



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HUBUNGAN FAKTOR KONSUMSI DAN KARAKTERISTIK  
INDIVIDU DENGAN PERSEPSI GANGGUAN LAMBUNG  
PADA MAHASISWA PENDERITA GANGGUAN LAMBUNG  
DI PUSAT KESEHATAN MAHASISWA (PKM)  
UNIVERSITAS INDONESIA TAHUN 2011**

**SKRIPSI**

**NINA ANGGITA  
0806340845**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
PROGRAM STUDI GIZI  
DEPOK  
JULI 2012**



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HUBUNGAN FAKTOR KONSUMSI DAN KARAKTERISTIK  
INDIVIDU DENGAN PERSEPSI GANGGUAN LAMBUNG  
PADA MAHASISWA PENDERITA GANGGUAN LAMBUNG  
DI PUSAT KESEHATAN MAHASISWA (PKM) UNIVERSITAS  
INDONESIA TAHUN 2011**

**SKRIPSI**

**Diajukan sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Gizi**

**NINA ANGGITA  
0806340845**

**FAKULTAS KESEHATAN MASYARAKAT  
PROGRAM STUDI GIZI  
DEPOK  
JULI 2012**

**Universitas Indonesia**

**HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS**

**Skripsi ini adalah hasil karya saya sendiri,  
dan semua sumber baik yang dikutip maupun dirujuk  
telah saya nyatakan dengan benar.**

**Nama : Nina Anggita**

**NPM : 0806340845**

**Tanda Tangan : (.....)**

**Tanggal : 11 Juli 2012**

## HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS

Yang bertanda tangan di bawah ini, saya :

Nama : Nina Anggita  
NPM : 0806340845  
Program Studi : Gizi  
Departemen : Gizi Kesehatan Masyarakat

Menyatakan bahwa saya tidak melakukan kegiatan plagiat dalam penulisan skripsi saya yang berjudul:

**“Hubungan Faktor Konsumsi dan Karakteristik Individu dengan Persepsi Gangguan Lambung pada Mahasiswa Gangguan Lambung di Pusat Kesehatan Mahasiswa (PKM) Universitas Indonesia Tahun 2011”**

Apabila suatu saat nanti saya terbukti melakukan plagiat maka saya akan menerima sanksi yang telah ditetapkan.

Demikian surat pernyataan ini saya buat dengan sebenar-benarnya.

Depok, Juli 2012



(Nina Anggita)

## HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :  
Nama : Nina Anggita  
NPM : 0806340845  
Program Studi : Gizi  
Judul Skripsi : Hubungan Faktor Konsumsi dan Karakteristik Individu dengan Persepsi Gangguan Lambung pada Mahasiswa Penderita Gangguan Lambung di Pusat Kesehatan Mahasiswa (PKM) Universitas Indonesia Tahun 2011

Telah berhasil dipertahankan di hadapan Dewan Penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar Sarjana Gizi pada Program Studi Gizi, Fakultas Kesehatan Masyarakat, Universitas Indonesia.

### DEWAN PENGUJI

Pembimbing : Triyanti, SKM, M.Sc

( *Triyanti* )

Penguji dalam : Dr. dra. Ratu Ayu Dewi Sartika, Apt., M.Sc.(

*Ratu Ayu Dewi Sartika*)

Penguji luar : Hera Nurlita, S.SiT., M.Kes.

( *Hera Nurlita* )

Ditetapkan di : Depok

Tanggal : Juli 2012

## RIWAYAT HIDUP

Nama : Nina Anggita  
Tempat Tanggal Lahir : Jakarta, 20 Oktober 1990  
Agama : Islam  
Jenis Kelamin : Perempuan  
Alamat Rumah : Jalan Raya Centex No.43 RT 010 RW 03, Kelurahan Ciracas, Kecamatan Ciracas, Jakarta Timur  
Pendidikan Formal : 1. SDN Ciracas 09 Pagi Jakarta (Tahun 1996-2002)  
2. SMP Negeri 9 Jakarta (Tahun 2002-2005)  
3. SMA Negeri 39 Jakarta (Tahun 2005-2008)  
4. Universitas Indonesia (Tahun 2008-2012)

## KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kepada Allah swt., atas berkat dan rahmat-Nya penulis dapat menyelesaikan skripsi ini. Penulisan skripsi ini dilakukan dalam rangka memenuhi salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Gizi pada Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia. Penulis menyadari bahwa tanpa bantuan dan bimbingan dari berbagai pihak sejak awal hingga saat ini sangat sulit bagi penulis untuk dapat menyelesaikan skripsi ini. Oleh karena itu, penulis mengucapkan terima kasih kepada:

1. Drs. Bambang Wispriyono, Apt., Ph.D, selaku Dekan Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia
2. Prof. Kusharisupeni, selaku Ketua Departemen Gizi Fakultas Kesehatan Masyarakat Universitas Indonesia
3. Triyanti, SKM., M.Sc., selaku dosen pembimbing yang telah bersedia meluangkan sebagian besar waktunya untuk memberikan arahan dan masukan kepada penulis dalam menyusun skripsi ini.
4. Dr. dra. Ratu Ayu Dewi Sartika, Apt., M.Sc., selaku penguji dalam skripsi saya yang telah meluangkan waktunya untuk turut memberikan perbaikan dalam penulisan skripsi ini.
5. Ibu Hera Nurlita, S.SiT., M.Kes., selaku penguji luar skripsi saya yang sudah meluangkan waktu dan memberikan saran yang membangun kepada penulis.
6. Bapak DR. Harun A, selaku kepala Pusat Kesehatan Mahasiswa Universitas Indonesia (PKM UI) beserta jajarannya yang telah membantu penulis dalam pengambilan data populasi dan sampel.
7. Keluarga yang telah memberikan motivasi dan doa kepada penulis demi kelancaran dalam menyelesaikan skripsi ini.
8. Rekan-rekan FKM 2008 yang telah berjuang bersama, saling menyemangati dan mendoakan.

Depok, Juli 2012

Penulis

**HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI  
TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS**

Sebagai sivitas akademik Universitas Indonesia, saya yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Nina Anggita

NPM : 0806340845

Program Studi : SI-Reguler

Departemen : Gizi

Fakultas : Kesehatan Masyarakat

Jenis Karya : Skripsi

Demi pengembangan ilmu pengetahuan, menyetujui untuk memberikan kepada Universitas Indonesia **Hak Bebas Royalti Noneksklusif (*Non-exclusive Royalti-Free Right*)** atas karya ilmiah saya yang berjudul:

**Hubungan Faktor Konsumsi dan Karakteristik Individu dengan Persepsi  
Gangguan Lambung pada Mahasiswa Penderita Gangguan Lambung di  
Pusat Kesehatan Mahasiswa (PKM) Universitas Indonesia Tahun 2011**

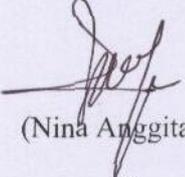
beserta perangkat yang ada (jika diperlukan). Dengan Hak Bebas Royalti Noneksklusif ini Universitas Indonesia berhak menyimpan, mengalihmedia/formatkan, mengelola dalam bentuk pangkalan data (*database*), merawat dan mempublikasikan tugas akhir saya selama tetap mencantumkan nama saya sebagai penulis/pencipta dan sebagai pemilik Hak Cipta.

Demikian pernyataan ini saya buat dengan sebenarnya.

Dibuat di : Depok

Pada Tanggal : Juli 2012

Yang menyatakan

  
(Nina Anggita)

viii

Universitas Indonesia

## ABSTRAK

Nama : Nina Anggita  
Program Studi : Sarjana Gizi  
Judul : Hubungan Faktor Konsumsi dan Karakteristik Individu dengan Persepsi Gangguan Lambung pada Mahasiswa Penderita Gangguan Lambung di Pusat Kesehatan Mahasiswa (PKM) Universitas Indonesia Tahun 2011

Gangguan lambung dapat mengganggu keoptimalan proses pencernaan dalam tubuh manusia. Tujuan utama dari penelitian ini adalah untuk mengetahui hubungan faktor konsumsi terhadap persepsi gangguan lambung pada mahasiswa Universitas Indonesia. Desain penelitian yang digunakan adalah *cross sectional* dengan 96 sampel yang diambil secara acak. Hasil pengumpulan data menunjukkan 51% sampel mengalami gangguan lambung dalam tiga bulan terakhir.

Berdasarkan analisis menggunakan *chi-square* didapatkan frekuensi makan ( $p$  value = 0,731, OR = 1,322), frekuensi konsumsi makanan pedas ( $p$  value = 0,974, OR = 1,167), frekuensi konsumsi makanan asam ( $p$  value = 0,126, OR = 2,100), frekuensi konsumsi mie instan ( $p$  value = 2,938, OR = 0,150), frekuensi konsumsi kopi ( $p$  value = 0,335, OR = 0,617), frekuensi konsumsi minuman bersoda ( $p$  value = 1,000, OR = 1,091), jeda waktu makan ( $p$  value = 0,874, OR = 0,855), usia ( $p$  value = 0,859, OR = 1,074), dan tempat tinggal ( $p$  value = 0,103, OR = 0,421) tidak memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung. Sedangkan jenis kelamin ( $p$  value = 0,026, OR = 3,263) dan pengetahuan ( $p$  value = 0,016, OR = 0,293) memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung.

Hasil dari penelitian ini disarankan kepada Mahasiswa UI untuk makan besar 3 kali/hari dan makan snack 2 kali/hari serta menghindari konsumsi makanan pedas, asam, mie instan, dan minuman bersoda terlalu sering.

Kata Kunci: gastritis, kekambuhan gastritis, faktor konsumsi, mahasiswa

## ABSTRACT

Name : Nina Anggita  
Study Program : Bachelor of Nutrition  
Title : The Relation between Consumption Factors and Individual Characteristic with Stomach Disturbances Perception among Students with Stomach Disease in *Pusat Kesehatan Mahasiswa* (PKM) Universitas Indonesia 2011

Disturbances of the stomach can disrupt the optimality of digestive process in the human body. The main objective of this study was to determine the relationship of consumption factors on the incidence of disturbances of the stomach at the University of Indonesia student. The study design used was cross sectional with 96 samples taken at random. The results of data collection showed 51% of the sample experienced a disturbances within three months of last disturbances.

Based on chi-square analysis using frequency of eating (p value = 0,731, OR = 1,322), frequency of consumption of spicy foods (p value = 0,974, OR = 1,167), frequency of consumption of acidic foods (p value = 0,126, OR = 2,100), frequency of consumption of instant noodles (p value = 2,938, OR = 0,150), frequency of coffee consumption (p value = 0,335, OR = 0,617), frequency of consumption of soft drinks (p value = 1,000, OR = 1,091), the lag time of feeding (p value = 0,874, OR = 0,855), age (p value = 0,859, OR = 1,074), and residence (p value = 0,103, OR = 0,421) did not have a significant correlation with the incidence of stomach disturbances perception. Whereas gender (p value = 0,026, OR = 3.263) and knowledge (p value = 0,016, OR = 0,293) has a significant correlation with the incidence of stomach disturbances perception.

From the result of this study, we suggest that students have to control their diet by eat 3 meals/day and 2 snacks/day, also avoid spicy and acidic food, instant noodle and carbonate drink too often to prevent the stomach disturbances.

Key Word: gastritis, relapse of gastritis, consumption factors, students

## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL .....	i
HALAMAN PERNYATAAN ORISINALITAS .....	ii
HALAMAN PENGESAHAN .....	iv
RIWAYAT HIDUP .....	v
KATA PENGANTAR .....	vi
HALAMAN PERNYATAAN PERSETUJUAN PUBLIKASI TUGAS AKHIR UNTUK KEPENTINGAN AKADEMIS .....	vii
ABSTRAK .....	viii
ABSTRACT .....	ix
DAFTAR ISI .....	x
DAFTAR TABEL .....	xv
DAFTAR GAMBAR .....	xvii
DAFTAR RUMUS .....	xviii
<b>BAB 1 PENDAHULUAN</b>	
1.1.Latar Belakang .....	1
1.2.Rumusan Masalah .....	4
1.3.Pertanyaan Penelitian .....	5
1.4.Tujuan Penelitian .....	5
1.4.1. Tujuan Umum .....	5
1.4.2. Tujuan Khusus .....	6
1.5.Manfaat Penelitian .....	6
1.5.1. Manfaat Bagi Mahasiswa UI .....	6
1.5.2. Manfaat Bagi Instansi Kesehatan (PKM UI) .....	6
1.5.3. Manfaat Bagi Universitas Indonesia .....	7
1.6.Ruang Lingkup Penelitian .....	7
<b>BAB 2 TINJAUAN PUSTAKA</b>	
2.1.Lambung .....	9
2.1.1. Anatomi .....	9
2.1.2. Fisiologi .....	10
2.1.2.1. Fungsi Motorik Lambung .....	10
2.1.2.1.1. Fungsi Penyimpanan .....	11
2.1.2.1.2. Fungsi Pencampuran .....	11
2.1.2.1.3. Fungsi Pengosongan .....	12
2.1.2.2. Fungsi Sekresi Lambung .....	13
2.1.2.2.1. Sekresi Digestif dari Kelenjar Gastrik .....	13
2.1.2.2.2. Pengaturan Sekresi Lambung oleh Saraf dan Mekanisme Hormonal .....	15
2.1.2.2.3. Fase Sekresi Lambung .....	16
2.1.2.3. Fungsi Pencernaan dan Absorpsi .....	18
2.1.2.3.1. Pencernaan Karbohidrat .....	18
2.1.2.3.2. Pencernaan Protein .....	18

2.1.2.3.3. Absorpsi .....	19
2.1.3. Patofisiologi .....	20
2.1.3.1. Gastritis .....	20
2.1.3.1.1. Pengertian .....	20
2.1.3.1.2. Mekanisme .....	20
2.1.3.1.3. Klasifikasi .....	22
2.1.3.1.4. Gejala .....	23
2.1.3.1.5. Penyebab .....	24
2.1.3.1.6. Faktor Risiko .....	24
2.1.3.1.6.1. Faktor Konsumsi .....	23
2.1.3.1.6.2. Usia .....	30
2.1.3.1.6.3. Jenis Kelamin .....	30
2.1.3.1.6.4. Tempat Tinggal .....	31
2.1.3.1.6.5. Tingkat Pengetahuan .....	31
2.1.3.1.7. Kekambuhan .....	31
2.1.3.1.8. Dampak .....	32
2.1.3.1.9. Komplikasi .....	32
2.1.3.2. Dispepsia .....	33
2.1.3.2.1. Pengertian .....	33
2.1.3.2.2. Mekanisme .....	33
2.1.3.2.3. Klasifikasi .....	34
2.1.3.2.4. Gejala .....	34
2.1.3.2.5. Penyebab .....	35
2.1.3.2.6. Faktor Risiko .....	36
2.1.3.2.6.1. Faktor Konsumsi .....	36
2.1.3.2.6.2. Usia .....	38
2.1.3.2.6.3. Jenis Kelamin .....	38
2.1.3.2.6.4. Tempat Tinggal .....	38
2.1.4. Pencegahan dan Pengobatan Gangguan Lambung .....	38
2.1.4.1. Diet .....	39
2.1.4.2. Gaya Hidup .....	40
2.1.4.3. Obat .....	41
2.3. Kerangka Teori .....	42
<b>BAB 3 KERANGKA KONSEPSIONAL</b>	
3.1. Kerangka Konsep .....	43
3.2. Definisi Operasional .....	44
3.3. Hipotesis .....	48
<b>BAB 4 METODE PENELITIAN</b>	
4.1. Desain Penelitian .....	50
4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian .....	50
4.3. Populasi dan Sampel Penelitian .....	50
4.3.1. Populasi .....	50
4.3.2. Sampel .....	51
4.3.3. Kriteria Inklusi .....	53
4.3.4. Kriteria Eksklusi .....	53

4.4. Pengumpulan Data .....	53
4.4.1. Petugas .....	53
4.4.2. Instrumen Penelitian .....	53
4.5. Pengolahan Data .....	54
4.5.1. <i>Editing</i> .....	54
4.5.2. <i>Coding</i> .....	54
4.5.2.1. Persepsi Gangguan Lambung .....	55
4.5.2.2. Frekuensi Makan .....	55
4.5.2.3. Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko .....	55
4.5.2.4. Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko .....	56
4.5.2.5. Jeda Waktu Makan .....	56
4.5.2.6. Usia .....	56
4.5.2.7. Jenis Kelamin .....	57
4.5.2.8. Tempat Tinggal .....	57
4.5.2.9. Tingkat Pengetahuan .....	57
4.5.3. <i>Entry data</i> .....	57
4.5.4. <i>Cleaning</i> .....	57
4.6. Analisis Data .....	58
4.6.1. Univariat .....	58
4.6.2. Bivariat .....	58
4.7. Penyajian Data .....	58
 <b>BAB 5 HASIL PENELITIAN</b>	
5.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian .....	59
5.2. Analisis Univariat .....	59
5.2.1. Persepsi Gangguan Lambung .....	59
5.2.2. Faktor Konsumsi .....	60
5.2.2.1. Frekuensi Makan .....	60
5.2.2.2. Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko .....	61
5.2.2.2.1. Makanan Pedas .....	61
5.2.2.2.2. Makanan Asam .....	61
5.2.2.2.3. Mie Instan .....	62
5.2.2.3. Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko .....	62
5.2.2.3.1. Kopi .....	62
5.2.2.3.2. Minuman Bersoda .....	63
5.2.2.4. Jeda Waktu Makan .....	63
5.2.3. Karakteristik Individu .....	64
5.2.3.1. Usia .....	64
5.2.3.2. Jenis Kelamin .....	64
5.2.3.3. Tempat Tinggal .....	65
5.2.3.4. Tingkat Pengetahuan .....	65
5.3. Analisis Bivariat .....	66
5.3.1. Hubungan Faktor Konsumsi dengan Persepsi Gangguan Lambung .....	66
5.3.1.1. Hubungan Frekuensi Makan dengan Persepsi Gangguan Lambung .....	66

5.3.1.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	67
5.3.1.2.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Pedas dengan Persepsi Gangguan Lambung..	67
5.3.1.2.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Asam dengan Persepsi Gangguan Lambung..	68
5.3.1.2.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Mie Instan dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	68
5.3.1.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	69
5.3.1.3.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Kopi dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	69
5.3.1.3.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Minuman Bersoda dengan Kejadian Kekambuhan Gastritis.....	70
5.3.1.4. Hubungan Jeda Waktu Makan dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	71
5.3.2. Hubungan Karakteristik Individu dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	71
5.3.2.1. Hubungan Usia dengan Persepsi Gangguan Lambung..	71
5.3.2.2. Hubungan Jenis Kelamin dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	72
5.3.2.3. Hubungan Tempat Tinggal dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	73
5.3.2.4. Hubungan Pengetahuan dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	73
5.4. Rekapitulasi Hasil Analisis Bivariat.....	74

## **BAB 6 PEMBAHASAN**

6.1. Keterbatasan Penelitian.....	76
6.2. Hubungan Faktor Konsumsi dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	77
6.2.1. Hubungan Frekuensi Makan dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	77
6.2.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	79
6.2.2.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Pedas dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	79
6.2.2.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Asam dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	80
6.2.2.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Mie Instan dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	81
6.2.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	82
6.2.3.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Kopi dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	82
6.2.3.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Minuman Bersoda dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	83

