronik justru dapat memberikan dampak yang negatif pada individu yang sedang berkembang.

Saya kira sudah waktunya untuk meningkatkan pengetahuan dokter di Indonesia mengenai penanganan penyakit intestinal kronik yang menurut hemat saya kurang mereka dapatkan dibangku fakultas.

Saya ingin mengingatkan kembali terutama sejawat dokter anak bahwa tugas mereka yang utama adalah menjaga dan melindungi individu yang tengah berkembang, menyelamatkan dari akibat yang mungkin timbul karena serangan dari luar. Dalam arti yang lebih konkrit lagi adalah menambah pengetahuan dan ketrampilan profesionalisme serta pelayanan bagi kepentingan individu yang sedang berkembang.

Salah satu pandangan yang dimantapkan oleh pemerintah dan masyarakat Indonesia adalah bahwa kesejahteraan individu yang sedang berkembang merupakan bagian integral dari pada pembangunan nasional.

Yang dimaksudkan dengan kesejahteraan anak atau individu yang sedang berkembang menurut U.U.No : 4 tahun 1979 tentang kesejahteraan anak atau individu yang sedang berkembang yang ada dalam bab I pasal 1 ayat (1)a, mencantumkan bahwa kesejahteraan anak merupakan suatu tata kehidupan dan penghidupan anak yang dapat menjamin pertumbuhan dan perkembangan dengan wajar, baik secara rohani, jasmani maupun sosial. Sedang dalam bab I pasal 1 ayat (2) dikatakan bahwa yang dimaksud dengan anak adalah seseorang yang belum mencapai usia 21 tahun dan belum pernah kawin.

Saya perlu mengingatkan hal ini oleh karena masih banyak sejawat dokter anak yang lupa bahwa tugas dan kewajiban pelayanan penderita yang seharusnya mereka lakukan meliputi individu yang tumbuh dan berkembang paling tidak sampai usia 21 tahun.

Penanganan yang benar bagi individu yang tumbuh dan berkembang adalah pemantauan dan pendekatan terus menerus yang dilakukan mulai dari masa konsepsi sampai individu tidak tumbuh lagi (kurang lebih usia 21 tahun). Hal ini merupakan tugas dan kewajiban dokter anak yang perlu dikembangkan secara lebih profesional.

Masalah penyakit gastrointestinal yang kronis telah mendorong profesi kedokteran Anak (Ikatan Dokter Anak Indonesia) untuk melakukan studi multisenter di Indonesia. Hal ini telah terlaksana sejak pertemuan pertama pada bulan Maret 1988 di Surabaya dengan selesainya protokol penelitian multisenter bidang gastro enterologi anak.

Pendekatan secara terpadu penyakit kronik pada anak telah pula di rintisi di RSUD Dr. Soetomo Surabaya dengan terbentuknya program pemulihan anak yang bertujuan untuk memulihkan kesehatan anak secara menyeluruh, tidak saja di bidang medik tetapi juga rehabilitasi perkembangan fisik maupun mental. Usaha ini banyak mendapatkan bantuan dari organisasi wanita seperti W.I.C, Dharma Wanita Fakultas Kedokteran Unair maupun RSUD Dr. Soetomo, KORPRI RSUD Dr. Soetomo, Yayasan Mergy dan sebagainya.

Hadirin yang saya muliakan,

Perkenankanlah saya pada akhir pidato pengukuhan saya ini untuk sekali lagi mengucapkan syukur kehadirat Allah SWT atas segala taufik hidayah yang telah dilimpahkan-Nya kepada saya sekeluarga.

Pada kesempatan ini pula ingin saya mengucapkan terima kasih saya kepada Pemerintah Republik Indonesia, khususnya kepada Bapak Menteri Pendidikan dan Kebudayaan Republik Indonesia yang telah berkenan memberikan tugas kepada saya dengan penuh kepercayaan sebagai Guru Besar pada Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga.