6.2.4. Hubungan Jeda Waktu Makan dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	84
6.4. Hubungan Karakteristik Individu dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	85
6.4.1. Hubungan Usia dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	85
6.4.2. Hubungan Jenis Kelamin dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	87
6.4.3. Hubungan Tempat Tinggal dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	88
6.4.4. Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Persepsi Gangguan Lambung.....	89

## **BAB 7 PENUTUP**

7.1. Kesimpulan.....	92
7.2. Saran.....	93
7.2.1. Bagi Mahasiswa Universitas Indonesia.....	93
7.2.2. Bagi Instansi Kesehatan (PKM UI).....	93
7.2.3. Bagi Universitas Indonesia.....	93
7.2.4. Bagi Peneliti Selanjutnya.....	94

<b>DAFTAR PUSTAKA</b> .....	<b>95</b>
-----------------------------	-----------

## **LAMPIRAN**

## DAFTAR TABEL

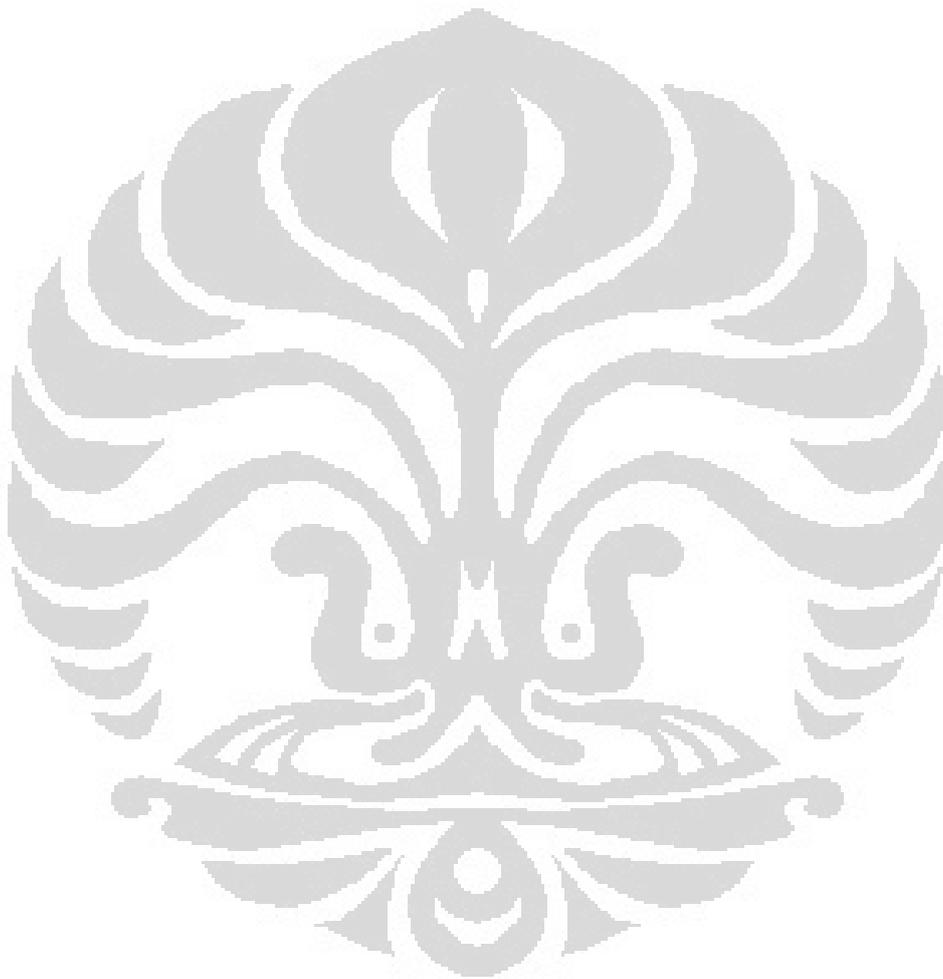
2.1.	Kerja Gastrin.....	17
2.2.	Fungsi Lambung.....	19
2.3.	Waktu dan Jam Makan yang Baik.....	29
2.4.	Daftar Makanan dan Minuman yang Tidak Dianjurkan bagi Penderita Gastritis.....	40
3.1.	Definisi Operasional.....	44
5.1.	Distribusi Responden Berdasarkan Persepsi Gangguan Lambung dalam 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	59
5.2.	Distribusi Frekuensi Makan Responden dalam 1 Hari selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	59
5.3.	Distribusi Frekuensi Konsumsi Makanan Pedas Responden dalam 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	60
5.4.	Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Makanan Asam dalam 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	61
5.5.	Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Mie Instan Selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	61
5.6.	Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Kopi selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	62
5.7.	Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Minuman Bersoda selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	62
5.8.	Distribusi Responden Berdasarkan Jeda Waktu Makan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	63
5.9.	Distribusi Responden Berdasarkan Usia.....	63
5.10.	Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin.....	64
5.11.	Distribusi Responden Berdasarkan Tempat Tinggal selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012.....	64
5.12.	Distribusi Responden Berdasarkan Tingkat Pengetahuan mengenai Gastritis dan Kekambuhannya.....	65
5.13.	Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Makan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012.....	65
5.14.	Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Jenis Makanan Pedas selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung Tahun 2012.....	66
5.15.	Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Jenis Makanan Asam selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung Tahun 2012.....	67
5.16.	Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Mie Instan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung Tahun 2012.....	68

5.17. Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Jenis Minuman Kopi selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012.....	69
5.18. Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Minuman Bersoda selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012.....	69
5.19. Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Makan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012.....	70
5.20. Distribusi Responden Berdasarkan Usia Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012.....	71
5.21. Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012.....	71
5.22. Distribusi Responden Berdasarkan Tempat Tinggal selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012.....	72
5.23. Distribusi Responden Berdasarkan Tingkat Pengetahuan Menurut Persepsi Gangguan Lambung Tahun 2012.....	72
5.24. Rekapitulasi Hasil Analisis Bivariat.....	73



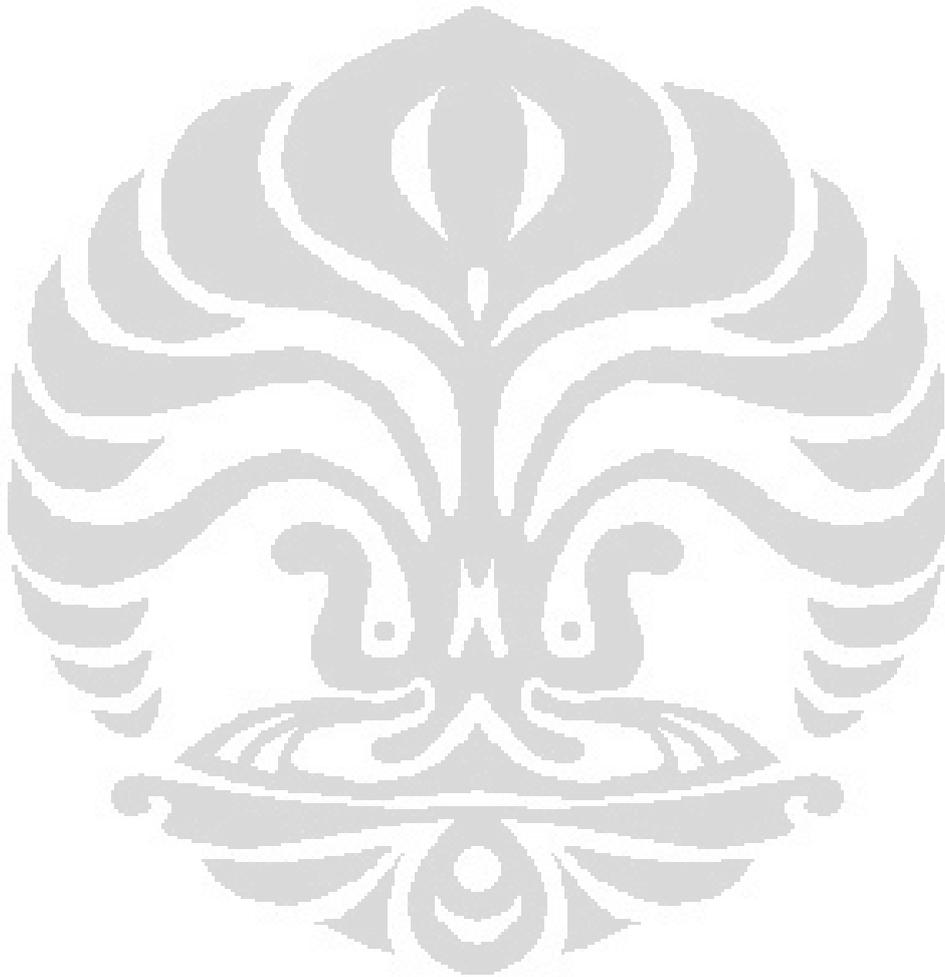
## DAFTAR GAMBAR

2.1. Anatomi Lambung.....	10
2.2. Patofisiologi Gastritis.....	21
2.3. Kerangka Teori.....	42
3.1. Kerangka Konsep.....	43
4.1. Langkah Pengambilan Sampel.....	53



## DAFTAR RUMUS

4.1. Rumus Besar Sampel.....	50
4.2. Rumus Jarak Urutan Sampel Terpilih.....	51



# BAB 1

## PENDAHULUAN

### 1.1.Latar Belakang

Saluran pencernaan merupakan gerbang utama masuknya zat gizi sebagai sumber pemenuhan kebutuhan tubuh baik untuk melakukan metabolisme hingga aktivitas fisik sehari-hari. Lambung merupakan tempat yang paling utama makanan dicerna untuk diserap sebagai zat gizi. Oleh karena itu, kesehatan lambung menjadi hal yang sangat penting dalam optimalisasi pencernaan dan penyerapan zat gizi.

Namun sangat disayangkan gangguan lambung seperti gastritis dan dispepsia merupakan penyakit yang menyerang lambung ini tergolong penyakit dengan prevalensi tinggi di dunia. Prevalensi dispepsia di Inggris diperkirakan sebesar 21%. Di Asia-Pasifik, dispepsia juga banyak dijumpai dengan prevalensi 10-20% (Setyono dkk, 2006). Di Indonesia menurut Depkes (2006) menunjukkan bahwa dispepsia menempati urutan ke 15 dari daftar 50 penyakit dengan pasien rawat inap terbanyak (Firman, 2009). Menurut penelitian yang dilakukan oleh Budiana pada tahun 2006, gastritis sudah diderita sekitar 1,7 Miliar manusia di dunia. Sedangkan 50% orang dewasa di negara-negara barat sudah mengalami gastritis. Di Indonesia sendiri, gastritis pada tahun 2007 merupakan penyakit dengan peringkat 9 dari 50 peringkat pertama penyakit yang diderita pasien rawat jalan (Data Depkes, 2007). Sekitar 115 dari 100.000 masyarakat Indonesia atau 0,99% sudah mengalami penyakit yang menyerang lambung ini (Yanti, 2009).

Selain telah banyak diderita oleh manusia, gangguan lambung juga menjadi penyebab morbiditas dan mortalitas yang cukup besar. Gastritis pada beberapa negara di Asia Tenggara seperti Laos menempati urutan ke 3 dari 5 penyebab morbiditas tertinggi pada tahun 2000 dengan 690 kasus per 100.000 (Fengthong, 2007). Sedangkan di Nepal, pada tahun 1999-2000 gastritis menempati urutan ke 5 dari 10 penyakit paling sering diderita setelah ISPA (*Nepal Country Health Profile*, 2001) dan urutan ke 7 setelah hipertensi di Vietnam pada tahun 2009 (*Western Pacific Region Health Databank*, 2011).

Tidak hanya di dunia, angka gastritis juga tercatat cukup tinggi di Indonesia. Menurut data WHO dalam *Environmental Health Country Profile* tahun 2004, dari 10 besar penyakit yang paling umum menyebabkan kematian di Indonesia pada tahun 2001, salah satunya adalah penyakit yang menyerang lambung, yaitu gastritis yang menempati urutan ke 8 atau 4,3% (WHO, 2004).

Tidak hanya menjadi penyebab mortalitas dan morbiditas yang cukup besar, gangguan lambung juga menjadi faktor risiko dari beberapa penyakit pencernaan lainnya. Komplikasi dari gastritis akut adalah perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) berupa hematemesis dan melena serta dapat berakhir sebagai syok hemoragik. Salah satu artikel pada majalah Cermin Dunia Kedokteran, karya Panjaitan tahun 1985 menyatakan bahwa gastritis menyumbang peran sebesar 20-25% sebagai penyebab perdarahan SCBA atau urutan kedua setelah pecahnya varises esofagus (Panjaitan, 1985). Sedangkan gastritis kronik dapat mengakibatkan peningkatan risiko kanker lambung karena terjadi penipisan terus menerus (Haq, 2011). Pernyataan serupa ditemukan dalam sebuah penelitian yang berjudul *Massive Gastrointestinal Haemorrhage Due To Gastritis Cystic Profunda* yang mengatakan bahwa gastritis dapat menyebabkan kondisi pre-kanker di kemudian hari (Itte et al, 2008) dan sebuah studi di Jepang yang berjudul *Protective Faktor Against Progression From Atrophic Gastritis to Gastric Cancer-Data From a Cohort Study* yang juga mengatakan bahwa gastritis atropik dapat meningkatkan risiko terkena kanker lambung.

Sebuah artikel pada salah satu situs resmi *United States Department of Health and Human Service, National Digestive Diseases Information Clearinghouse* (NDDIC) menyatakan hal serupa, bahwa gastritis kronis merupakan faktor risiko untuk penyakit ulkus peptikum, polip lambung, dan tumor lambung jinak dan ganas. Gastritis dengan infeksi bakteri *Helicobacter Pylori* dalam waktu lama dapat menyebabkan keganasan dari sistem getah bening yang disebut limfoma. Satu seperti limfoma tingkat rendah yang disebut limfoma MALT. Menghilangkan infeksi dari perut seringkali menyembuhkan limfoma jenis ini (Jackson, 2006).

Gastritis juga dikenal sebagai penyakit yang menyertai penyakit lainnya. Penyakit yang paling umum disertai oleh gastritis adalah penyakit saluran pencernaan, seperti sirosis hati, hepatoma, hepatitis, dan kolesistitis (Sriwidodo, 1985).

Sebagai organ yang pertama melakukan pencernaan zat gizi secara menyeluruh, gangguan lambung juga dapat menyebabkan gangguan penyerapan zat gizi spesifik, yaitu vitamin B<sub>12</sub>. Hubungan gastritis *H pylori* dengan defisiensi B<sub>12</sub> juga dibuktikan oleh penelitian yang dilakukan oleh Shaila R dkk pada tahun 2011.

Kurangnya penyerapan vitamin B<sub>12</sub> menyebabkan anemia pernesiosa, gangguan penyerapan zat besi, dan penyempitan daerah antrum pylorus (Haq, 2011). Selain B<sub>12</sub>, gastritis juga menyebabkan gangguan penyerapan biotin, Ca, dan Fe (*Kompasiana.com*, 2010). Sebuah jurnal yang meneliti atlet remaja perempuan pada tahun 2001 menemukan bahwa atlet yang terjangkit bakteri penyebab gastritis, *H pylori* berhubungan dengan Iron Deficiency Anemia (IDA). Selain itu, jurnal hasil penelitian Chisho Hoshino dkk pada tahun 2011 juga melihat hubungan antara gastritis dengan IDA. Hubungan ini juga dipelajari oleh Huseyin Gulen dkk yang pada akhirnya disimpulkan bahwa *H pylori* dan gangguan saluran pencernaan bagian atas lainnya harus diselesaikan sebelum menyelesaikan masalah kekurangan zat besi (Gulen, 2011).

Selain dampak dan komplikasi di atas, gangguan lambung seperti gastritis dapat menimbulkan rasa tidak nyaman berupa gejala nyeri epigastrium (ulu hati), kembung, perut penuh, sering bersendawa, mual, bahkan muntah (Wibawa, 2006 dalam Firman, 2009). Kumpulan gejala tersebut yang dikatakan sebagai dyspepsia yang dapat menghambat produktivitas penderitanya.

Berdasarkan dampak yang telah dikemukakan pada paragraf sebelumnya, diketahui bahwa gastritis bukanlah penyakit yang dapat diabaikan. Namun sayangnya, penyakit ini telah banyak diderita oleh manusia, baik dari negara barat hingga ke Asia.

Kesehatan lambung sangat erat kaitannya dengan makanan yang kita konsumsi. Seperti yang dikatakan Brunner dan Suddarth dalam bukunya *Medical-Surgical Nursing*, bahwa gastritis adalah suatu penyakit yang paling sering diakibatkan oleh ketidakteraturan diet, misalnya makan terlalu banyak dan cepat atau makan makanan yang terlalu berbumbu (Brunner dan Suddarth, 2001). Pernyataan tersebut sejalan dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Yunita pada tahun 2010 yang menemukan bahwa adanya hubungan antara gastritis dengan keteraturan makan, frekuensi makan, kebiasaan makan pedas, kebiasaan makan asam, dan frekuensi minuman iritatif (Yunita, 2010). Hal ini juga sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Nakamura pada tahun 2006, menyatakan bahwa sekresi asam lambung dapat berkurang dengan memperbaiki faktor konsumsi atau kebiasaan makan (Nakamura, 2006).

Peradangan lambung juga dapat ditemukan karena terjadinya erosi atau rusaknya sel epitel lambung. Aspirin, alkohol, penilbutazon, bubuk cabai, dan bubuk tembakau dapat menyebabkan erosi sel epitel lambung akut (Croft, 1977). Hal ini sesuai dengan teori yang diungkapkan Sherwood dalam bukunya *Fisiologi Manusia yang mengemukakan bahwa sawar mukosa lambung dapat tererosi dengan aspirin dan alkohol* (Sherwood, 2001).

Pada penelitian lain yang dilakukan oleh Kanit Atisook dkk tahun 2003, faktor penting yang menyebabkan gastritis adalah faktor geografi, sosial ekonomi, dan kebiasaan makan. Sedangkan Soonami Choi bersama kedua rekannya melakukan penelitian yang memperlihatkan adanya hubungan antara usia, jenis kelamin laki-laki, infeksi *H pylori*, dan merokok sebagai faktor terjadinya metaplastik gastritis (2006). Sedangkan Beneyto dkk menemukan bahwa kafein juga berhubungan dengan gastritis.

Penyakit tidak menular yang banyak diderita manusia ini sering dianggap ringan namun mudah sekali terjadi kekambuhan. Pernyataan tersebut diperkuat oleh Maulidiah yang mengatakan bahwa hampir setiap penderita gastritis pernah mengalami kekambuhan (Maulidiah, 2006). Episode berulang gastritis akut dapat menyebabkan gastritis kronik (Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000, dalam Prio

2009). Bahkan kekambuhan gastritis terus menerus dapat menyebabkan kematian (Rahmawati, 2010).

Kekambuhan gastritis ditemukan berhubungan dengan stress dan kebiasaan makan (Maulidiah, 2006). Hal tersebut sejalan dengan hasil penelitian Rahmawati (2010) yang mengatakan bahwa ada hubungan antara stress psikologik dan perilaku konsumsi (makan dan minum) dengan kekambuhan gastritis.