Mudah-mudahan Tuhan Yang Maha Esa tetap memberikan kekuatan kepada saya untuk dapat melaksanakan tugas dan kewajiban sebagai Guru Besar dengan sebaik-baiknya.

Ucapan terima kasih saya sampaikan pula kepada saudara Rektor, Saudara Dekan Fakultas Kedokteran dan para Guru Besar, atas usul dan kesediaan Saudara, menerima saya dengan tulus ikhlas dalam lingkungan Saudara. Semoga apa yang Saudara percayakan kepada saya sebagai Guru Besar dapat saya laksanakan dengan sebaik-baiknya.

Ucapan terima kasih pula saya sampaikan kepada Prof. Drg. R. Hartono selaku mantan Dekan Fakultas Pasca Sarjana Universitas Airlangga yang telah memberi kesempatan kepada saya untuk meraih gelar Doktor dalam Ilmu Kedokteran.

Khususnya kepada Prof. dr. I.G.N Gde Ranuh dan Prof. dr. Haroen Noerasid sebagai pembimbing saya sehingga saya dapat mencapai kedudukan seperti

sebagai orang tua, saya mengucapkan dengan tulus hati terima kasih saya. Saya terkesan akan kebijakan kepapakan yang beliau lakukan.

Terkenang dan terima kasih saya kepada almarhum Prof. dr. Kwari Satjadibrata sebagai mantan atasan saya yang telah mendidik saya sebagai seorang dokter anak dan sebagai seorang pendidik dan peneliti dibidang Ilmu Kedokteran Anak. Dari beliau saya mengerti arti kegunaan disiplin.

Terima kasih pula saya sampaikan kepada Prof. dr. Asmino baik sebagai pribadi maupun sebagai mantan atasan saya di bagian Radiologi yang telah banyak memberi bimbingan dan dorongan kepada saya untuk tetap maju. Terkesan saya pribadi beliau yang dapat menciptakan suasana kerja yang menyenangkan.

Juga kepada Direktur Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo, Prof. dr. Karjadi Wirjoutmodjo saya sampaikan terima kasih dan rasa kagum saya atas segala idenya dalam memajukan dan mewarnai RSUD Dr. Soetomo sebagai rumah sakit pendidikan dengan moto : Saya akan senantiasa mengutamakan kesehatan penderita serta pemuka dalam pelayanan, pendidikan dan penelitian. Tanpa RSUD Dr. Soetomo tentu nya tidak akan saya dapat menyelesaikan pendidikan saya sebagai dokter dan dokter anak.

Kepada rekan dan seluruh anggota staf dosen, tenaga non edukatif, paramedis, para karyawan dan para dokter yang sedang menyelesaikan program SpI di Lab/UPE. Ilmu Kesehatan Anak tak lupa saya sampaikan rasa terima kasih saya atas semua bantuan yang telah diberikan kepada saya.

Khususnya rasa terima kasih saya tujukan kepada panitia pengukuhan yang dipimpin oleh dr. Soebijanto M.S dengan koordinasi dari Drs. Harry Soeharsono Apt. dan H. Mahmud Mattalitti S.H dan Drs. Soedharto dari University Press yang telah banyak membantu kelancaran upacara pengukuhan ini.

Perlu pula secara khusus saya sampaikan terima kasih kepada dr. Liek Djupri dan suster Sri Pudjiastuti serta Partini yang tergabung dalam Tim Gastroenterologi Anak dalam membantu tugas saya sehari-hari.

Tak akan pula saya lupa atas jasa Prof. J.A Walker Smith dari Academic Dept. of Child Health Queen Elizabeth Hospital for Children, London sebagai pendidik saya dibidang Gastroenterology Anak dan Prof. E. Lebenthal MD dari Internatioanl Institute for Infant Nutrition and Gastrointestinal Disease Buffalo, New York (waktu itu) yang telah memperluas pengetahuan saya di bidang gastroenterologi anak. Untuk beliau kami sampaikan terima kasih.

Bagi semua pihak yang telah memberikan bantuan apapun kepada saya yang mungkin terlupakan dalam pernyataan terima kasih ini, pada kesempatan ini saya sampaikan rasa terima kasih dan mohon maaf sebesar-besarnya.

Melalui kesempatan ini perkenankanlah saya juga mengenang jasa Ayah dan Almarhumah Ibu saya Dr. Soeparto Setjodihardjo dan Soepijah yang telah mengasuh dan mendidik saya. Beliau berdua telah menanamkan rasa untuk selalu menuntut ilmu yang lebih tinggi, tekun dalam bekerja, berlaku jujur, bersifat sederhana dan bersahaja dan ingat kepada Allah S.W.T. serta selalu waspada.

Saya akan selalu teringat dan terkenang mendiang mertua saya Bapak M. Soeprapto Djojoadisoeprapto dan ibu Soediah yang telah mendorong dan membesarkan hati saya setiap kali saya mengalami kesulitan serta setiap kali mengingatkan saya akan nasehat Jawa "Ojo Dumeh". Rasanya tidak terbalas jasa beliau berdua kepada saya.

Akhirnya ingin saya tumpahkan rasa kasih dan terima kasih kepada isteriku yang begitu setia dan tanpa pamrih serta kesabaran dan pengertian selalu mendampingi saya dalam menjalankan tugas.

Kepada keempat anak yang amat kucintai Yoyok, Didiek, Mita dan Mira, ayah menyampaikan rasa haru, terima kasih dan rasa bangga atas segala pengertian kalian akan tugas ayah yang berat. Ayah sadar bahwa ayah sering tidak sepenuhnya dapat memberikan perhatian kepada engkau semua pada saat engkau membutuhkannya.

Untuk ini ayah mohon maaf.

Akhirnya kepada para hadirin yang saya muliakan saya mengucapkan terima kasih atas kesabaran dan perhatiannya dalam mengikuti upacara pengukuhan ini.

Wabillahi Taufik Wal hidayah, Wassalamu'alaikum Wr. Wb.

LAMPIRAN

Tabel 1. RSUD Dr. Soetomo 1984

Kelompok usia (bulan)	Jumlah penderita	Diare akut	Diare berkepanjangan	Diare kronik	Diare berkepanjangan + kronik
0-1	45	38	4	3	7 (15,56%)
2-12	114	103	11	-	11 (9,65%)
13-24	72	70	2	-	2 (2,7%)
Total	231	211 (91,3%)	17 (7,3%)	3 (1,3%)	20 (8,66%)

Tabel 2. : Enteropatogen dalam tinja penderita dengan diare berkepanjangan
N = 84

E. Coli	27	(32,1%)
Salmonella Non Tifoid	15	(17,9%)
Staf. Aureus	9	(10,7%)
Jumlah	51	(60,7%)
E. Coli + Salm. N.T.	2	
E. Coli + Staf. Aureus	2	
Salm. NT + Staf. Aureus	2	

Tabel 3. : Intoleransi klinik pada penderita dengan diare berkepanjangan N = 60

Intoleransi laktosa	3	(5 %)
Intoleransi lemak	28	(41,7%)

Tabel 4. : Biopsi usus pada penderita dengan diare kronik.

Gol. Usia (bulan)	0-6	7-12	≥13	Jumlah
Tanpa enteropati	9	23	1	33 (36,3%)
Dengan enteropati	24	30	4	58 (63,7%)

Tabel 5. : Perbandingan hasil biopsi usus penderita diare kronik dengan penderita dengan diare akut.

	Tanpa enteropati	Dengan enteropati	Jumlah
G.E. Akut	18	3 (14.3%)	21
G.E. Kronik	33	58 (63.7%)	91
$p < 0.001$			

Tabel 6a. : CMPSE pada penderita diare kronik N = 37

Gol. Usia (bulan)	0-6	7-12	≥ 13	Jumlah
CMPSE -	5	3	2	10
CMPSE +	13	13	1	27 (72.9%)

Tabel 6b. : Enteropatogen dalam tinja penderita diare kronik N = 91

	Dengan enteropati	Tanpa enteropati	Jumlah
E. Coli	2	1	3
Salmonela N.T.	2	1	3
V. Kolera	-	1	1
E. Histolitika	3	1	4
Giardia Lamblia	-	2	2

Tabel 7. : Diare kronik intraktabel.