### **1.2.Rumusan Masalah**

Menurut Budiana (2006), gastritis pada negara berkembang banyak ditemukan pada usia yang lebih dini dibandingkan dengan negara maju yang banyak ditemukan pada usia lanjut. Hal ini sejalan dengan pernyataan (Rahmi, 2010) yang mengatakan bahwa risiko terkena gangguan lambung seperti gastritis paling banyak ditemukan pada kelompok umur antara 20-44 tahun. Sejalan dengan yang diungkapkan Suyono (2001) dalam Annisa (2009) bahwa prevalensi gangguan lambung lainnya seperti tukak peptik ditemukan 6-15% terutama pada usia 20-50 tahun (Firman, 2009). Menurut sebuah survey yang dilakukan di Surabaya, didapatkan informasi bahwa 66% mahasiswa ditemukan terkena gastritis. Hal ini tidak jauh berbeda dengan survey awal yang dilakukan oleh peneliti yang menunjukkan bahwa 30 dari 50 (60%) Mahasiswa Universitas Indonesia dari berbagai fakultas telah terkena gastritis. Gastritis yang diderita sejak muda dapat mengalami kekambuhan yang meningkatkan risiko berkembangnya suatu penyakit menjadi lebih berbahaya dan sulit disembuhkan, bahkan menyebabkan kematian.

### **1.3.Pertanyaan Penelitian**

1. Bagaimana gambaran persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011?
2. Bagaimana gambaran faktor konsumsi (frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan berisiko (makanan pedas, makanan asam, dan mie instan), frekuensi konsumsi minuman berisiko (kopi dan minuman bersoda), dan jeda waktu makan) pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011?

**Universitas Indonesia**

3. Bagaimana gambaran karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011?
4. Bagaimana hubungan antara faktor konsumsi (frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan berisiko (makanan pedas, makanan asam, dan mie instan), frekuensi konsumsi minuman berisiko (kopi dan minuman bersoda), dan jeda waktu makan) dengan persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011?
5. Bagaimana hubungan antara karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) dengan persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011?

#### **1.4. Tujuan Penelitian**

##### **1.4.1. Tujuan Umum**

Mengetahui hubungan antara faktor konsumsi dan karakteristik individu dengan persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.

##### **1.4.2. Tujuan Khusus**

1. Mengetahui gambaran persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.
2. Mengetahui gambaran faktor konsumsi dan minum (frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan berisiko (makanan pedas, makanan asam, dan mie instan), frekuensi konsumsi minuman berisiko (kopi dan minuman bersoda), dan jeda waktu makan) pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.
3. Mengetahui gambaran karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.
4. Mengetahui hubungan antara faktor konsumsi (frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan berisiko (makanan pedas, makanan asam, dan mie instan), frekuensi konsumsi minuman berisiko (kopi dan minuman

**Universitas Indonesia**

bersoda), dan jeda waktu makan) dengan persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.

5. Mengetahui hubungan antara karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) dengan persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.

## **1.5. Manfaat Penelitian**

### **1.5.1. Bagi Mahasiswa UI**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memperkaya dan meningkatkan pengetahuan Mahasiswa UI mengenai hal-hal yang dapat menyebabkan terjadinya gangguan lambung serta dapat melakukan upaya pencegahan (*preventive*) secara mandiri. Selain itu, diharapkan adanya perubahan pola hidup Mahasiswa UI menjadi lebih sehat sehingga lebih produktif dan berprestasi.

### **1.5.2. Bagi Instansi Kesehatan (PKM UI)**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi mengenai gambaran persepsi gangguan lambung pada Mahasiswa UI serta faktor-faktor yang memengaruhinya. Selain itu, diharapkan penelitian ini dapat menjadi informasi yang dapat membantu instansi kesehatan untuk melakukan upaya preventif dan promotif dalam rangka meningkatkan derajat kesehatan Mahasiswa Universitas Indonesia.

### **1.5.3. Bagi Universitas Indonesia**

Hasil penelitian ini diharapkan dapat menjadi sumber informasi dan mengembangkan pengetahuan mengenai gambaran dan faktor yang berhubungan dengan persepsi gangguan lambung. Selain itu, dari penelitian ini diharapkan juga dapat menjadi pemicu dilakukannya penelitian-penelitian selanjutnya mengenai gangguan lambung dan factor-faktor yang mempengaruhinya.

## **1.6. Ruang Lingkup Penelitian**

Penelitian ini dilakukan menggunakan desain studi *cross sectional* untuk menentukan adanya hubungan antara variabel independen (faktor konsumsi dan karakteristik individu) dengan variabel dependen (persepsi gangguan lambung).

**Universitas Indonesia**

Penelitian ini bersifat deskriptif analitik dimana selain menggambarkan masing-masing variabel juga menganalisis hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen.

Data yang digunakan adalah data primer dengan menggunakan instrumen kuesioner dan tabel *food frequency questionnaire* (FFQ) untuk mendapatkan informasi mengenai faktor konsumsi, karakteristik individu, serta persepsi gangguan lambung. Sampel yang digunakan adalah Mahasiswa Universitas Indonesia yang berkunjung dan didiagnosa atau teridentifikasi menderita gangguan lambung di Pusat Kesehatan Mahasiswa Universitas Indonesia (PKM UI) pada tahun 2011.

Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui gambaran serta hubungan antara faktor konsumsi (frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan berisiko (makanan pedas, makanan asam, dan mie instan), frekuensi konsumsi minuman berisiko (kopi dan minuman bersoda), dan jeda waktu makan) dan karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) terhadap persepsi gangguan lambung pada Mahasiswa UI yang didiagnosa gangguan lambung di PKM UI pada tahun 2011. Penelitian ini dilaksanakan pada bulan April-Juni 2012.

## BAB 2

### TINJAUAN PUSTAKA

#### 2.1. Lambung

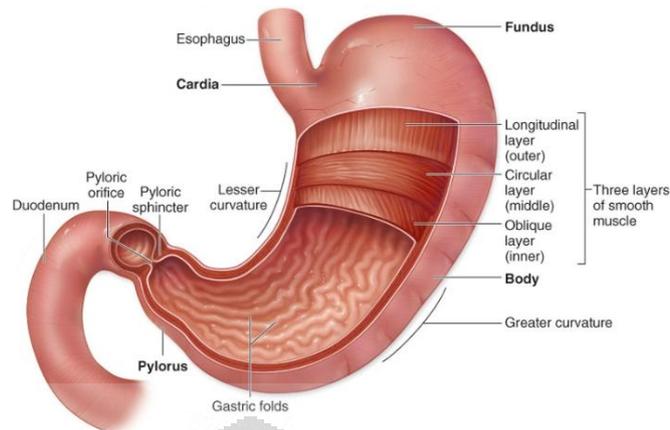
##### 2.1.1. Anatomi

Lambung adalah ruang berbentuk kantung yang mirip huruf J yang terletak antara esophagus dan usus halus. Lambung dibagi menjadi tiga bagian berdasarkan perbedaan anatomis, histologis, dan fungsional. Fundus adalah bagian lambung yang terletak di atas bagian esofagus. Bagian tengah atau bagian utama lambung adalah korpus (badan). Pada bagian bawah bernama antrum yang memiliki dinding yang lebih tebal dan pada bagian akhir terdapat sfingter pilorus yang berfungsi sebagai sawar antara lambung dan usus halus, duodenum (Sherwood, 2001).

Lambung terdiri dari empat lapisan. Selubung serosa yang terletak di luar dibentuk oleh peritoneum, yang menutupi permukaan lambung. Ketiga lapisan otot lambung terdiri dari semesta-mata dari otot polos. lapisan longitudinal yang paling luar terbentang dari esophagus ke bawah. Lapisan otot sirkular yang ditengah merupakan lapisan yang paling kontinyu dan palingkuat dari ketiga lapisan tersebut. Otot miring yang paling dalam merupakan lanjutan lapisan otot sirkular esofagus. Otot sirkular dan otot miring akan semakin tebal pada bagian fundus hingga ke pilorus (Irianto, 2008).

Lapisan selanjutnya adalah lapisan mukosa lambung. Lapisan mukosa lambung tersusun dalam lipatan-lipatan longitudinal sementara yang dinamakan *rugae*, yang memungkinkan meregang. Beberapa kelenjar terletak pada bagian ini seperti kelenjar kardia, kelenjar fundus, dan kelenjar gastrik yang memiliki fungsi sekresi tertentu yang akan dijelaskan kemudian (Price, 1992).

Terdapat jaringan yang menghubungkan antara lapisan otot dan lapisan mukosa yaitu jaringan sub mukosa yang juga memungkinkan lapisan mukosa bergerak bersama gerakan peristaltik. Pada lapisan ini juga terdapat saraf, pembuluh darah, dan limfe (Price, 1992).



Gambar 2.1. Anatomi Lambung

Sumber: Mc Graw Hill Companies dalam [www.learningjst4u.wordpress.com](http://www.learningjst4u.wordpress.com)

## 2.1.2. Fisiologi

Lambung melakukan beberapa fungsi, yaitu fungsi motorik, fungsi sekresi, dan fungsi absorpsi. Fungsi terpenting dalam fungsi motorik adalah fungsi penyimpanan makanan yang masuk sehingga dapat dicerna dan diserap usus dengan optimal. Sedangkan dalam fungsi sekresi, lambung mengeluarkan asam hidroklorida (HCl) dan enzim-enzim yang memulai pencernaan protein (Sherwood, 2001).

### 2.1.2.1. Fungsi Motorik Lambung

Fungsi motorik lambung merupakan fungsi motorik terbesar dalam pencernaan makanan. Fungsi motorik ini terbagi menjadi tiga, yang pertama yaitu menyimpan makanan dalam jumlah besar sampai makanan tersebut dapat ditampung pada saluran cerna bagian bawah, fungsi yang kedua adalah mencampur makanan tersebut dengan sekret lambung sehingga membentuk suatu campuran setengah padat yang dinamakan *kimus*, dan fungsi motorik ketiga yaitu mengeluarkan makanan dengan lambat dari lambung masuk ke usus halus dengan kecepatan yang sesuai untuk pencernaan dan absorpsi oleh usus halus (Guyton, 1990).

### 2.1.2.1.1. Fungsi Penyimpanan

Lambung yang kosong memiliki volume sekitar 50 ml, tetapi organ ini dapat mengembang hingga kapasitasnya mencapai 1 liter. Perubahan akomodasi hingga 20 kali lipat ini dipengaruhi oleh dua hal, yaitu plastisitas otot-otot polos lambung dan relaksasi reseptif lambung pada saat terisi (Sherwood, 2001).

Makanan yang memasuki lambung langsung dibentuk menjadi lingkaran-lingkaran konsentrik. Makanan yang paling baru terletak dekat esofagus dan makanan yang sudah lama lebih dekat dengan dinding lambung (Guyton, 1990).

Sel-sel otot polos lambung kemudian melakukan depolarisasi parsial otonom dan berirama. Salah satu bagian sel-sel tersebut yang terletak di fundus menghasilkan potensial gelombang lambat yang menyapu ke bagian bawah menuju sfingter pilorus dengan kecepatan 3 gelombang per menit. Pola gelombang ini disebut irama listrik atau BER (*basic electrical rhythm*) lambung. Karena dinding fundus dan korpus lebih tipis dibandingkan dengan dinding antrum, maka gelombang pada bagian antrum menjadi jauh lebih kuat (Sherwood, 2001).

Daerah fundus biasanya tidak menjadi tempat penyimpanan, hanya berisi sejumlah gas. Makanan secara bertahap disalurkan dari korpus ke antrum, tempat berlangsungnya pencampuran makanan (Sherwood, 2001).

### 2.1.2.1.2. Fungsi Pencampuran

Getah pencernaan disekresikan oleh kelenjar-kelenjar gastrik yang ditemukan hampir di seluruh dinding luar korpus lambung. Kemudian setelah sekresi getah lambung, terjadilah kontraksi lemah dinding lambung. Kontraksi ini bergerak dari korpus ke antrum dan pada antrum terjadi kontraksi peristaltik yang lebih kuat. Kontraksi peristaltik lambung yang kuat merupakan penyebab makanan bercampur dengan sekresi lambung dan menghasilkan kimus (Sherwood, 2001). Derajat keenceran kimus tergantung pada jumlah relatif makanan dan sekret lambung dan derajat pencernaan yang telah terjadi. Bentuk kimus seperti kabut, susu, setengah padat atau pasta (Guyton, 1990). Setiap gelombang peristaltik antrum mendorong kimus ke depan ke arah sfingter pilorus. Kontraksi tonik sfingter pilorus dalam keadaan normal menjaga sfingter tertutup

**Universitas Indonesia**

rapat, namun tidak seluruhnya. Terdapat lubang yang cukup untuk dilewati oleh air dan cairan lainnya, tetapi tidak untuk kimus (Sherwood, 2001).

Kontraksi yang terjadi pada antrum dan sfingter bergerak bertolak belakang. Kontraksi antrum bergerak ke arah sfingter sedangkan kontraksi sfingter bergerak ke arah antrum. Gerakan maju mundur tersebut yang disebut retro-pulsi menyebabkan kimus bercampur secara merata di antrum (Sherwood, 2001).

#### **2.1.2.1.3. Fungsi Pengosongan**

Pada dasarnya pengosongan lambung dipermudah oleh gelombang peristaltik pada antrum lambung dan dihambat oleh resistensi pilorus terhadap jalan makanan. Namun, gaya penutup oleh sfingter pilorus sangat lemah dan kimus dapat menuju duodenum dengan dorongan peristaltik antrum. Oleh karena itu, kecepatan pengosongan lambung pada dasarnya ditentukan oleh derajat aktivitas gelombang peristaltik antrum (Guyton, 1990).

Gelombang peristaltik antrum, bila aktif secara khas terjadi hampir pasti tiga kali per menit. Tekanannya menjadi sangat kuat dari antrum ke pilorus dan akhirnya ke duodenum. Waktu gelombang berjalan ke depan, sfingter pilorus dan dibagian proksimal duodenum dihambat. Hal ini merupakan reaksi reseptif. Pada setiap gelombang peristaltik, beberapa milliliter kimus didorong masuk ke duodenum. Daya pompa bagian antrum lambung ini kadang-kadang dinamakan pompa pilorus (Guyton, 1990).

Derajat aktivitas pompa pilorus diatur oleh sinyal dari lambung sendiri dan sinyal dari duodenum. Sinyal lambung yang pertama adalah derajat peregangan lambung oleh makanan, seperti yang telah diungkapkan pada bagian sebelumnya bahwa peregangan lambung dipengaruhi oleh volume makanan, dan sinyal kedua yaitu adanya hormon gastrin yang dikeluarkan dari lambung akibat respon terhadap regangan dan adanya jenis makanan tertentu dalam lambung, khususnya daging. Kedua sinyal ini mempunyai efek positif meningkatkan daya pompa pilorus dan mempermudah pengosongan lambung (Guyton, 1990).

Sebaliknya, sinyal duodenum menekan aktivitas pompa pilorus. Pada umumnya bila volume kimus berlebihan atau kimus tertentu berlebihan telah masuk ke duodenum. Sinyal umpan balik negatif yang kuat baik saraf maupun

**Universitas Indonesia**

hormonal dihantarkan ke lambung untuk menekan pompa pilorus. Jadi dengan mekanisme ini memungkinkan kimus masuk duodenum hanya secepat ia dapat diproses oleh usus halus (Guyton, 1990).

### **2.1.2.2. Fungsi Sekresi Lambung**

Selain sel-sel yang menyekresi mukus yang membatasi permukaan lambung, mukosa lambung memiliki dua kelenjar tubulosa, yaitu kelenjar gastrik atau fundus dan kelenjar pilorus. Kelenjar gastrik menyekresikan getah pencernaan dan kelenjar pilorus menyekresikan hampir seluruhnya mukus untuk perlindungan mukosa pilorus. Kelenjar gastrik terletak di sembarang tempat dalam mukosa korpus dan fundus lambung, sedangkan kelenjar pilorus terletak pada bagian antrum lambung (Guyton, 1990).

#### **2.1.2.2.1. Sekresi Digestif dari Kelenjar Gastrik**

Kelenjar gastrik terdiri dari tiga jenis sel; sel mukosa leher yang menyekresikan mukus, sel utama yang menyekresi enzim-enzim pencernaan (khususnya pepsin), dan sel pariental yang menyekresikan asam klorida dan terletak di bawah sel mukosa leher atau lebih jarang di bawah sel utama (Guyton, 1990).

##### *Mekanisme dasar sekresi asam klorida.*

Sel pariental menyekresi suatu larutan elektrolit yang mengandung 160 milimol asam klorida per liter yang hampir isotonik dengan cairan tubuh. pH larutan asam ini sekitar 0,8 (Guyton, 1990).

Karbondioksida yang dibentuk selama metabolisme dalam sel bergabung dengan air di bawah pengaruh karbonik anhidrase membentuk asam karbonat. Asam karbonat selanjutnya berdisosiasi menjadi ion bikarbonat dan ion hidrogen. Dengan beberapa proses transport aktif yang belum diketahui, ion hidrogen ditranspor melalui dinding kanalikulus dan masuk ke lumennya. Ion bikarbonat selanjutnya berdifusi kembali masuk ke darah. Ion klorida juga secara aktif ditranspor dari darah ke kanalikuli. Dalam beberapa hal yang tidak diketahui, sekresi ion klorida dikopel dengan sekresi ion hidrogen sehingga kedua jenis ion

ini disekresi dalam jumlah yang sama. Akhirnya air masuk ke kanalikuli dengan difusi pasif (Guyton, 1990).

#### *Sekresi Pepsin.*

Enzim utama yang disekresikan oleh sel utama adalah pepsin. Enzim ini dibentuk dalam sel dalam bentuk pepsinogen yang tidak memiliki aktivitas pencernaan. Akan tetapi segera setelah enzim pepsinogen disekresi dan bersentuhan dengan pepsin yang sebelumnya telah terbentuk dengan adanya asam klorida, segera diaktifkan menjadi pepsin aktif. Dalam hal ini pepsinogen yang memiliki molekul lebih besar dipecah menjadi pepsin yang lebih kecil (Guyton, 1990).

Pepsin merupakan suatu enzim proteolitik aktif dalam media yang sangat asam (pH optimal = 2), tetapi dengan pH di atas 5 ia mempunyai aktivitas proteolitik sedikit. Oleh karena itu sekresi asam klorida sama pentingnya dengan sekresi pepsin untuk pencernaan protein dalam lambung (Guyton, 1990).

#### *Sekresi Enzim-enzim lain.*

Sejumlah kecil enzim-enzim lain juga disekresi dalam getah lambung, yaitu lipase lambung dan amilase lambung. Lipase lambung sedikit manfaatnya dan merupakan tributirase karena aktivitasnya terutama terhadap butirir yang merupakan lemak mentega. Amilase lambung sedikit sekali memegang peranan dalam pencernaan pati (Guyton, 1990).

#### *Sekresi Mukus dalam Lambung.*

Kelenjar pilorus dan kardia tidak mengeluarkan enzim tetapi menyekresi mukus tipis yang melindungi dinding lambung dari pencernaan oleh enzim-enzim lambung (Guyton, 1990).