	Golongan Usia (bulan)			Jumlah
	0-2	3-12	>13	
Distribusi	53/87 (60.9%)	24/87 (27.6%)	10/87 (11.5%)	87/87 (100%)
Malnutrisi berat	11/53 (20.75%)	11/24 (45.83%)	8/10 (80.%)	30/87 (34.48%)
Enteropatogen				
N = 93				
Salmonela N.T.	19	5	3	27
E. Coli	3	3	2	8
E. Histolitika	7	1	-	8
Shigella	-	1	1	2
V. Kolera	1	-	-	-
Jumlah				46/93 (49.46%)
Penyakit Penyerta				
N = 93				
Sepsis	11	2	1	14
Br. Pneumoni	2	4	-	6
Infeksi Sal. Kemih	82	2	2	6
Hepatitis	2	-	1	3
Enefalopati	-	-	1	1
Jumlah				30/93 (32.26%)

Tabel 8. : Amubiasis pada bayi

	Golongan Usia (bulan)				Jumlah
	0-3	3-12	13-24	>24	
Lama diare					
0 - 5	-	-	2	2	4 (11.1%)
5 - 14	1	7	3	3	14 (33.9%)
>14	2	11	2	3	18 (50%)

Tabel 9. : Giardia Lamblia pada anak dengan diare kronik dan malnutrisi (aspirasi duodenal)

	Giardia (+)	Giardia (-)	Jumlah
Diare kronik	8 (26.6%)	22	30
Kontrol	1 (3.3%)	29	30
$p < 0.02$			

Tabel 10. : Morfologi mukosa usus pada penderita malnutrisi dengan diare kronik N = 33

Tingkat kerusakan (kriteria Shanti Gosh)	Kwasiorkor	Tipe campuran (Mixed Type)	Marasmus
Tingkat I	6	7	4
Tingkat I – II	1	—	1
Tingkat II	8	1	—
Tingkat III	5	—	—

Tabel 11.

	Usia (tahun)				Jumlah
	3–5	6–8	9–11	12–14	
Wanita	86	84	53	6	229
Pria	89	83	44	8	224
	175 (38.63)	167 (36.87%)	97 (21.47%)	14 (3.09%)	453 (100%)

Tabel 12. : Nyeri abdomen berulang pada anak

	Usia (tahun)				Jumlah
	3-5	6-8	9-11	12-14	
Konstipasi	7/175 (4%)	7/167 (4.19%)	2/97 (2.06%)	- (0%)	16/453 (3.53%)
Intoleransi/Alergi Makanan	13 & 175 (7.43%)	7/167 (4.19%)	2/97 (2.06%)	- (0%)	22/453 (4.86%)
Batauk kronik	14/175 (8%)	12/167 (7.19%)	7/97 (7.20%)	2/14 (4.29%)	35/453 (7.73%)
Jumlah	27/175 (15.43%)	19/167 (11.38%)	9/97 (9.28%)	2/14 (14.29%)	57/453 (12.58%)
Telor casing dalam tinja	16/134 (11.94%)	15/115 (13.04%)	8/68 (11.76%)	1/9 (11.11%)	40/326 (12.27%)
Gangguan Hepar	5/120 (4.17%)	2/113 (1.77%)	3/78 (3.85%)	- (0%)	10/323 (3.10%)
Pankreas	3/89 (3.27%)	3/93 (2.23%)	2/50 (3.5%)	- (0%)	8/247 (3.24%)
Infeksi saluran kemih	18/95 (18.95%)	6/94 (6.38%)	2/54 (3.70%)	1/6 (16.67%)	27/323 (10.84%)
Infeksi paru Bronchitis	19/100 (19%)	17/100 (17%)	2/56 (3.57%)	- (0%)	38/265 (14.34%)
T B C	1/100 (1%)	4/100 (4%)	1/56 (1.79%)	- (0%)	6/265 (2.26%)
Jumlah	20/100 (20%)	21/100 (21%)	3/56 (5.36%)	- (0%)	44/265 (16.60%)
Endoskopi					
Oesofagitis	5	4	3	-	11
Gastritis	5	3	4	-	12
Duodenitis	2	1	3	-	6
Erosi	2	1	1	-	4
Ulkus	-	3	1	-	4
Polip	1	-	2	-	3
Jumlah	15/24 (62.5%)	12/32 (37.3%)	13/24 (54.16%)	0%	40/86 (47.06%)
Spasme pilorus	-	2	-	-	2
Spasme duodenum	-	1	-	-	1
Jumlah	0%	3/32 (9.38%)	0%	0%	3/85 (3.53%)
Epilepsi	6/175 (3.43%)	7/167 (4.19%)	- (0%)	- (0%)	13/453 (2.86%)
Psikogenik	6/175 (3.43%)	21/167 (12.57%)	13/97 (13.40%)	2/14 (14.29%)	42/453 (9.27%)
Anomali kongenital Spinabifida	- (0%)	1/167 (0.60%)	1/97 (1.03%)	1/14 (7.14%)	3/453 (0.66%)
Ektopi kelenjar parati (endoskopi)	1/24 (4.17%)	- (0%)	- (0%)	- (0%)	1/85 (1.18%)
Kista ovarii	-	-	1	-	1/453 (0.22%)

Tabel 13 : Muntah kronik

	Usia (bulan)					Jumlah
	0 - 1	2 - 6	7 - 12	13 - 24	> 24	
Distribusi	13 (6.13%)	97 (45.75%)	55 (25.94%)	16 (7.55%)	31 (14.62%)	212 (100%)
Usia awal muntah (tak jelas : 21)	147 (76.96%)	30 (15.71%)	5 (2.62%)	6 (3.14%)	3 (1.57%)	191 (100%)
Refluks gastro esofageal	6/10 (60%)	48/81 (59.10%)	27/49 (55.10%)	4/12 (33.33%)	3/28 (10.71%)	83/180 (48.89%)
Usia awal muntah (tak jelas 8)	69/80 (86.25%)	9/80 (11.25%)	2/80 (2.5%)	-	-	80/80 (100%)
Bakteriuria	2/5 (40%)	37/74 (50%)	30/50 (50%)	4/12 (33.33%)	8/31 (25.81%)	81/122 (47.09%)
Aerofagia	10/13 (76.92%)	39/97 (40.21%)	6/55 (10.91%)	2/16 (12.50%)	1/31 (3.2%)	58/212 (27.36%)
Spasmpilonas	3/10 (30%)	9/81 (11.11%)	5/49 (10.20%)	1/12 (8.33%)	2/28 (7.14%)	20/180 (11.11%)
Stenosis pilorik H	3/13 (23.08%)	2/97 (2.06%)	-/55 (0%)	-/16 (0%)	-/31 (0%)	5/212 (2.36%)
Pita (bands)	-/13 (0%)	2/97 (2.06%)	-/55 (0%)	-/16 (0%)	1/31 (3.23%)	3/212 (1.42%)
Akalesia	-/13 (0%)	-/97 (0%)	-/55 (0%)	-/16 (0%)	1/31 (3.23%)	1/212 (0.47%)
Pankr. anular	-/13 (0%)	1/97 (1.03%)	-/55 (0%)	-/16 (0%)	-/31 (0%)	1/212 (0.47%)
Hepatitis	-/13 (0%)	6/97 (6.19%)	6/55 (10.91%)	4/16 (28.57%)	1/31 (3.23%)	17/212 (8.02%)
Pankreatitis	-/13 (0%)	1/97 (0%)	1/55 (0%)	1/16 (6.25%)	1/31 (3.23%)	3/212 (6.94%)
Bronkitis	-/13 (0%)	2/97 (2.06%)	2/55 (3.64%)	1/16 (6.25%)	1/31 (3.23%)	6/212 (2.83%)
TBC	-	-	-	-	1/31 (7.14%)	1/212 (1.11%)
Alergi	-/13 (0%)	-/97 (0%)	-/55 (0%)	-/16 (0%)	1/31 (3.23%)	1/212 (0.47%)
Gastroduodenitis	-	-	-	-	4/28 (14.28%)	4/180 (2.22%)
Giardia lamblia	-/13 (0%)	1/97 (1.03%)	-/55 (0%)	-/16 (0%)	-/31 (0%)	1/212 (0.47%)
Salmonella NT	-/13 (0%)	1/97 (1.03%)	-/55 (0%)	1/16 (6.25%)	-/31 (0%)	1/212 (0.94%)
Psikogenik	-/13 (0%)	-/97 (0%)	-/55 (0%)	-/16 (0%)	3/31 (9.68%)	3/212 (1.42%)