Selain itu, permukaan mukosa lambung antara kelenjar-kelenjar mempunyai lapisan sel mukosa kontinu yang menyekresi mukus alkali yang lebih kental yang jumlahnya jauh lebih banyak yang melapisi mukosa dengan lapisan gel mukus yang tebalnya lebih dari 1 mm. lapisan ini menjadi pelindung utama bagi dinding lambung serta memberikan pelumasan untuk transport makanan. Iritasi pada mukosa akan langsung merangsang sel-sel mukosa untuk menyekresi mukus kental yang tebal dan dalam jumlah banyak ini (Guyton, 1990).

#### **2.1.2.2.2. Pengaturan Sekresi Lambung oleh Saraf dan Mekanisme Hormonal**

Jika diperhatikan, sekresi lambung ini diatur oleh mekanisme saraf dan hormonal. Pengaturan saraf dipengaruhi melalui serabut parasimpatis nervus vagus serta melalui reflek pleksus mienterikus dan pengaturan hormonal berlangsung melalui hormon gastrin (Guyton, 1990).

##### *Perangsangan Vagus Pada Sekresi Lambung*

Sinyal saraf yang menyebabkan sekresi lambung berasal dari nukleus motoris dorsal vagus dan berjalan melalui nervus vagus ke pleksus mienterikus lambung selanjutnya ke kelenjar gastrik. Karena rangsangan inilah kelenjar gastrik mengeluarkan pepsin dan asam dalam jumlah besar. Sinyal vagus juga menuju ke pilorus, kelenjar kardia, dan sel mukosa leher kelenjar lambung yang menyekresikan sedikit mukus lambung (Guyton, 1990).

Efek lain perangsangan vagus menyebabkan bagian antrum mukosa lambung menyekresikan hormon gastrin. Hormon ini bekerja pada kelenjar gastrik dan menyebabkan aliran tambahan getah lambung yang sangat asam. Jadi, perangsangan vagus menimbulkan sekresi lambung langsung dengan merangsang kelenjar gastrik dan secara tidak langsung dengan mekanisme gastrin (Guyton, 1990).

##### *Perangsangan Sekresi Gastrik oleh Gastrin*

Hormon gastrin dapat keluar dengan rangsangan makanan. Ada dua cara makanan merangsang hormon ini keluar, yaitu dengan volume yang akan membuat permukaan mukosa meregang dan dengan zat-zat tertentu pada makanan, seperti ekstrak makanan, hasil pencernaan parsial protein, alkohol (dalam konsentrasi rendah), kafein, dan sebagainya. Sedangkan hal yang menghambat pengeluaran gastrin adalah anestesi mukosa lambung yang menghambat kerja asetilkolin oleh pleksus mienterikus pada sel gastrin (Guyton, 1990).

Gastrin diabsorpsi ke dalam darah dan diangkut ke kelenjar gastrik dimana akan merangsang sel parietal. Sel parietal meningkatkan kecepatan sekresi asam

klorida sebanyak delapan kali dan sel utama meningkatkan kecepatan sekresi enzim dua sampai empat kali (Guyton, 1990).

Kecepatan sekresi akibat hormon gastrin sedikit lebih kecil dibandingkan dengan rangsangan vagus. Namun, rangsangan hormon gastrin lebih lama dibandingkan dengan rangsangan vagus sehingga kedua rangsangan tersebut dinilai cukup penting dan memiliki pengaruh yang berarti terhadap jumlah sekresi gastrik dan saling meningkatkan satu sama lain (Guyton, 1990).

#### *Penghambatan Umpan Balik Sekresi Asam Lambung*

Bila keasaman getah lambung meningkat sampai pH 2, mekanisme gastrin untuk merangsang sekresi lambung menjadi terhambat total. Efek ini dipengaruhi oleh dua faktor, yaitu peningkatan keasaman yang sangat besar menekan atau menghambat ekstraksi gastrin sendiri dari mukosa antrum. Kedua, asam mengekstraksi hormon penghambat dari mukosa lambung atau menyebabkan refleksi penghambatan sekresi asam lambung (Guyton, 1990).

Oleh karena itu, penghambatan umpan-balik kelenjar gastrik ini memegang peranan penting dalam melindungi lambung terhadap sekresi asam yang berlebihan. Selain efek pelindung, mekanisme umpan balik juga penting dalam mempertahankan pH optimal untuk fungsi enzim lambung pada proses pencernaan (Guyton, 1990).

#### **2.1.2.2.3. Fase Sekresi Lambung**

Sekresi lambung terbagi dalam tiga fase. Fase pertama yaitu fase sefalik. Fase ini terjadi meskipun makanan belum memasuki lambung. Pada fase ini terjadi rangsangan pada lambung akibat melihat, mencium, memikirkan, atau merasakan makanan. Semakin besar nafsu makan, semakin besar rangsangan. Sinyal neurologik ini berasal dari korteks serebri atau pada pusat nafsu makan amigdala atau hipotalamus. Sinyal selanjutnya dihantarkan ke lambung melalui nuclei motoris dorsal vagus. Namun, sekresi ini hanya satu persepuluh sekresi lambung normal yang berhubungan dengan makanan (Guyton, 1990).

Fase kedua adalah fase gastrik. Fase ini terjadi di dalam lambung sesaat setelah makanan memasuki lambung hingga meninggalkan lambung. Fase ini

merupakan lebih dari dua pertiga sekresi gastrik total yang berhubungan dengan makanan (Guyton, 1990).

Fase ketiga adalah fase dimana makanan sudah mulai meninggalkan lambung dan menuju usus halus bagian atas (duodenum). Pada fase ini ada beberapa kemungkinan sekresi gastrik yang disebabkan oleh mukosa duodenum atau hormon usus halus (Guyton, 1990).

Tabel 2.1. Kerja Gastrin

<b>Kerja</b>	<b>Makna Fisiologis</b>
Merangsang sekresi asam dan pepsin	Mempermudah pencernaan
Merangsang sekresi faktor intrinsik	Mempermudah absorpsi vitamin B <sub>12</sub> dalam usus halus
Merangsang sekresi enzim pankreas	Mempermudah pencernaan
Merangsang peningkatan aliran empedu hati	Mempermudah pencernaan
Merangsang pengeluaran insulin	Mempermudah metabolisme glukosa
Merangsang pergerakan lambung dan usus	Mempermudah pencampuran dan pendorongan makanan yang akan dicerna
Mempermudah relaksasi reseptif lambung	Lambung dapat menambah volumenya dengan sangat mudah tanpa peningkatan tekanan
Meningkatkan tonus istirahat sfingter esophagus bagian bawah	Mencegah refluks lambung waktu pencampuran dan pengadukan
Menghambat pengosongan lambung	Memungkinkan pencampuran seluruh isi lambung sebelum dimasukan ke usus

Sumber: Patofisiologi Konsep Klinik dan Proses-proses Penyakit, Price and Wilson, 1992

### **2.1.2.3. Fungsi Pencernaan dan Absorpsi**

Pencernaan makanan dalam lambung terjadi sangat sedikit. Namun beberapa zat gizi mengalami pencernaan dari beberapa sekret lambung, yaitu karbohidrat, protein, dan lemak.

#### **2.1.2.3.1. Pencernaan Karbohidrat**

Meskipun makanan tidak lama berada dalam mulut, namun cukup bagi ptyalin untuk menyelesaikan pemecahan pati menjadi maltose. Kerja ptyalin masih berlanjut hingga makanan memasuki bagian fundus lambung dan terhenti ketika makanan bercampur dengan sekret lambung karena ptyalin hanya dapat bekerja pada pH tidak lebih rendah dari 4. Namun, 30 sampai persen pati telah diubah menjadi maltose saat makanan akan dicampur dengan sekret lambung.

Asam getah lambung dapat menghidrolisis pati dan disakarida, namun secara kuantitatif reaksi ini terjadi sangat sedikit sehingga dianggap sebagai reaksi yang tidak penting (Guyton, 1990).

#### **2.1.2.3.2. Pencernaan Protein**

Pepsin, enzim peptik bagi lambung, paling aktif pada pH sekitar 2 dan tidak aktif sama sekali pada pH kira-kira di atas 5. Asam klorida yang disekresikan oleh lambung memiliki pH 0,8, ketika telah dicampur pH-nya akan berubah menjadi 2-3 (Guyton, 1990).

Pepsin pada hakikatnya mampu mencerna semua jenis protein dalam diet. Salah satu gambaran penting pencernaan pepsin adalah kemampuannya mencerna kolagen, suatu albuminoid yang sedikit dipengaruhi oleh enzim-enzim pencernaan lainnya (Guyton, 1990).

Pepsin biasanya hanya mengawali proses pencernaan protein, memecahkan protein menjadi proteosa, pepton, dan polipeptida besar. Pemecahan protein ini merupakan suatu proses hidrolisis yang terjadi pada ikatan peptide antara asam-asam amino (Guyton, 1990).

### 2.1.2.3.3. Absorpsi

Lambung merupakan daerah saluran cerna yang daya absorpsinya jelek. hanya beberapa zat yang larut dalam lemak, seperti alkohol dan beberapa obat-obatan dapat diabsorpsi dalam jumlah sedikit (Guyton, 1990).

Tabel 2.2. Fungsi Lambung

<b>Fungsi</b>	<i>Fungsi reservoir.</i> menyimpan makanan sampai makanan tersebut sedikit demi sedikit dicernakan dan bergerak pada saluran cerna. Menyesuaikan peningkatan volume tanpa mengubah tekanan dengan relaksasi reseptif otot polos ; diperantarai oleh nervus vagus dan dirangsang oleh gastrin.
<b>Motoris</b>	<i>Fungsi mencampur.</i> memecakan makanan menjadi partikel-partikel kecil dan mencampurnya bersama getah lambung melalui kontraksi otot yang meliputinya. kontaksi peristaltik diatur oleh suatu dasar irama listrik intrinsik.
	<i>Fungsi pengosongan lambung.</i> diatur oleh pembukaan sfingter pilorus yang dipengaruhi oleh viskositas, volume, keasaman, aktivitas osmotik, keadaan fisik, serta oleh emosi, obat-obatan, dan kerja. pengosongan lambung diatur oleh faktor saraf dan hormonal.
	<i>Mencernakan protein</i> oleh pepsin dan HCl dimulai. pencernaan pati dan lemak oleh amilase dan lipase dalam lambung peranannya kecil.
<b>Fungsi</b>	<i>Sintesis dan pengeluaran gastrin</i> dipengaruhi oleh protein yang dimakan, peregangan antrum, alkalinisasi antrum, dan rangsangan vagus.
<b>Sekresi</b>	<i>Sekresi faktor intrinsik</i> memungkinkan absorpsi vitamin B <sub>12</sub> dari usus halus bagian distal.
	<i>Sekresi mukus,</i> yang membentuk selubung pelindung bagi lambung serta memberikan pelumasan makanan agar mudah ditranspor.

Sumber: Patofisiologi Konsep Klinik dan Proses-proses Penyakit, Price and Wilson, 1992

### 2.1.3. Patofisiologi

#### 2.1.3.1. Gastritis

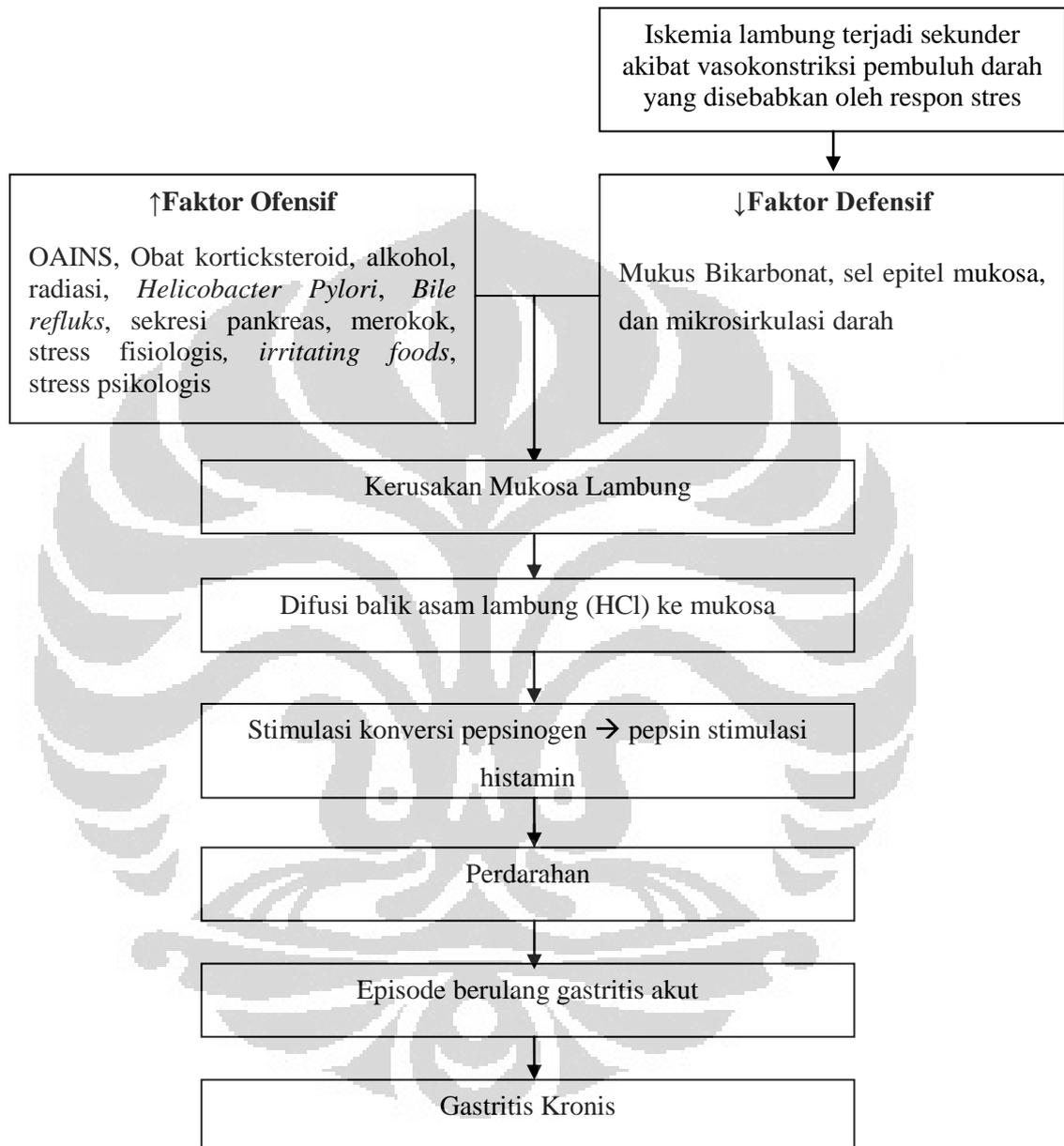
##### 2.1.3.1.1. Pengertian

Gastritis atau yang lebih dikenal sebagai *magh* berasal dari bahasa Yunani yaitu *gastro* yang berarti perut/lambung dan *itis* yang berarti inflamasi/peradangan (Prio, 2011). Gastritis adalah istilah umum untuk keadaan peradangan mukosa lambung (Bullock, 1996). Gastritis adalah penyakit dimana lapisan mukosa lambung teriritasi dan meradang (Dunne, 1990). Dengan demikian, gastritis adalah inflamasi atau peradangan mukosa lambung (Prio, 2009; Price & Wilson, 2003; Setiawan, 2008; Bethesda, 2004).

##### 2.1.3.1.2. Mekanisme

Gastritis dapat terjadi karena adanya ketidakseimbangan faktor ofensif (penyerang) dan faktor defensif (pertahanan) pada mukosa gastroduodenal, yakni peningkatan faktor ofensif dan atau penurunan kapasitas defensif mukosa. Faktor ofensif tersebut meliputi asam lambung, pepsin, asam empedu, enzim pancreas, infeksi *Helicobacter Pylori* yang bersifat gram negatif, OAINS (obat anti inflamasi non steroid), alkohol, dan radikal bebas. Sedangkan sistem pertahanan atau faktor defensif mukosa gastroduodenal terdiri dari tiga lapis yakni elemen preepitelial, epithelial, dan subepitelial (Pangestu, 2003 dalam Prio, 2009).

Elemen preepitelial sebagai lapisan pertahanan pertama berupa lapisan mukus bikarbonat yang merupakan penghalang fisikokimiawi terhadap berbagai bahan kimia termasuk ion hidrogen. Mukus tersusun dari lipid, glikoprotein, dan air sebanyak 95%. Fungsi mukus ini menghalangi difusi ion dan molekul, misalnya pepsin. Bikarbonat yang disekresi sel epitel permukaan membentuk gradasi pH di lapisan mukus. Stimulasi sekresi bikarbonat oleh kalsium, prostaglandin, asam, dan rangsang *cholinergic*. Prostaglandin adalah metabolit asam arakidonat dan penduduki peran sentral dalam pertahanan epithelial yaitu mengatur sekresi mukus dan bikarbonat, menghambat sekresi sel pariental, dan mempertahankan sirkulasi mukosa dan restitusi sel (Kumar, Abbas, & Fausto, 2005 dalam Prio 2009).



Gambar 2.1. Patofisiologi Gastritis

Sumber: Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000

Lapisan pertahanan kedua adalah sel epitel itu sendiri. Aktivitas pertahanannya meliputi produksi mukus, bikarbonat, transportasi ion untuk mempertahankan pH, dan membuat ikatan antar sel. Bila pertahanan preepitelial bisa dilewati akan segera terjadi restitusi, sel sekeliling mukosa yang rusak terjadi migrasi dan mengganti sel-sel epitel yang rusak. Proses ini tidak bergantung pada pembelahan sel, membutuhkan sirkulasi darah yang utuh, dan pH sekitar yang alkali. Pada umumnya, sel epitel rusak akan sembuh dan mengalami regenerasi selama tiga sampai lima hari (Timby, Scherer, & Smith, 1999 dalam Prio 2009). Bila kerusakan mukosa meluas dan tidak teratasi dengan proses restitusi akan diatasi dengan proliferasi sel epitel.

Lapisan pertahanan ketiga adalah aliran darah dan leukosit. Komponen terpenting lapisan pertahanan ini adalah mikrosirkulasi subepitelial yang adekuat. Sirkulasi darah ke epitel sangat diperlukan untuk menjaga keutuhan dan kelangsungan hidup sel epitel dengan memasok oksigen, mikronutrien, dan membuang produk metabolisme yang toksik sehingga sel epitel dapat berfungsi dengan baik untuk melindungi mukosa lambung (Pangestu, 2003 dalam Prio, 2009).

#### **2.1.3.1.3. Klasifikasi**

Berdasarkan tingkat keparahan, gastritis dapat dibagi menjadi dua jenis, yaitu gastritis akut dan gastritis kronis. Gastritis akut adalah jenis gastritis yang sering ditemukan, biasanya jinak, dan penyakit yang dapat sembuh sendiri yang menggambarkan respon mukosa lambung terhadap berbagai iritan lokal. Menurut Wibowo (2007) dalam Prio (2009) gastritis akut merupakan kelainan klinis akut yang menyebabkan perubahan pada mukosa lambung antara lain ditemukan sel inflamasi akut dan neutrofil. Menurut Price & Wilson (2003) ditemukan pula mukosa edema, merah, dan terjadi erosi kecil dan perdarahan. Gastritis akut terdiri dari beberapa tipe, yaitu gastritis stress akut, gastritis erosif kronis, dan gastritis eosinofilik (Wibowo, 2007 dalam Prio, 2011). Semua tipe gastritis akut mempunyai gejala yang sama (Severance, 2001 dalam Prio, 2009).