Tabel 14 : Konstipasi kronik

	-1th	Usia -2th	(tahun) -5th	-12th	Jumlah
Distribusi	21 (15.56%)	34 (25.18%)	61 (45.18%)	19 (14.07%)	135 (100%)
Hirschprung	4	4	5	1	14/93 (15.06%)
Megakolon	5	10	15	7	37/93 (39.78%)
Kolon redundans	-	1	4	-	5/93 (5.38%)
Penyempitan kolon	-	1	-	-	1/93 (1.07%)
Rotasi kolon	-	-	-	1	1/93 (1.07%)
Hipomotilitas	-	-	1	1	2/93 (2.15%)
Tanpa kelainan	5	8	15	5	33/93 (35.48%)
Bakteri uria	-	1	3	2	6/33 (18.18%)
Psikogenik	-	1	3	1	4/135 (2.96%)
Konsumsi susu berlebihan	-	1	2	-	3/135 (2.96%)

Tabel 15 : Kembang kronis

	-1th	Usia -2th	(tahun) -5th	-12th	Jumlah
Distribusi	13 (22.41%)	10 (17.24%)	27 (46.55%)	8 (13.79%)	58 (100%)
Bakteri uria	5/13 (38.46%)	2/8 (25%)	5/18 (27.78%)	1/5 (20%)	13/44 (29.55%)
Ent. Histolitika	1	2(kista)	2(kista)	—	5
Askaris	—	—	1	—	1
Oksiuris	—	1	1	—	2
Jumlah	1/8 (12.5%)	3/4 (75%)	4/13 (30.77%)	0/4 (0%)	8/25 (32%)
Batuk kronis	1/13 (7.69%)	2/10 (20%)	8/27 (29.63%)	1/8 (12.5%)	12/58 (20.69%)
Gagal tumbuh	-/13 (0%)	-/10 (0%)	3/27 (11.11%)	-/8 (0%)	3/58 (5.17%)
Gangguan hati	3/7 (42.86%)	-/5 (0%)	1/22 (4.55%)	-/7 (0%)	4/41 (8.76%)
Gangguan pankreas	-/8 (0%)	0/5 (0%)	0/18 (0%)	1/5 (20%)	1/36 (2.78%)
Gangguan elektrolit elektrolit	-/- (0%)	-/- (0%)	1/6 (16.67%)	-/1 (0%)	1/7 (14.28%)
Hirschprung	-/13 (0%)	1/10 (10%)	1/27 (3.70%)	-/8 (0%)	2/58 (3.45%)
Usufagitis (endoskopis)	-/- (0%)	-/1 (0%)	1/3 (33.33%)	-/1 (0%)	1/5 (20%)
Gastritis (endoskopis)	-/- (0%)	-/1 (0%)	1/3 (33.33%)	-/1 (0%)	1/5 (20%)
Megakolon	-/3 (0%)	2/4 (50%)	2/12 (16.67%)	-/3 (0%)	4/22 (18.18%)
Kolon redundan	-/3 (0%)	-/4 (0%)	1/12 (8.33%)	-/3 (0%)	1/22 (4.55%)
Stenosis Ani	-/13 (0%)	-/10 (0%)	-/27 (0%)	1/8 (12.5%)	1/58 (1.72%)

1. Mamdouh Gabr. Commentary In : O. Brunser, F.R Carrazza, M Gracey, B.I. Nichols, J Senterre eds. *Clinical Nutrition of the Young Child*. New York: Nestle Nutrition and Raven Press 1985 : 69 - 73.
2. Kamath KR, McQuellin K. Bowel Dysfunction in Children A Cause of Failure to Thrive. *Journal of Paediatrics, Obstetrics and Gynaecology* 1990; Jan / Feb : 27 - 32.
3. Lo CW, Walker AW. Chronic Protracted Diarrhoea of Infancy A Nutritional Disease. *Pediatrics* 1983; 72 : 786
4. Walker Smith J A. *Disease of the Small Intestine in Childhood*. 2nd ed. London : Pitman Medica 1979 : 241-47
5. Iyngkaran N. Acquired Carbohydrate Intolerance and Cow Milk Protein Sensitive Enteropathy in Young Infants. *J. Pediatr* 1979; 95 : 378.
6. Tan Sin Hock J, Wong Hock Boon. Cow's Milk Intolerance in Singapore Babies. *Modern Medicine of Asia* 1980; 16: 28.
7. Yadaz N. The Role of Humoral Milk Antibodies in Cow's Milk Protein Sensitive Enteropathy. *International Conference on Infant Nutrition and Diarrhoeal Disease and Workshop on Postgraduate Paediatric Education*. Kuala Lumpur 1979.
8. Gracey M, Suharyono, Sunoto, Stone DE. Microbial Contamination of the Gut. Another feature of Malnutrition. *Am.J. of Clinical Nutrition* 1973; 26 : 1170
9. Soeparto P, Giri IW. Small bowel morphology in chronic Infantile Diarrhoea. *Paediatr. Indones* 1982; 22 : 195.
10. Soeparto P, Martosudarmo S, Noerasid H. Prolonged Diarrhoea following Acute Gastroenteritis. *Paediatr. Indones* 1982; 22 : 83.
11. Soeparto P, Djupri LS, Noerasid H, Suharso D. Dysentery form Gastroenteritis in Infancy. *Paediatr. Indones* 1981; 21 : 161
12. Soeparto P, Noerasid H, Martosudarmo S, Djupri LS, Giri IW. Small bowel enteropathy in Infants with Prolonged Diarrhoea XVII International Congress of Pediatrics. Manila 1983.
13. Soeparto P, Djupri LS, Noerasid H. Cow's Milk Sensitive Enteropathy. *Kongres Nasioanl I KOPGI-KOPEGI, Jakarta* 1981.
14. Walker Smith JA, Naser H, Manuel P, Jakson D, Phillips AD, Soeparto P. Protein Intolerance as a cause of Postenteritis Diarrhoea. In : *Chronic Diarrhoea in Children*. Nestle Nutrition Work shop Series vol 6, Nwe York: Raven Press 1984 : 407.