Gastritis kronik adalah gastritis yang ditandai oleh artrofi progresif epitel kelenjar yang disertai hilangnya sel parinteral (Price, 1992). Gastritis kronik terdiri dari 2 tipe, yaitu tipe A dan tipe B. Tipe A disebut juga gastritis atrofik pada epitel dinding lambung. Gastritis tipe A merupakan tipe yang sering terjadi pada lansia. Sedangkan gastritis kronik tipe B disebut juga gastritis antral karena mengenai lambung bagian antrum (Price & Wilson, 2003). Gastritis kronik tipe A dan B mempunyai gejala yang sama (Severance, 2001 dalam Prio, 2009). Episode berulang gastritis akut dapat menyebabkan gastritis kronik (Lewis, Heitkemper & Dirksen, 2000, dalam Prio 2009).

#### **2.1.3.1.4. Gejala**

Severance (2001) menyatakan bahwa walaupun banyak kondisi yang dapat menyebabkan gastritis, gejala dan tanda-tanda penyakit ini sama satu dengan yang lainnya (Prio, 2011). Gejala-gejala tersebut antara lain perih atau sakit seperti terbakar pada perut bagian atas dan dapat menjadi lebih baik atau lebih buruk ketika makan (*abdominal cramping and pain*); mual (*nausea*); muntah (*vomiting*); kehilangan selera (*loss of appetite*); kembung (*belching or bloating*); terasa penuh pada bagian atas setelah makan; kehilangan berat badan (*weight loss*).

Gejala yang biasa terjadi pada gastritis akut antara lain gangguan yang dapat sembuh sendiri yang disertai sakit epigastrik, mual, muntah, anoreksia, dan bertahak. Menurut Jackson (2006) Gastritis akut memiliki gejala mual dan rasa nyeri seperti terbakar (*burning pain*)/rasa tidaknyaman pada perut bagian atas. Gejala pada gastritis kronis yang berkembang secara bertahap biasanya menyebabkan gejala seperti sakit yang tumpul/ringan (*dull pain*) pada perut bagian atas dan terasa penuh atau kehilangan selera makan setelah makan beberapa gigitan. Bagi sebagian penderita gastritis kronis tidak menyebabkan gejala apapun. Sedangkan pada sumber lain dikatakan bahwa biasanya gejala pada gastritis kronis bervariasi dan tidak jelas; terdiri atas perasaan penuh, anoreksia, dan distress epigastrik yang tidak nyata (Price, 1992).

#### **2.1.3.1.5. Penyebab**

Wibowo (2007) menyebutkan bahwa penyebab gastritis bergantung pada jenis gastritis yang terjadi. gastritis akut terdiri dari gastritis stress akut, gastritis erosif kronis, dan gastritis eosinofilik. Gastritis stress akut merupakan jenis gastritis paling berat yang disebabkan oleh penyakit berat atau trauma (cedera) yang terjadi secara tiba-tiba. Gastritis erosif kronis merupakan akibat dari zat iritan seperti alkohol, kafein, endotoksin bakteri (setelah menelan makanan terkontaminasi), obat-obatan (terutama obat aspirin dan obat anti peradangan lain, penyakit chrone dan infeksi virus dan bakteri). Gastritis eosinofilik, terjadi akibat dari reaksi alergi terhadap infestasi cacing gelang, ditandai dengan terkumpulnya eosinofil (sel darah putih) di dinding lambung. Umumnya yang menjadi penyebab penyakit ini, antara lain: aspirin, obat antiinflamasi nonsteroid (OAINS); alkohol dan gangguan mikrosirkulasi mukosa lambung; trauma, stress, sepsis. Gastritis kronis pada umumnya disebabkan oleh kuman *Helicobacter Pylori* (Prio, 2009).

#### **2.1.3.1.6. Faktor Risiko**

Berdasarkan klasifikasi, penyebab gastritis akut adalah makan makanan yang dapat mengiritasi mukosa lambung seperti mustard, lada, dan kari secara berlebihan, serta zat berbahaya seperti alkohol dan aspirin dalam jumlah yang berlebihan. Selain itu, infeksi bakteri atau virus serta gangguan emosional juga dapat menyebabkan gastritis akut. Menurut Bullock gastritis akut juga dapat disebabkan oleh alkohol, aspirin, rokok, dan kondisi stress (1990).

Berdasarkan beberapa penelitian, secara umum penyebab gastritis antara lain sebagai berikut:

##### **2.1.3.1.6.1. Faktor Konsumsi**

Berdasarkan beberapa penelitian, pola makan dan minum menjadi hal yang berkaitan erat dengan gastritis maupun kekambuhannya. Penelitian yang dilakukan oleh Nakamura (2006) salah satunya. Konklusi dari penelitian tersebut dikatakan bahwa kebiasaan makan berhubungan dengan atrofi mukosa lambung. Hubungan antara kebiasaan makan dan gastritis juga dikemukakan pada penelitian Kanit Atisook (2003). Hal serupa juga dikemukakan dalam penelitian yang

**Universitas Indonesia**

dilakukan oleh Su (2003), Unun Maulidiah (2006), Ratna Yunita (2010), dan Nia Rahmawati (2010).

#### **a. Frekuensi Makan**

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Yunita (2010), kejadian gastritis dipengaruhi oleh keteraturan dan frekuensi makan. Penelitian lainnya yang dilakukan oleh Rahmawati (2010) juga menyatakan bahwa sikap dan tindakan makan, salah satunya frekuensi makan, berpengaruh signifikan terhadap kekambuhan gastritis. Menurut Su (2008) makan diluar frekuensi yang seharusnya juga merupakan faktor risiko terkena gastritis kronik.

Frekuensi makan merupakan faktor yang sangat berhubungan dengan pengisian dan pengosongan lambung. Menurut Ester (2001), orang yang memiliki pola makan yang tidak teratur mudah terserang penyakit gastritis. Menurut Okviani (2011) penyakit gastritis biasanya terjadi pada orang-orang yang memiliki pola makan yang tidak teratur dan merangsang produksi asam lambung. Hal tersebut sejalan dengan Urip (2002) dalam Oktavia (2009) yang menyatakan bahwa kasus gastritis diawali dengan pola makan yang tidak teratur sehingga asam lambung meningkat, produksi HCl yang berlebihan dapat menyebabkan gesekan pada dinding lambung dan usus halus, sehingga timbul nyeri epigastrium. Pada akhirnya menimbulkan perdarahan. Pola makan dan konsumsi makan yang tidak sehat dapat menyebabkan gastritis, misalnya frekuensi makan yang kurang dan jenis makanan yang dapat meningkatkan produksi HCl. Hal serupa juga dikemukakan oleh Suparyanto (2012) yang menyatakan bahwa pada saat perut harus diisi, tetapi dibiarkan kosong, atau ditunda pengisiannya, asam lambung akan mencerna lapisan mukosa lambung, sehingga timbul rasa nyeri.

Frekuensi makan yang berisiko (jarang) akan menyebabkan kekosongan pada lambung. Kekosongan seperti ini akan menyebabkan timbulnya perasaan lapar dan memikirkan makanan. Menurut Sherwood (2001), pada manusia, penglihatan, bau, dan pikiran mengenai makanan akan meningkatkan sekresi lambung. Peningkatan ini disebabkan oleh refleks terkondisi saluran cerna yang telah berkembang sejak masa awal kehidupan. Pengaruh otak ini menentukan sepertiga sampai separuh dari jumlah asam yang disekresikan.

**Universitas Indonesia**

## b. Frekuensi Makan Makanan Berisiko

Makanan berisiko yang dimaksud adalah makanan yang terbukti berhubungan dengan kejadian gastritis, yaitu makanan pedas, makanan asam, dan makanan yang bergaram (asin) tinggi. Menurut penelitian yang dilakukan oleh Yunita (2010) dikatakan bahwa frekuensi makan makanan pedas berhubungan signifikan dengan kejadian gastritis. Semakin sering makan makanan pedas, maka akan semakin berisiko terkena gastritis.

Berdasarkan hasil penelitian yang dilakukan D.N. Croft (1977), didapatkan hasil bahwa *chilli powder* atau bubuk cabai dapat menyebabkan kehilangan sel epitel pada lapisan mukosa. Pada penelitian lain yang dilakukan oleh Desai (1977), dkk juga melihat adanya hubungan antara bubuk cabai merah dengan peningkatan sekresi asam lambung yang dapat mengerosi dinding lambung. Hal serupa juga dikemukakan dalam buku *Tropical Diseases* karya Gordon C. Cook dan Alimuddin I. Zumla (2009) bahwa makanan pedas merupakan salah satu dari dua penyebab utama gastritis.

Menurut Oktavia (2009), mengonsumsi makanan pedas secara berlebihan akan merangsang sistem pencernaan, terutama lambung dan usus yang berkontraksi. Hal ini akan menimbulkan rasa panas dan nyeri di ulu hati yang disertai dengan mual dan muntah. Bila kebiasaan mengonsumsi makanan lebih dari satu kali dalam seminggu selama minimal enam bulan dibiarkan terus menerus dapat menyebabkan iritasi pada lambung yang disebut dengan gastritis (Suparyanto, 2012).

Selanjutnya, makanan asam juga dapat menyebabkan gastritis. Menurut Sherwood (2001), asam dapat memperlambat pengosongan lambung. Sebelum memasuki duodenum, kimus yang bersifat asam akan dinetralisasi oleh natrium bikarbonat ( $\text{NaHCO}_3$ ). Jika proses netralisasi belum selesai maka kimus asam akan berada di dalam lambung. Proses ini tentu akan semakin mengiritasi lapisan mukosa lambung dan menimbulkan serangan gastritis.

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Ratna Yunita pada tahun 2010, didapatkan hubungan yang signifikan antara konsumsi makan makanan pedas dan konsumsi makan makanan asam terhadap kejadian gastritis. Hal yang sama juga

dikemukakan oleh Su, 2008 yang mengatakan bahwa mengurangi konsumsi cuka dapat mengurangi risiko terinfeksi bakteri *H.pylori* penyebab gastritis.

Pada buku karya Sylvia Anderson Price, *Pathophysiology* dikatakan bahwa makanan yang mengandung rempah-rempah seperti merica, makanan yang mengandung cuka, dan mustard juga dapat menjadi penyebab gastritis akut (1992).

Selain itu, makanan dengan rasa asin yang berlebihan baik dalam segi rasa maupun frekuensi juga terbukti signifikan dalam kasus pra kanker lambung. Hal yang sama juga dikemukakan Compare, dkk dalam penelitiannya tahun 2010 yang juga mengatakan tinggi konsumsi makanan asin dan makanan yang di asap terbukti signifikan dalam perkembangan kanker lambung. Selain itu, penelitian yang dilakukan oleh Tsunage juga mengatakan bahwa mengonsumsi makanan asin dapat meningkatkan risiko terinfeksi bakteri lambung penyebab gastritis.

### **c. Frekuensi Minum Minuman Berisiko**

Menurut penelitian yang dilakukan oleh Ratna Yunita, frekuensi minum minuman iritatif seperti kopi, soda, dan alkohol berpengaruh signifikan terhadap kejadian gastritis.

Beberapa jenis minuman atau zat tertentu yang terkandung pada minuman ternyata memiliki hubungan terhadap kejadian gastritis. Penelitian yang dilakukan oleh Beneyto pada tahun 1998 mengatakan bahwa orang yang mengonsumsi kafein berisiko untuk terkena beberapa penyakit, salah satunya yaitu gastritis. Pada penelitian lain yang dilakukan oleh Valencia dikatakan bahwa hal-hal yang dapat menyebabkan gastritis antara lain minuman beralkohol, bergas atau bersoda, serta kopi.

Zat yang terkandung dalam kopi adalah kafein. Menurut Oktavia (2009) kafein dapat menyebabkan stimulasi sistem saraf pusat sehingga dapat meningkatkan aktivitas lambung dan sekresi hormon gastrin pada lambung dan pepsin. Hormon gastrin yang dikeluarkan oleh lambung mempunyai efek sekresi getah lambung yang sangat asam dari bagian fundus lambung. Hal ini sejalan dengan yang diungkapkan oleh Guyton (2001), bahwa kafein adalah salah satu dari zat sekretagogue yang merupakan salah satu penyebab antrum mukosa

lambung menyekresikan hormon gastrin. Sherwood (2001) menambahkan bahwa kafein dapat merangsang sekresi getah lambung yang sangat asam walaupun tidak ada makanan. Kafein juga dapat menstimulasi produksi pepsin yang bersifat asam sehingga dapat menyebabkan iritasi dan erosi mukosa lambung (Smeltzer & Bare, 1996)

Sekresi asam yang meningkat dapat menyebabkan iritasi dan inflamasi pada mukosa lambung sehingga menjadi gastritis. Hal tersebut sejalan dengan yang dikatakan oleh Sherwood (2001) yang menyatakan bahwa asam yang tidak perlu tersebut dapat mengiritasi dinding lambung. Ganong (2008) menambahkan bahwa kafein bekerja langsung pada mukosa, sehingga dapat merangsang dengan mudah dan mengiritasi dinding lambung. Orang yang meminum kopi 3 kali/hari selama 6 bulan dapat menyebabkan gastritis (Oktavia, 2009).

Minuman bersoda merupakan minuman yang mengandung banyak gas. Gas dalam lambung dapat memperberat kerja lambung, oleh karena itu orang yang memiliki gangguan pencernaan dianjurkan untuk tidak mengonsumsi makanan dan minuman yang mengandung banyak gas.

Minuman bersoda juga mengandung kafein. Seperti yang telah disampaikan sebelumnya bahwa kafein dapat memicu sekresi getah lambung yang sangat asam lebih dari yang dibutuhkan meskipun tidak ada makanan di dalam lambung.

Minuman bersoda juga memiliki pH antara 3-4, artinya bersifat asam. seperti yang telah dijelaskan sebelumnya bahwa asam dapat memperlambat pengosongan lambung sebelum dinetralisasi masuk ke duodenum. Asam yang tertahan lama ada lambung akan meningkatkan peluang lapisan mukosa lambung untuk teriritasi (Anonim, 2011).

#### **d. Jeda Waktu Makan**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Yunita (2010) dikatakan bahwa keteraturan makan berhubungan signifikan terhadap kejadian gastritis.

Waktu makan yang baik adalah sebagai berikut (Tabel 2.3).

Tabel 2.3. Waktu dan Jam Makan yang Baik

<b>Waktu Makan</b>	<b>Jam Makan</b>
<b>Sarapan</b>	07.00
<b>Selingan Pagi</b>	10.00
<b>Makan Siang</b>	13.00
<b>Selingan Siang</b>	15.00
<b>Makan Malam</b>	18.00

Sumber: Penuntun Diet Persagi, 1999

Jeda waktu makan merupakan penentu pengisian dan pengosongan lambung. Purnomo (2009) dalam Okviani (2011) menyatakan bahwa penyebab asam lambung tinggi di antaranya adalah aktivitas padat sehingga telat makan. Menurut Baliwati (2004), secara alami lambung akan terus memproduksi asam lambung setiap waktu dalam jumlah kecil, setelah 4-6 jam sesudah makan biasanya kadar glukosa dalam darah telah banyak diserap dan terpakai sehingga tubuh akan merasakan lapar dan pada saat itu jumlah asam lambung terstimulasi. Bila seseorang telat makan sampai 2-3 jam, maka asam lambung yang diproduksi semakin banyak dan berlebih sehingga dapat mengiritasi mukosa lambung serta menimbulkan rasa nyeri di sekitar epigastrium (Suparyanto, 2012).

Selain keluarnya asam lambung, kontraksi lapar juga akan menghasilkan gerakan kontraksi yang kuat. Kontraksi ini sering terjadi bila lambung dalam kondisi kosong dalam waktu yang lama. Kontraksi ini biasanya merupakan kontraksi peristaltik ritmik yang mungkin merupakan gelombang pencampuran tambahan pada korpus lambung. Gelombang ini akan menjadi sangat kuat sekali. Dinding lambung satu sama lain saling bergabung dan menimbulkan kontraksi tetani yang berlangsung terus menerus selama dua sampai tiga menit. Kontraksi lapar biasanya paling kuat pada orang muda sehat dan akan bertambah kuat pada keadaan kadar gula darah rendah (Guyton, 2001).

Bila kontraksi lapar terjadi pada lambung, biasanya seseorang akan merasakan sensasi sakit pada lambung. Namun, perasaan sakit ini tidak terjadi

pada 12-24 jam setelah makan makanan terakhir. Perasaan lapar ini akan mencapai intensitas terbesar dalam tiga atau empat hari (Guyton, 2001).

Selain itu menurut Guyton (2001), setelah mencapai intensitas terbesar, kontraksi lapar lambat laun bertambah ringan pada hari-hari berikutnya.

#### **2.1.3.1.6.2. Usia**

Usia merupakan lamanya seseorang hidup atau ada (sejak dilahirkan atau diadakan) (KBBI). Menurut penelitian Rahmi (2010), usia tersering penderita gastritis adalah antara 20-44 tahun.

#### **2.1.3.1.6.3. Jenis Kelamin**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Soonami Choi, dkk pada tahun 2006 di Korea, didapatkan hasil bahwa jenis kelamin laki-laki merupakan salah satu faktor risiko dari metaplastik gastritis. Jika dihubungkan dengan faktor lain yang disebutkan dalam hasil penelitian ini yaitu rokok, maka didapatkan hubungan yang berbanding lurus. Data dari Pusat Promosi Kesehatan RI menyatakan bahwa perokok pria lebih banyak dibandingkan perokok wanita.

Namun, data Depkes (2007) menunjukkan data distribusi penyakit sistem pencernaan pasien rawat inap menurut golongan sakit di Indonesia tahun 2006, gastritis berada pada urutan ke-5 dengan jumlah penderita laki-laki 13.592 orang dan perempuan 19.506 orang, sedangkan data distribusi penyakit pencernaan pasien rawat jalan menurut golongan sebab sakit di Indonesia tahun 2006 adalah berada pada posisi ke-5 dengan jumlah penderita laki-laki 57.045 orang dan perempuan 70.873 orang (Prio, 2009). Hal ini sesuai dengan yang dikemukakan oleh Murjayanah (2010) dikatakan bahwa gastritis lebih banyak diderita pada wanita.

Menurut Woodrow (2005) dalam Prio (2009), pria lebih toleran terhadap rasa sakit dan gejala-gejala gastritis lainnya daripada wanita. Hal ini akan menyebabkan wanita lebih mudah merasakan adanya serangan gastritis daripada pria.

Selain itu, apabila dilihat dari unsur hormonal, wanita lebih reaktif daripada pria. Seperti yang telah dibahas sebelumnya bahwa mekanisme hormonal

juga dapat mempengaruhi sekresi asam lambung. Hormon gastrin yang bekerja pada kelenjar *gastric* ketika mendapatkan rangsangan akan menyebabkan adanya aliran tambahan getah lambung yang sangat asam. Sekresi tersebut dapat terjadi dalam beberapa jam.

#### **2.1.3.1.6.4. Tempat Tinggal**

Tempat tinggal merupakan lingkungan yang dapat mempengaruhi gastritis. Menurut Prio (2009), lingkungan rumah dapat mempengaruhi pola makan. Penelitian yang dilakukan Atisook (2003) mengungkapkan bahwa factor geografis juga dapat mempengaruhi gastritis.