15. **Manuel PD, Soeparto P, Walker Smith JA.** Cow's Milk Allergy In: Chronic Diarrhoea and Malnutrition in Indonesian Infants In Proceedings of the Second Fisons Food Allergy Workshop. Oxford : The Medicine 1983 : 66 - 68.
16. **Soeparto P.** Diare Kronik pada Bayi. Tinjauan epidemiologik. Pendidikan Medik Berkelanjutan Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang Juli 1987.
17. **Soeparto P, Djupri LS, Rustiadji, Sandi H.** Recurrent Abdominal Pain in Children. Paediatr. Indones 1981; 21 : 168 - 74
18. **Soeparto P.** Endoscopic examination in Children with Recurrent Abdominal Pain. Paediatr. Indones 1989; 29 : 221-27
19. **Soeparto P.** Nyeri Abdomen Berulang pada Anak. Tinjauan Epidemiologik Klinik. Kongres Nasional Ilmu Kesehatan Anak ke VIII Ujung Pandang 1990.
20. **Soeparto P.** Nyeri Abdomen Berulang pada Anak. Pendekatan Diagnostik. Medika in Press.
21. **Appley J.** The Child with Abdominal Pain. 2nd Ed. Oxford : Blackwell Scientific Publication 1975.
22. **Roy CC, Silverman A, Cozzato FJ.** Pediatric Clinical Gastroenterology. 2nd Ed. St.Louis : Mosby 1975 : 342.
23. **Hirlan.** Gambaran Endoskopi dan Histologi penderita Dispepsia (di R.S. Dr. Kariadi). Kursus Penyegar dan Temu Ilmiah Ahli Gastroentero-Hepatologi. Jakarta April 1988.
24. **Bending DW.** Peptic Disease. In: VC Kelly ed. Practice of Pediatrics. Revised ed. Philadelphia : Harper & Row Pub. 1983 : ch 21.
25. **Lagarde SP, Spiro HM.** Non Ulcer Dispepsia. Clin Gastroenterol 1984; 13 : 437 - 46.
26. **Levine MD, Rappaport LA.** Recurrent Abdominal Pain in School Children: The Loneliness of the Long Distance Physician. Pediatric Clinics of North America 1984; 31 : 969 - 91.
27. **Byrne D.** Unexplained vomiting, a loogical approach. Medicine Digest Asia 1987; 5: 22 - 31.
28. **Hamilton JR.** Gastro usofageal Reflux (Chalasia) In : RE Behrman VC Vaughan, WE Nelson eds. Nelson Textbook of Pediatrics 13th Ed. Philadelphia : Harcourt Brace Jovanovich Inc 1987 : 774.
29. **Sardjito D, Rachman TI, Soeparto P, NoerasidH, Soebagio B.** Prevalence of Bacteriuria in Infants suffering from Acute Gastroenteritis In : SK Lee, R Sinniah, LKA Tan, KB Phua, KW Chow. eds. Proceedings of the 5th Asian Pacific Congress of Gastroenterology. Singapore : Stamford College Press 1976 : 310 - 12.

30. Edwards D A W. The Anti-reflux mechanism, its Disorders and their consequences. *Clinic in Gastroenterology* 1982; 11: 479-96.
31. Connel AM. Emotion and Gastrointestinal tract. *Clinics in Gastroenterology* 1982; 11: 665 - 72
32. Shandly S. Congenital Hypertrophic Pyloric Stenosis. In : R E Behrman, VC Vaughan, WE Nelson eds. *Nelson Textbook of Pediatrics 13th Ed*. Philadelphia : Harcourt Brace Jovanovich Inc 1987 : 778.
33. Herbst JJ. Achalasia. *Ibid* : 773.
34. Hatch T F. Encopresis and Constipation in Children. *Pediatric clinics of North America* 1988; 35 : 257-80.
35. Read NW, Timms J M. Defecation and the Pathophysiology of Constipation. *Clinics in Gastroenterology* 1986; 15: 937-63.
36. Farrar J T. The effects of Drugs on Intestinal Motility. *Clinics in Gastroenterology* 1982; 11: 673-81.
37. Loughlin To. Chronic Constipation in Children. *Clinical Bulletin. The Children's Hospital, Camperdown* 1989 vol 11 No.2
38. Heyman P E, Tomomasa T, Mc Diarmid S U. Intestinal Pseudo Obstruction. In : PJ Mila. *Disorders of Gastrointestinal Motility in Children*. Chichester : John Wiley & Sons Ltd 1988 : 73-90
39. Verlinden M, Welburn P. The use of Pro-kinetic Agents in the Treatment of Gastrointestinal Motility. *Disorders of Gastrointestinal Motility in Childhood. Ibid* : 125-37.