#### **2.1.3.1.6.5. Tingkat Pengetahuan**

Berdasarkan penelitian yang dilakukan oleh Su (2008), dikatakan bahwa dengan meningkatkan pengetahuan seseorang terhadap gastritis dapat menurunkan risiko terkena gastritis.

Menurut Lawrance Green dkk (1980), faktor perilaku ditentukan atau dibentuk berdasarkan 3 faktor yaitu faktor predisposisi (*predisposing factors*), faktor pemungkin (*enabling factor*), dan faktor penguat (*reinforcement faktor*). Faktor predisposisi mencakup pengetahuan, sikap, dsb. Faktor pemungkin mencakup lingkungan fisik, tersedia atau tidaknya fasilitas-fasilitas seperti sarana dan pelatihan. Sedangkan faktor penguat meliputi undang-undang, peraturan-peraturan, pengawasan dan sebagainya.

Pengetahuan merupakan salah satu penentu perilaku seseorang. Pengetahuan merupakan hasil dari tahu, dan terjadi setelah orang melakukan penginderaan terhadap objek tertentu. Penginderaan terjadi melalui panca indera manusia, yakni indera penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa, dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga (Notoatmojo, 2003 dalam Linggasari, 2008).

#### **2.1.3.1.7. Kekambuhan**

Kekambuhan gastritis adalah episode berulangnya serangan gastritis setelah mengalami kondisi membaik. Episode berulang atau kekambuhan gastritis

akut dapat menyebabkan gastritis kronik (Lewis, haitkemper & Dirksen, 2000). Kekambuhan penyakit gastritis dapat disebabkan karena kontak berulang atau peningkatan faktor ofensif atau faktor yang menyebabkan kerusakan mukosa lambung yang terdiri dari asam lambung, pepsin, asam empedu, enzim pankreas, infeksi *Helicobacter Pylori* yang bersifat gram negatif, OAINS (obat anti inflamasi non steroid), alkohol, dan radikal bebas (Pangestu, 2003 dalam Prio, 2009).

#### **2.1.3.1.8. Dampak**

Gastritis kronik dapat mengakibatkan peningkatan risiko kanker lambung karena terjadi penipisan terus menerus (Haq, 2011). Pernyataan serupa ditemukan dalam sebuah penelitian yang berjudul *Massive Gastrointestinal Haemorrhage Due To Gastritis Cystic Profunda* yang mengatakan bahwa gastritis dapat menyebabkan kondisi pre-kanker di kemudian hari (Itte et al, 2008) dan sebuah studi di Jepang yang berjudul *Protective Faktor Against Progression From Atrophic Gastritis to Gastric Cancer-Data From a Cohort Study* yang juga mengatakan bahwa gastritis atropik dapat meningkatkan risiko terkena kanker lambung.

Sebuah artikel pada salah satu situs resmi *United States Department of Health and Human Service, National Digestive Diseases Information Clearinghouse (NDDIC)* menyatakan hal serupa, bahwa gastritis kronis merupakan faktor risiko untuk penyakit ulkus peptikum, polip lambung, dan tumor lambung jinak dan ganas. Gastritis dengan infeksi bakteri *Helicobacter Pylori* dalam waktu lama dapat menyebabkan keganasan dari sistem getah bening yang disebut limfoma.

#### **2.1.3.1.9. Komplikasi**

Komplikasi dari gastritis akut adalah perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA) berupa hematemesis dan melena serta dapat berakhir sebagai syok hemoragik. Salah satu artikel pada *Cermin Dunia Kedokteran*, karya Panjaitan tahun 1985 menyatakan bahwa gastritis menyumbangkan peran sebesar 20-25%

sebagai penyebab perdarahan SCBA atau urutan kedua setelah pecahnya varises esofagus.

Penyakit yang paling umum disertai oleh gastritis adalah penyakit saluran pencernaan, seperti sirosis hati, hepatoma, hepatitis, dan kolesistitis (Panjaitan, 1985).

### **2.1.3.2. Dispepsia**

#### **2.1.3.2.1. Pengertian**

Dispepsia merupakan istilah yang sering digunakan untuk menggambarkan berbagai keluhan non-spesifik. Gejala dari keluhan antara lain dapat terjadi karena adanya keluhan abdomen berupa nyeri pada bagian epigastrium, nyeri pada ulu ati, kembung, sendawa, dan terkadang mual dan muntah-muntah. Pada beberapa kejadian dispepsia juga mengalami kejadian buang air besar walaupun tidak menyebabkan kehilangan berat badan (Corwin, 2009).

Roma (1999) dalam Firman (2009) menyatakan dispepsia sebagai rasa sakir atau ketidaknyamanan yang berpusat pada perut bagian atas. Ketidaknyamanan tersebut berkaitan dengan masalah organik pada saluran cerna bagian atas, seperti *gastroesophageal reflux disease* (GERD), gastritis, tukak peptik, gangguan empedu, atau patologi teridentifikasi lainnya (Firman, 2009).

#### **2.1.3.2.2. Mekanisme**

Mekanisme dasar pada dispepsia berhubungan dengan hipersensitifitas visceral terhadap asam atau dilatasi lambung, gangguan akomodasi lambung, gangguan akomodasi otak yang berkaitan dengan pencernaan, dan motilitas atau pengosongan lambung yang abnormal (Firman, 2009).

Terjadinya muntah diawali dengan berjalannya impuls-impuls aferen ke pusat muntah sebagai aferen vagus dan simpatis. Impuls aferen ini berasal dari lambung atau duodenum dan muncul sebagai respon terhadap distensi berlebihan atau iritasi, atau dapat juga terjadi akibat respon terhadap stimulasi kimiawi oleh emetik (bahan penyebab muntah). Apabila refleks muntah telah dimulai pada pusat muntah, muntah terjadi melalui aktifitas beberapa syaraf kranial ke

**Universitas Indonesia**

wajah dan kerongkongan serta neuron motorik spinalis ke otot abdomen dan diafragma. Eksitasi ini menyebabkan terjadinya muntah yang terkoordinasi (Corwin, 2009).

Menurut Sherwood (2001), penyebab muntah antara lain:

- a. Stimulasi taktil (sentuh) di bagian belakang tenggorokan. Stimulasi ini merupakan rangsangan yang paling kuat.
- b. Iritasi atau peregangan lambung dan duodenum.
- c. Peningkatan tekanan intracranial, misalnya akibat perdarahan intraserebrum.
- d. Nyeri hebat yang berasal dari berbagai organ, misalnya nyeri sewaktu batu ginjal melewati saluran kemih.
- e. Bahan kimia, baik obat maupun zat beracun.
- f. Muntah psikis yang disebabkan oleh faktor emosi.

#### **2.1.3.2.3. Klasifikasi**

Dispepsia diklasifikasikan menjadi dua bagian, yaitu dispepsia organik dan non organik. Dispepsia organik adalah dispepsia yang telah diketahui adanya kelainan organik sebagai penyebab misalnya tukak lambung, usus dua belas jari, radang pancreas, radang empedu, dan lain-lain. Dispepsia organik sering ditemukan pada usia lebih dari 40 tahun.

Dispepsia Fungsional merupakan dispepsia yang terjadi tanpa disertai dengan kelainan atau gangguan struktur organ berdasarkan pemeriksaan klinis, laboratorium, radiologi, dan endoskopi. Penyebab dispepsia jenis ini adalah gangguan pergerakan piloroduodenal, menelan terlalu banyak udara, menelan makanan tanpa dikunyah, mengonsumsi makanan dan minuman yang dapat menimbulkan dispepsia, mengonsumsi obat penghilang nyeri, pola makan yang jarang, stress, dan berbagai reaksi tubuh.

#### **2.1.3.2.4. Gejala**

Gejala yang ditimbulkan oleh dispepsia antara lain berupa mual, muntah, anoreksia dan diare. Mual merupakan sensasi subjektif yang tidak menyenangkan dan sering mendahului muntah. Interpretasi mual terjadi pada medulla, berdekatan

**Universitas Indonesia**

atau bagian dari, serta pusat muntah. Sedangkan muntah merupakan reflex kompleks yang diperantarai oleh pusat muntah yang terletak pada medulla oblongata otak. Muntah biasanya di stimulasi oleh hipoksia dan nyeri. gejala-gejala yang dapat terjadi sebelum muntah adalah mual, takikardia, dan berkeringat (Corwin, 2009).

Gejala lainnya adalah diare yang merupakan peningkatan pengenceran dan frekuensi feses. Diare terjadi akibat adanya zat terlarut yang tidak dapat diserap oleh feses, atau karena adanya iritasi pada saluran cerna (Corwin, 2009)

#### **2.1.3.2.5. Penyebab**

Beberapa penyebab dispepsia antara lain adalah ulkus peptik, batu empedu, diskinesia biliaris, dan esofagitis refluks. Ulkus peptik biasanya menyebabkan dispepsia pada usia sekitar 20-40 tahun dengan tingkat kejadian antara 5-10 %. Laki-laki lebih berisiko terkena dispepsia yang diakibatkan oleh ulkus peptik dari pada perempuan. Timbulnya ulkus peptik masih belum dapat diketahui sampai saat ini. Diduga karena adanya kerja getah lambung yang asam terhadap epitel yang rentan (Corwin, 2009).

Beberapa kelainan terhadap fungsi fisiologis yang terdapat pada ulkus duodenum antara lain berupa jumlah sel parietal dan *Chief cells* bertambah dengan produksi asam yang makin banyak, adanya peningkatan kepekaan sel parietal terhadap makanan, adanya peningkatan respon gastrin terhadap makanan, adanya penurunan hambatan pelepasan gastrin dari mukosa antrum setelah pengasaman isi lambung. dan adanya pengosongan lambung yang lebih cepat akibat masuknya asam ke duodenum. Ulkus peptik meningkat pada penderita kegagalan ginjal kronik dan kortikosteroid. Beberapa hal yang berhubungan dengan terjadinya ulkus peptik antara lain merokok, golongan darah O, penyakit hati kronik, penyakit paru kronik, dan pankreatitis kronis (Corwin, 2009).

Batu empedu adalah penyebab dispepsia pada 15 % wanita dan 5 % pria pada usia pertengahan. Ditemukan sebanyak 50 % wanita dengan riwayat penyakit kandung empedu dan 59,5 pada wanita kolesistogram normal. Gejala yang dialami pada penderita kandung empedu bukan hanya mual, namun dapat juga berupa nyeri yang merupakan gejala kolesistitis. Diskinesia biliaris

**Universitas Indonesia**

merupakan penyebab dispepsia dengan gejala-gejala yang timbul akibat pergerakan usus besar ataupun usus halus dan tidak terdapat tanda inflamasi pada kantung empedu (Corwin, 2009).

Esofagitis refluks adalah penyebab yang menimbulkan gejala nyeri ulu hati. Nyeri ini dapat dirasakan pada bagian dada, tenggorokan, pada tengah toraks, atau epigastrium. Esofagitis refluks terjadi akibat adanya kontak antara isi lambung dengan mukosa esophagus. Refluks pada esophagus sering terjadi, lebih sering dan lebih lama (Corwin, 2009).

Beberapa jenis obat dapat menyebabkan dispepsia, seperti mual, muntah, dan nyeri ulu hati. Obat yang dapat menimbulkan efek dispepsia antara lain berupa aspirin dan non-steroid. Frekuensi dispepsia terjadi antara 1 dari 10 orang yang meminum aspirin, 1-3 orang pasien penderita ulkus peptik dan 1-15 orang pada populasi umum. Selain penggunaan obat, dispepsia dapat juga terjadi setelah operasi ulkus, stress emosional, dan akibat makanan yang memicu sekresi asam lambung. Beberapa makanan yang dapat menimbulkan dispepsia antara lain merica, cabe, jahe, dan rempah-rempah (Corwin, 2009).

#### **2.1.3.2.6. Faktor Risiko**

##### **2.1.3.2.6.1. Faktor Konsumsi**

###### **a. Frekuensi dan Jenis Makanan**

Ketidakteraturan makan seperti kebiasaan makan buruk, tergesa-gesa, dan jadwal yang tidak teratur dapat menyebabkan dispepsia (Eschleman 1984 dalam Firman (2009). Berdasarkan penelitian tentang gejala gastrointestinal yang dilakukan oleh Reshetnikov *et al.* (2007) kepada 1562 orang dewasa, jeda jadwal makan yang lama dan ketidakteraturan makan berkaitan dengan gejala dispepsia (Firman, 2009).

Kebiasaan makan yang teratur sangat penting bagi sekresi asam lambung karena kondisi tersebut memudahkan lambung mengenali waktu makan sehingga produksi asam lambung terkontrol. Kebiasaan makan tidak teratur akan membuat lambung sulit untuk beradaptasi. Jika hal ini berlangsung lama, produksi asam lambung akan berlebihan sehingga dapat mengiritasi dinding mukosa pada lambung sehingga timbul gastritis dan dapat berlanjut menjadi tukak peptik. Hal

**Universitas Indonesia**

tersebut dapat menyebabkan rasa perih dan mual. Gejala tersebut bisa naik ke kerongkongan yang menimbulkan rasa panas terbakar (Nadesul 2005 dalam Firman 2009). Jarang sarapan di pagi hari berisiko terkena kejadian dispepsia. Pada pagi hari tubuh memerlukan banyak kalor. Apabila tidak makan dapat menimbulkan produksi asam lambung (Harahap, 2009)

Jenis-jenis makanan juga dapat mengakibatkan timbulnya dispepsia. Beberapa jenis makanan tersebut adalah makanan yang berminyak dan berlemak. Makanan ini berada di lambung lebih lama dari jenis makanan lainnya. Makanan tersebut lambat dicerna dan menimbulkan peningkatan tekanan di lambung. Proses pencernaan ini membuat katup antara lambung dengan kerongkongan (*lower esophageal sphincter/LES*) melemah sehingga asam lambung dan gas akan naik ke kerongkongan (Firman, 2009).

Makanan pedas dan berbumbu tajam dapat merangsang sekresi asam lambung berlebih sehingga muncul gejala-gejala sindrom dispepsia. Makanan yang terasa asam, sayuran dan buah-buahan bergas seperti kol, sawi, durian, nangka, dan lainnya dapat menimbulkan gejala sindrom dispepsia. Kebanyakan agen yang merangsang sekresi asam lambung juga akan meningkatkan sekresi pepsinogen. Peningkatan sekresi asam lambung yang melampaui batas akan mengiritasi mukosa lambung sehingga timbul gastritis dan tukak (Firman, 2009).

Lamanya pengosongan lambung berhubungan dengan tukak lambung. Sebaliknya, konsumsi lemak dalam jumlah yang cukup dapat menekan sekresi asam lambung dengan cara memperlambat pengosongan lambung dan menstimulasi aliran getah pankreas serta empedu. Dengan demikian lemak turut memfasilitasi proses pencernaan agar berlangsung lebih optimal (Ettinger 2000 dalam Firman 2009).

#### **b. Frekuensi dan Jenis Minuman**

Frekuensi minum dan jenis minuman memiliki keterkaitan yang erat terhadap kejadian dispepsia. Minum kopi, teh, atau minuman lain yang mengandung kafein merupakan salah satu jenis minuman yang berisiko. Menurut Shinya (2007) dalam Firman 2009, teh mengandung tanin yang mudah eroksidasi menjadi asam tanat. Asam tanat memiliki efek negatif pada mukosa ambung

sehingga menyebabkan masalah pada lambung misalnya tukak ambung. Minum teh dalam kondisi perut kosong dapat menimbulkan tekanan berlebih pada lambung (Firman, 2009).

Jenis minuman lain yang berisiko terhadap kejadian dispepsia adalah minuman beralkohol. Minuman beralkohol bekerja melenturkan katup LES, sehingga menyebabkan refluks, atau berbaliknya asam lambung ke kerongkongan. Selain itu, alkohol juga menyebabkan peningkatan produksi asam lambung (Harahap, 2007).

#### **2.1.3.2.6.2. Usia**

Dispepsia terjadi pada semua golongan usia, terutama pada usia di atas 20 tahun. Penelitian yang dilakukan oleh Bagus (2001) dalam Harahap (2007) terdapat 79,4 % dari 30 sampel yang diteliti menderita dispepsia di unit Gastroenterologi RSUD Dr. Soetomo (Harahap, 2007).

#### **2.1.3.2.6.3. Jenis Kelamin**

Kejadian dispepsia lebih banyak diderita perempuan daripada laki-laki. Perbandingan insidennya 2 : 1 (Harahap, 2007). Penelitian yang dilakukan Tarigan di RSUP. Adam Malik tahun 2001, diperoleh penderita dispepsia fungsional laki-laki sebanyak 9 orang (40,9%) dan perempuan sebanyak 13 orang (59,1%).

#### **2.1.3.2.6.4. Tempat Tinggal**

Dispepsia sering ditemui pada lingkungan yang padat penduduk dengan social ekonomi rendah. Penyakit ini sering terjadi pada Negara berkembang, dengan perkiraan sebanyak 10 % usia 8-12 tahun terinfeksi setiap tahunnya. Sedangkan pada Negara maju hanya kurang dari 1% yang terkena dispepsia.

### **2.1.4. Pencegahan dan Pengobatan Gangguan Lambung**

Pencegahan dan pengobatan gangguan lambung dapat dilakukan dengan berbagai cara, yang pertama yaitu dengan mengatur diet atau pola makan dari waktu hingga jenis makanan dan minumannya. Kedua yaitu dengan mengubah

gaya hidup tidak sehat menjadi gaya hidup sehat. Ketiga yaitu menggunakan obat yang telah diformulasikan untuk menghilangkan penyebab gangguan lambung tersebut.

#### **2.1.4.1. Diet**

Menurut buku Penuntun Diet (2005), terdapat tiga jenis diet lambung untuk penderita gangguan lambung seperti gastritis. Penderita gastritis akut dengan hematemesis melena menggunakan diet lambung I yang berupa makanan saring. Sedangkan, penderita gastritis kronis diberikan diet lambung II berupa makanan lunak yang diberikan dalam porsi kecil dan sering. Diet lambung III diberikan kepada penderita gastritis kronis yang hampir sembuh, yaitu berupa makanan lunak atau biasa.

Dasar diet yang dianjurkan adalah makan sedikit dengan frekuensi berulang. Makanan yang dikonsumsi adalah makanan yang mudah dicerna, tidak merangsang peningkatan asam lambung dan dapat menetralkan asam HCl (Harahap, 2009).

Menurut buku Nutrition and Diet Therapy, prinsip diet dan anjuran untuk penderita gangguan lambung seperti ulkus peptikum adalah sebagai berikut:

1. Pola makan 3 kali/hari selain makan snack.
2. Jumlah makanan yang seimbang, tidak berlebihan. Karena makanan yang berlebihan dapat menyebabkan rasa sakit.
3. Menghindari makanan pedas karena dapat mengiritasi lambung.
4. Menghindari minum alkohol dan bir karena dapat menstimulasi keluarnya asam lambung berlebihan.
5. Menghindari kopi, teh, dan soda karena dapat menstimulasi keluarnya asam lambung berlebih.
6. Menghindari makanan yang tinggi serat.
7. Makan perlahan di tempat yang tenang.

Berikut adalah daftar makanan yang dianjurkan dan tidak dianjurkan untuk dikonsumsi penderita gastritis:

Tabel 2.4. Daftar Makanan dan Minuman yang Dianjurkan dan Tidak Dianjurkan bagi Penderita Gastritis

Bahan Makanan	Tidak Dianjurkan
Sumber Karbohidrat	Beras ketan, beras tumbuk, roti whole wheat, jagung, ubi, singkong, tales, cake, dodol, dan kue yang terlalu manis dan berlemak tinggi.
Sumber Protein Hewani	Daging, ikan, ayam yang digoreng dan diawet; daging babi, telur diceplok atau digoreng.
Sumber Protein Nabati	Tahu, tempe digoreng, kacang tanah, kacang merah, dan kacang tolo.
Sayuran	Sayuran mentah, sayuran berserat tinggi, dan menimbulkan gas seperti daun singkong, kacang panjang, kol, lobak, sawi, dan asparagus.
Buah-buahan	Buah yang tinggi serat dan/atau dapat menimbulkan gas seperti jambu biji, nanas, apel, kedondong durian, nangka, buah yang dikeringkan.
Lemak	Lemak hewan dan santan kental
Minuman	Minuman yang mengandung soda, alkohol, kopi, <i>ice cream</i> .
Bumbu	Lombok, bawang, merica, cuka, dan sebagainya yang tajam.

Sumber: Penuntun Diet, Persagi 2003

#### 2.1.4.2. Gaya Hidup

Menurut buku Nutrition and Diet Therapy dikatakan bahwa seorang yang menderita gangguan lambung disarankan untuk tidak lagi merokok, mengurangi konsumsi minuman beralkohol. Merokok dapat menyebabkan terhambatnya rasa lapar, berkurangnya jumlah nutrient dan oksigen yang masuk ke bagian mikrosirkular lambung, dan dapat merangsang keluarnya asam lambung berlebih. Sedangkan alcohol dapat menstimulasi keluarnya asam lambung yang sangat asam meskipun tidak ada makanan di dalam lambung (Guyton, 1990).

Sejalan dengan yang diungkapkan Harahap (2009) bahwa cara yang dapat dilakukan untuk mencegah adanya atau terulang kembalinya gangguan lambung adalah dengan menghilangkan kebiasaan yang tidak sehat. Hal yang dapat dilakukan antara lain, makan teratur, tidak merokok, tidak mengkonsumsi alkohol dan minuman bersoda, makanan berlemak, pedas, asam, dan menimbulkan gas di lambung.

#### 2.1.4.3. Obat

Berdasarkan Konsensus Nasional Penanggulangan *Helicobacter pylori* 1996, ditetapkan skema penatalaksanaan dispepsia, yang dibedakan bagi sentra kesehatan dengan tenaga ahli (gastroenterolog atau internis) yang disertai fasilitas endoskopi dengan penatalaksanaan dispepsia di masyarakat. Pengobatan dispepsia mengenal beberapa golongan obat, yaitu:

##### 1. Antasid 20-150 ml/hari

Golongan obat ini mudah didapat dan murah. Antasid akan menetralkan sekresi asam lambung. Antasid biasanya mengandung Na bikarbonat,  $\text{Al}(\text{OH})_3$ ,  $\text{Mg}(\text{OH})_2$ , dan Mg triksilat. Pemberian antasid jangan terus-menerus, sifatnya hanya simptomatis, untuk mengurangi rasa nyeri. Mg triksilat dapat dipakai dalam waktu lebih lama, juga berkhasiat sebagai adsorben sehingga bersifat nontoksik, namun dalam dosis besar akan menyebabkan diare karena terbentuk senyawa  $\text{MgCl}_2$ .

##### 2. Antikolinergik

Obat ini bekerja sebagai anti reseptor muskarinik yang dapat menekan sekresi asam lambung sekitar 28-43%.

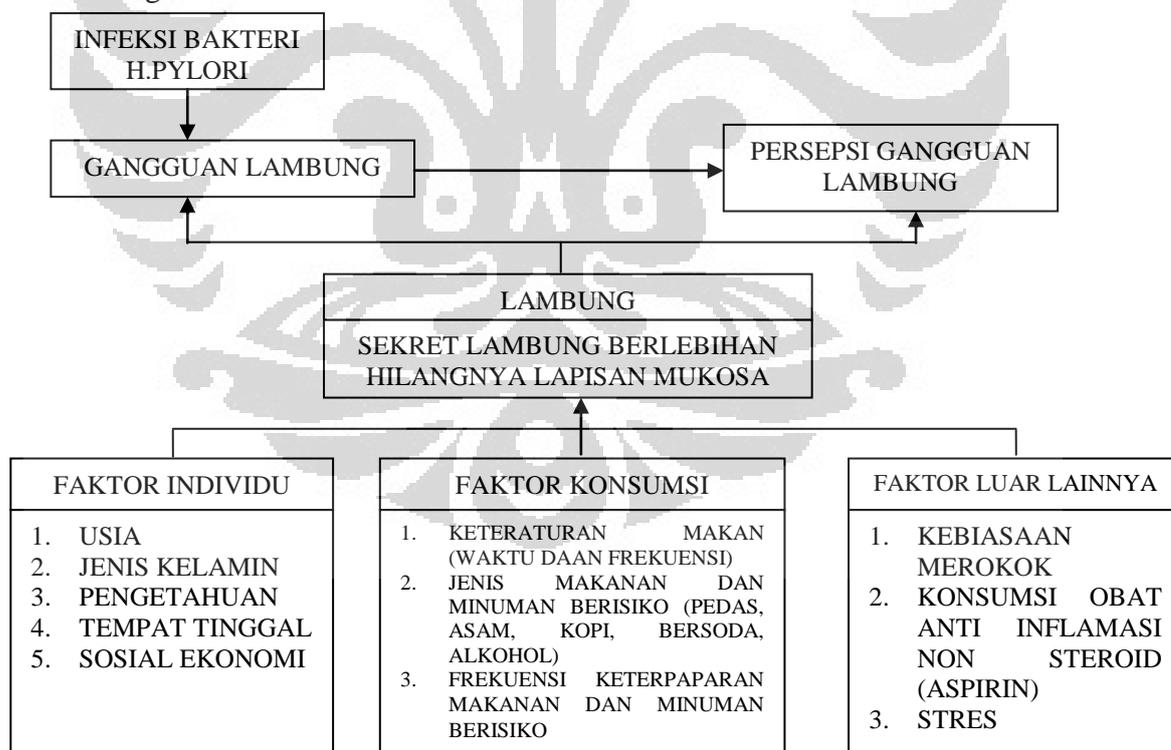
##### 3. Antagonis Reseptor $\text{H}_2$

Golongan obat ini banyak digunakan untuk mengobati dispepsia organik atau esensial seperti tukak peptik. Obat yang termasuk golongan antagonis reseptor  $\text{H}_2$  antara lain sinetidin, roksatidin, ranitidin, dan famotidin (Mansjoeret al, 2007 dalam Utami, 2007).

### 2.3. Kerangka Teori

Menurut patofisiologi lambung yang dikemukakan beberapa ahli seperti Brunner dan Suddarth, Guyton, Price, dan Bullock, faktor yang dapat menyebabkan gangguan lambung adalah makanan iritatif bagi mukosa (yang paling umum adalah makanan pedas), sekret lambung sendiri, alkohol, juga infeksi bakteri *Helicobacter Pylori*.

Namun, seiring perkembangan zaman, penelitian mengenai gangguan lambung sudah banyak dilakukan dan menghasilkan penemuan-penemuan baru terkait faktor-faktor yang dapat menyebabkan gangguan lambung. Penelitian Choi melihat adanya hubungan yang bermakna antara usia, jenis kelamin, dan merokok dengan gangguan lambung. Penelitian Beneyto menemukan adanya hubungan antara kafein dengan gangguan lambung. Penelitian D.N. Croft juga turut menguatkan penelitian sebelumnya dengan kembali mengungkapkan adanya hubungan aspirin, alkohol, bubuk cabai, dan bubuk tembakau dengan gangguan lambung.



Gambar 2.2. Kerangka teori modifikasi dari Brunner and Suddarth, 2001; Guyton 1990; Choi, 2006; Beneyto, 1998; Croft 1977; Compare 2010; Su, 2008; Yunita, 2010; dan Rahmawati, 2010.

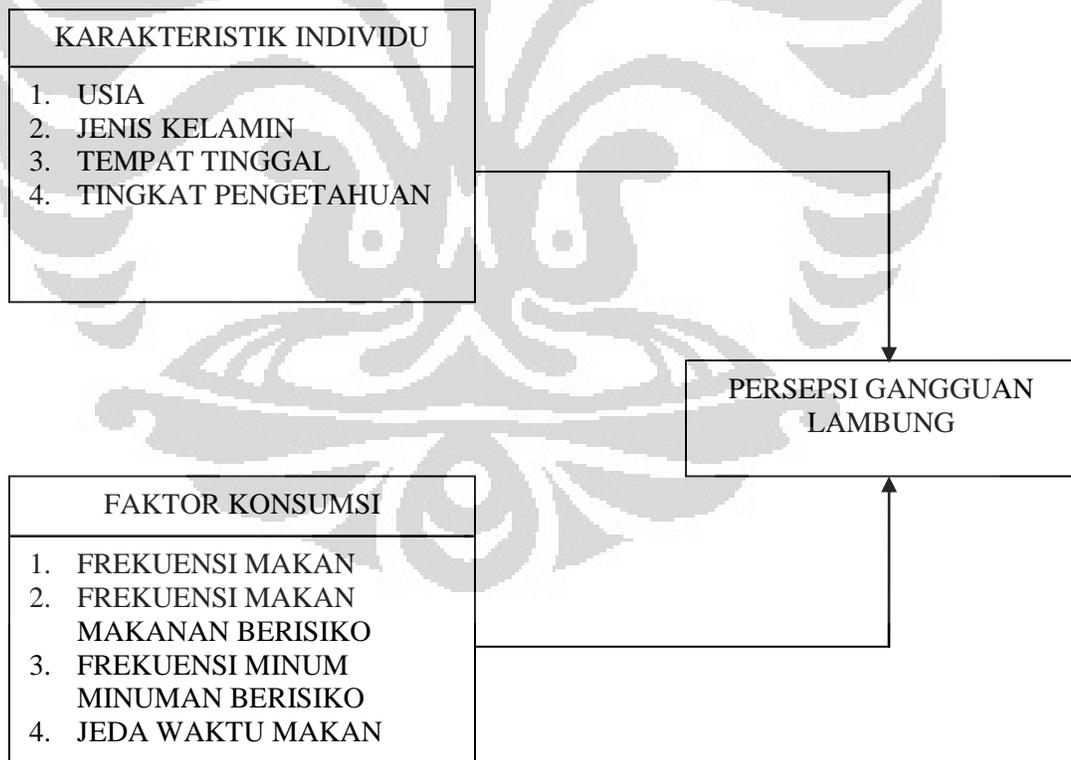
## BAB 3

### KERANGKA KONSEPSIONAL

#### 3.1. Kerangka Konsep

Berdasarkan beberapa faktor yang telah dijelaskan sebelumnya dalam kerangka teori, diambil beberapa faktor untuk dijadikan sebagai variabel independen, yaitu faktor konsumsi yang terdiri dari frekuensi makan; frekuensi makan makanan berisiko; frekuensi minum minuman berisiko; dan jeda waktu makan serta karakteristik individu yang terdiri dari usia; jenis kelamin; tempat tinggal; dan tingkat pengetahuan.

Gambar 3.1 Kerangka Konsep



### 3.2. Definisi Operasional

Tabel 3.1 Definisi Operasional

No	Variabel	Definisi	Alat Ukur	Cara Ukur	Hasil ukur	Skala
<b>Variabel Dependen</b>						
1	Persepsi Gangguan Lambung	Penilaian mahasiswa terhadap gejala yang timbul pada lambung dan dirasakan sebagai gangguan lambung yang sama ketika didiagnosa oleh dokter di PKM UI bahwa memiliki gangguan lambung dengan 3 dari 5 gejala, seperti nyeri epigastrium, mual dan muntah, kembung, perut terasa penuh, dan sering bersendawa.	Kuesioner	Mengisi 1 pertanyaan tentang gejala gangguan lambung	Dikategorikan: 1. Ya ( $\geq 3$ gejala) 2. Tidak ( $< 3$ gejala) (Kapita Selekta Kedokteran, 2001)	Kategorik

Variabel Independen						
a	Frekuensi Makan	Jumlah makan besar dan <i>snacking</i> dalam 1 hari	Kuesioner	Mengisi 3 pertanyaan tentang frekuensi makan besar dan <i>snacking</i> dalam 1 hari	Dikategorikan: 1. Berisiko (< 3 kali makan besar dan < 2 kali makan snack) 2. Teratur ( $\geq 3$ kali makan besar dan $\geq 2$ kali makan snack) (Penuntun Diet Persagi, 1999)	Kategorik
b	Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko					
	Frekuensi Konsumsi Makanan Pedas	Jumlah konsumsi makanan pedas dalam 3 bulan terakhir	Tabel <i>Food Frequency Questionnaire</i>	Mengisi table FFQ	Dikategorikan: 1. Berisiko ( $\geq$ Mean) 2. Tidak berisiko (< Mean)	Kategorik
	Frekuensi Konsumsi	Jumlah konsumsi makanan asam dalam 3	Tabel <i>Food Frequency</i>	Mengisi table FFQ	Dikategorikan: 1. Berisiko ( $\geq$ Mean)	Kategorik

Makanan Asam	bulan terakhir	<i>Questionnaire</i>		2. Tidak berisiko (< Mean)	
Frekuensi Konsumsi Mie Instan	Jumlah konsumsi mie instan dalam 3 bulan terakhir	Tabel <i>Food Frequency Questionnaire</i>	Mengisi table FFQ	Dikategorikan: 1. Berisiko ( $\geq$ Mean) 2. Tidak berisiko (< Mean)	Kategorik
c Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko					
Frekuensi Konsumsi Kopi	Jumlah konsumsi kopi dalam 3 bulan terakhir	Tabel <i>Food Frequency Questionnaire</i>	Mengisi table FFQ	Dikategorikan: 1. Berisiko ( $\geq$ Mean) 2. Tidak berisiko (< Mean)	Kategorik
Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko	Jumlah konsumsi minuman bersoda dalam 3 bulan terakhir	Tabel <i>Food Frequency Questionnaire</i>	Mengisi table FFQ	Dikategorikan: 1. Berisiko ( $\geq$ Mean) 2. Tidak berisiko (< Mean)	Kategorik

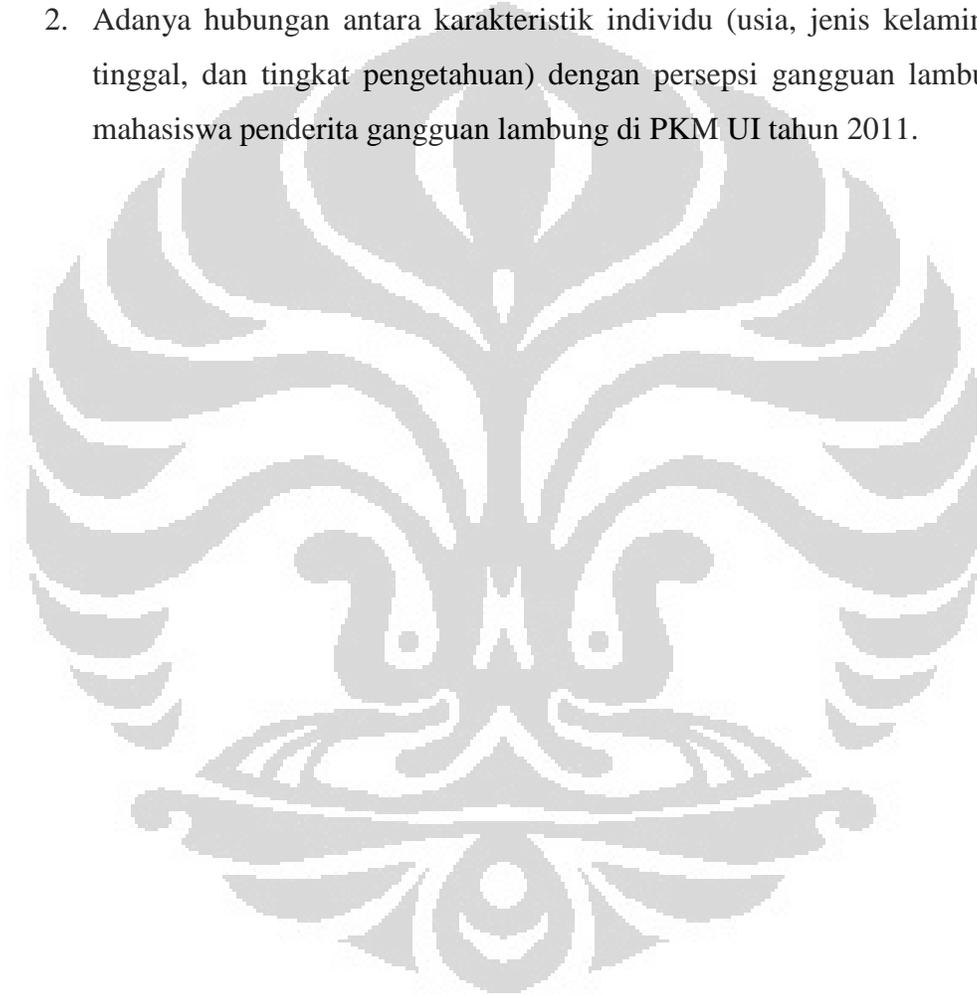
d	Jeda Waktu Makan	Jeda jam makan besar mahasiswa dalam sehari	Kuesioner	Mengisi 1 pertanyaan tentang kebiasaan jam makan besar dalam 1 hari	Dikategorikan: 1. Berisiko ( $> 6$ jam) 2. Tidak berisiko ( $\leq 6$ jam) (Suparyanto, 2012)	Kategorik
2 Karakteristik Individu						
a	Usia	Lamanya seseorang hidup dalam tahun dihitung dari lahir sampai saat mengisi kuesioner	Kuesioner	Mengisi 1 pertanyaan tentang usia	Dikategorikan: 1. Berisiko ( $\geq 20$ tahun) 2. Tidak berisiko ( $< 20$ tahun) (Rahmi, 2010)	Kategorik
b	Jenis Kelamin	Tanda biologis yang membedakan gender seseorang	Kuesioner	Mengisi 1 pertanyaan tentang jenis kelamin	Dikategorikan: 1. Berisiko: Perempuan 2. Tidak Berisiko: Laki-laki (Murjyanah, 2010)	Kategorik

c	Tempat Tinggal	Tempat mahasiswa menetap dalam kesehariannya selama 3 bulan terakhir	Kuesioner	Mengisi 1 pertanyaan kuesioner tentang tempat tinggal 3 bulan terakhir	Dikategorikan: 1. Berisiko: Kost/Asrama 2. Tidak berisiko: Rumah	Kategorik
d	Tingkat Pengetahuan	Hal yang diketahui responden tentang gangguan lambung	Kuesioner	Mengisi 12 pertanyaan kuesioner tentang gangguan lambung	Dikategorikan: 1. Berisiko: Rendah (< Mean) 2. Tidak berisiko: Tinggi ( $\geq$ Mean)	Kategorik

### 3.3.Hipotesis

Hipotesis pada penelitian ini terdiri dari dua hal, yaitu:

1. Adanya hubungan antara faktor konsumsi (frekuensi makan, frekuensi makan makanan berisiko, frekuensi minum minuman berisiko, dan jeda waktu makan) dengan persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.
2. Adanya hubungan antara karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) dengan persepsi gangguan lambung pada mahasiswa penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011.



## **BAB 4**

### **METODE PENELITIAN**

#### **4.1. Desain Penelitian**

Penelitian ini merupakan jenis penelitian kuantitatif karena data dan informasi yang dikumpulkan merupakan data yang dapat dinyatakan dengan angka. Penelitian ini merupakan studi analitis dengan desain studi *cross sectional* yaitu penelitian non eksperimental dengan menggunakan data primer yang diteliti dalam satu waktu yang bersamaan. Menurut Sastroamoro (2002), *cross sectional* adalah penelitian yang tidak memiliki dimensi waktu, artinya pengukuran terhadap seluruh variabel yang diteliti hanya dilakukan satu kali, pada waktu yang sama. Penelitian *cross sectional* dilakukan untuk melihat hubungan antara variabel independen dengan variabel dependen. Dalam penelitian ini peneliti ingin mengetahui pengaruh pola makan dan minum (frekuensi makan, frekuensi makan makanan berisiko, frekuensi minum minuman berisiko, dan jeda waktu makan), dan karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) dengan persepsi gangguan lambung pada Mahasiswa Universitas Indonesia penderita gangguan lambung di PKM UI tahun 2011. Oleh karena itu peneliti memilih desain studi *cross sectional* sebagai desain studi yang paling tepat digunakan dalam penelitian ini.

#### **4.2. Lokasi dan Waktu Penelitian**

Lokasi penelitian dilakukan di Universitas Indonesia dengan melakukan analisis terhadap hasil kuesioner dan tabel *food frequency questionnaire* (FFQ). Penelitian dilakukan selama dua bulan sejak pekan ketiga bulan April sampai pekan keempat bulan Juni tahun 2012.

#### **4.3. Populasi dan Sampel Penelitian**

##### **4.3.1. Populasi**

Populasi pada penelitian ini adalah seluruh Mahasiswa Universitas Indonesia yang berkunjung dan didiagnosa atau teridentifikasi gangguan lambung

di Pusat Kesehatan Mahasiswa Universitas Indonesia (PKM UI) pada tahun 2011. Populasi berjumlah 420 orang.

#### 4.3.2. Sampel

Sampel pada penelitian ini adalah Mahasiswa Universitas Indonesia yang berkunjung dan didiagnosa atau teridentifikasi gangguan lambung di PKM UI pada tahun 2011. Data tersebut didapatkan dari hasil telaah buku kunjungan mahasiswa tahun 2011 di PKM UI yang memuat informasi berupa tanggal kunjungan, nama, nomor rekam medis, asal fakultas, usia, jenis kelamin, diagnosa, dan obat. Berdasarkan data tersebut, dipilih mahasiswa yang mendapatkan diagnosa gangguan lambung dan didapatkan 608 orang. Selanjutnya dipilih yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi dan didapatkan 420 orang. Setelah itu dilakukan teknik pengambilan sampel dengan jumlah minimal didapatkan dengan cara sebagai berikut (4.1).

##### *Perhitungan Jumlah Sampel*

Berdasarkan studi pendahuluan, didapatkan prorsi penderita gangguan lambung pada Mahasiswa Universitas Indonesia adalah 60%. Kemudian ditentukan pula persisi mutlak sebesar 10% dan derajat kepercayaan 95%. Jika sudah didapatkan besar proporsi, persisi mutlak, dan derajat kepercayaan maka perhitungan jumlah sampel dapat dilakukan dengan menggunakan persamaan berikut:

$$n = \frac{Z_{1-\alpha/2}^2 * p * q}{d^2} \quad (4.1)$$

$$n = \frac{(1,96)^2 * 0,6 * (1 - 0,6)}{(0,1)^2}$$

$$n = 92,2 \approx 93$$

Keterangan:

n = jumlah sampel minimal

$Z^2_{1-\alpha/2}$  = statistik Z ( $Z= 1,96$  untuk  $\alpha =0,05$ )

P = proporsi variabel dependen (60%)

d = delta, presisi absolut atau *margin of error* yang diinginkan di kedua sisi proporsi (10%)

Untuk mencegah terjadinya drop out maka dilakukan penambahan sampel sebanyak 10% dengan asumsi bahwa disain studi *cross sectional* memiliki peluang *drop out* sampel yang sedikit yaitu 9,3 atau 10 sampel. Sehingga total sampel minimal sebanyak 103 sampel.

Selanjutnya, dari 420 orang yang didiagnosa menderita gangguan lambung tersebut, dipilih 103 orang untuk menjadi sampel. Cara pengambilan sampel dilakukan dengan teknik *systematic random sampling* sebagai berikut.

#### *Cara Pengambilan Sampel*

Cara pengambilan atau pemilihan sampel dari seluruh populasi menggunakan teknik *systematic random sampling*, yaitu mengambil sampel urutan tertentu dengan rumus:

$$K = \frac{N}{n} \tag{4.2}$$

$$\begin{aligned} K &= \frac{420}{103} \\ &= 4,08 \approx 4 \end{aligned}$$

Keterangan:

K : Selang pengambilan sampel

N : Jumlah Populasi

n : Jumlah Sampel

Berdasarkan persamaan di atas, didapatkan selang pengambilan sampel adalah empat. Selanjutnya dilakukan pengambilan sampel dan dicari kontaknya

dengan merujuk pada asal fakultasnya. Proses ini berlangsung selama dua minggu, dari minggu kedua hingga minggu keempat April 2012 di PKM UI.

#### **4.3.3. Kriteria Inklusi**

1. Mahasiswa Universitas Indonesia yang menjadi pasien rawat jalan dan didiagnosa gangguan lambung di PKM UI minimal sejak 3 bulan yang lalu atau Desember 2011.
2. Masih berstatus sebagai Mahasiswa Universitas Indonesia ketika penelitian dilaksanakan.

#### **4.3.4. Kriteria Eksklusi**

1. Tidak bersedia menjadi responden dalam penelitian ini.

#### **4.4. Pengumpulan Data**

Penelitian ini menggunakan data primer yang diperoleh dari pengisian kuesioner dan tabel *food frequency questionnaire* oleh Mahasiswa Universitas Indonesia yang telah didiagnosa oleh dokter di PKM UI mengalami gangguan lambung setidaknya-tidaknya 3 bulan yang lalu atau akhir bulan Desember 2011. Pengumpulan data dilakukan pada minggu pertama Mei hingga minggu kedua Juni 2012.

Pengumpulan data ini dilakukan di fakultas-fakultas di Universitas Indonesia, Depok. Penelitian ini berlangsung untuk mengetahui persepsi gangguan lambung, faktor konsumsi (frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan berisiko, frekuensi konsumsi minuman berisiko, dan jeda waktu makan) dan karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) pada sampel. Setelah dilakukan pengumpulan data, didapatkan sampel dengan data yang sesuai hanya 96 orang dan harus di *dropout* 7 orang karena data yang tidak lengkap.

##### **4.4.1. Petugas**

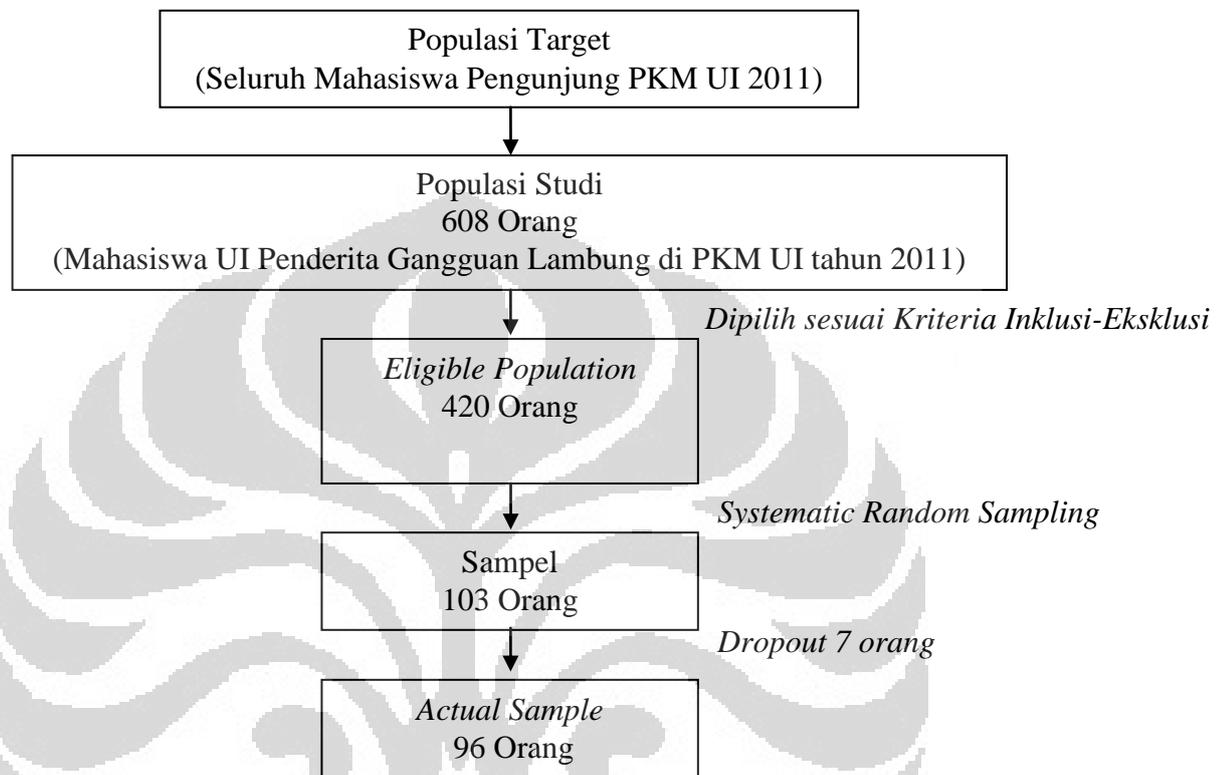
Petugas dalam pengumpulan data penelitian ini adalah peneliti dan dibantu oleh alumni FKM UI pada saat pengambilan data di PKM UI.

##### **4.4.2. Instrumen Penelitian**

Instrumen penelitian untuk mendapatkan data sampel yaitu dengan menggunakan daftar tabel sederhana. Sedangkan, untuk mendapatkan informasi

**Universitas Indonesia**

tentang faktor konsumsi dan karakteristik individu didapatkan dengan menggunakan instrument kuesioner dan tabel *food frequency questionnaire*.



Gambar 4.1 Langkah Pengambilan Sampel

#### 4.5 Pengolahan Data

Data kuantitatif yang diperoleh dari hasil *check list* akan diolah dengan melalui tahapan sebagai berikut:

##### 4.5.1. Editing

Peneliti akan melakukan koreksi langsung untuk melakukan penyempurnaan terhadap isian di semua lembaran *checklist*.

##### 4.5.2. Coding

Pada tahap ini, jawaban yang diperoleh akan diberikan kode untuk mempermudah proses pengolahan data.

#### 4.5.2.1. Persepsi Gangguan Lambung

Data kejadian gangguan lambung didapatkan dari 2 tahap pertanyaan. Pertanyaan pertama menanyakan tentang kejadian gangguan selama tiga bulan terakhir, pernah atau tidak pernah mengalami. Selanjutnya pertanyaan kedua akan menentukan apakah yang dialami oleh responden benar-benar gangguan lambung atau bukan. Pertanyaan kedua berisi gejala-gejala yang dialami jika gangguan lambung gangguan lambung terjadi. Dikatakan mengalami gangguan lambung gangguan lambung jika merasakan  $\geq$  tiga dari lima gejala yang tersedia dan tidak termasuk gangguan lambung gangguan lambung ketika hanya mengalami  $<$  tiga gejala yang tersedia.

Pada SPSS, jika ada kejadian gangguan lambung dalam tiga bulan terakhir maka diberi kode 1, jika tidak diberi kode 0.

#### 4.5.2.2. Frekuensi Makan

Data frekuensi makan didapatkan dari 2 pertanyaan. Pertanyaan pertama yaitu mengenai frekuensi atau jumlah makan besar (makan dengan makanan pokok) dalam 1 hari dan pertanyaan kedua tentang frekuensi atau jumlah makan cemilan (*snack*) dalam 1 hari. Jika jawaban pada pertanyaan pertama  $\geq 3$  kali, maka akan diberi kode 1 pada SPSS, jika  $< 3$  kali maka akan diberikan kode 0. Pada pertanyaan kedua, jika jawaban yang diberikan  $\geq 2$  kali, maka akan diberi kode 1 dan jika  $< 2$  kali maka akan diberi kode 0.

Selanjutnya kedua informasi tersebut dihitung (*compute*) dalam SPSS. Jika jumlah keduanya bernilai 2 maka dinyatakan frekuensi makannya tidak berisiko dan akan diberikan kode 0, sedangkan jika jumlah keduanya  $< 2$  maka dinyatakan frekuensi makannya berisiko dan akan diberi kode 1.

#### 4.5.2.3. Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko

Data frekuensi konsumsi makanan berisiko yaitu makanan pedas, makanan asam, dan mie instan didapatkan dari tabel *food frequency questionnaire* (FFQ). Setelah data terisi sesuai dengan kebiasaan responden, seluruh data harian dan mingguan dikonversikan dalam satuan bulan. Selanjutnya masing-masing jenis makanan dijumlahkan dan dibagi jumlah makanan dari setiap jenis makanan. Setelah didapatkan rata-rata per individu dari setiap jenis makanan, selanjutnya dicari rata-rata atau nilai tengah dari keseluruhan responden per jenis makanan.

Universitas Indonesia

Rata-rata atau nilai tengah tersebutlah yang dijadikan *cut off point* berisiko atau tidak.

Jika frekuensi konsumsi makanan berisiko  $\geq$  mean atau median, maka frekuensi tersebut dapat dikatakan berisiko. Namun, jika frekuensi konsumsi makan makanan berisiko  $<$  *mean* atau *median*, maka frekuensi tersebut dikatakan tidak berisiko. Frekuensi berisiko akan diberikan kode 1 dan tidak berisiko diberikan kode 0.

#### **4.5.2.4.Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko**

Data frekuensi konsumsi minuman berisiko yaitu kopi dan minuman bersoda didapatkan dari tabel *food frequency questionnaire* (FFQ). Setelah data terisi sesuai dengan kebiasaan responden, seluruh data harian dan mingguan dikonfersikan dalam satuan bulan. Selanjutnya masing-masing jenis minuman dijumlahkan dan dibagi jumlah minuman dari setiap jenis minuman. Setelah didapatkan rata-rata per individu dari setiap jenis minuman, selanjutnya dicari rata-rata atau nilai tengah dari keseluruhan responden per jenis minuman. Rata-rata atau nilai tengah tersebutlah yang dijadikan *cut off point* berisiko atau tidak.

Jika frekuensi konsumsi minuman berisiko  $\geq$  mean atau median, maka frekuensi tersebut dapat dikatakan berisiko. Namun, jika frekuensi konsumsi minuman berisiko  $<$  *mean* atau *median*, maka frekuensi tersebut dikatakan tidak berisiko. Frekuensi berisiko akan diberikan kode 1 dan tidak berisiko diberikan kode 0.

#### **4.5.2.5.Jeda Waktu Makan**

Jeda waktu makan didapatkan dari 1 pertanyaan kuesioner tentang berapa lama jeda waktu makan besar satu ke makan besar selanjutnya. Jeda waktu makan dikatakan berisiko jika  $>$  6 jam. Oleh karena itu, untuk jeda waktu makan  $\leq$  6 jam maka dikatakan tidak berisiko dan diberikan kode 0, sedangkan jeda waktu makan  $>$  5 jam dikatakan berisiko dan diberikan kode 1.

#### **4.5.2.6.Usia**

Data usia responden didapatkan dari 1 pertanyaan kuesioner. Jika usia responden  $\geq$  20 tahun maka digolongkan dalam usia berisiko. Sedangkan jika usia responden  $<$  20 tahun, maka digolongkan dalam usia tidak berisiko. Usia berisiko akan diberikan kode 1, sedangkan usia tidak berisiko diberikan kode 0.

**Universitas Indonesia**

#### 4.5.2.7. Jenis kelamin

Data jenis kelamin didapatkan dari 1 pertanyaan kuesioner. Jika responden memiliki jenis kelamin laki-laki maka akan diberikan kode 0, sedangkan responden dengan jenis kelamin perempuan maka akan diberikan kode 1.

#### 4.5.2.8. Tempat tinggal

Data tempat tinggal responden dalam waktu 3 bulan terakhir didapatkan dari 1 pertanyaan kuesioner. Responden dengan tempat tinggal di rumah akan diberikan kode 0. Responden dengan tempat tinggal kost/asrama akan diberikan kode 1.

#### 4.5.2.9. Tingkat Pengetahuan

Data tingkat pengetahuan responden didapatkan dari 12 pertanyaan kuesioner mengenai gangguan lambung dan gangguan lambungnya. Jawaban benar dari setiap pertanyaan akan mendapatkan kode 1, sedangkan jawaban salah akan diberikan kode 0. Selanjutnya, hasil coding pertama akan dihitung (*compute*) dan akan dicari rata-rata atau nilai tengah dari hasil perhitungan seluruh responden.

Jika hasil penjumlahan dari ke-12 pertanyaan tersebut  $< mean$  atau *median* maka tingkat pengetahuannya dikatakan rendah, sedangkan jika hasil penjumlahan ke-12 pertanyaan bernilai  $\geq mean$  atau *median*, maka tingkat pengetahuannya dikatakan tinggi. Responden dengan tingkat pengetahuan rendah akan diberikan kode 1. Responden dengan tingkat pengetahuan tinggi akan diberikan kode 0.

#### 4.5.3. Entry data

Entry data adalah kegiatan memasukkan data yang telah didapat melalui kuesioner dan tabel FFQ ke dalam program pengolahan data dengan menggunakan fasilitas komputer dengan program SPSS for Windows versi 16.0.

#### 4.5.4. Cleaning

Suatu cara untuk menjaga kualitas data dengan cara pembersihan data dari kesalahan-kesalahan manusiawi (*human error*) yang mungkin terjadi, dilakukan dengan metode pencarian *missing* data, variasi data, dan konsistensi data dengan analisis frekuensi sederhana dari masing-masing variabel.

## 4.6. Analisis Data

### 4.6.1. Univariat

Analisis data univariat berfungsi untuk mendeskripsikan karakteristik dari masing-masing variabel, baik variabel dependen maupun independen. Variabel diteliti melalui distribusi frekuensi dari masing-masing variabel. Data yang diolah akan disajikan dalam bentuk tabel frekuensi berdasarkan masing-masing variabel penelitian, yang meliputi data mengenai persepsi gangguan lambung, faktor konsumsi (frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan berisiko (makanan pedas, makanan asam, dan mie instan), frekuensi konsumsi minuman berisiko (kopi dan minuman bersoda), dan jeda waktu makan) dan karakteristik individu (usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan) pada Mahasiswa Universitas Indonesia yang berkunjung dan didiagnosa atau teridentifikasi gangguan lambung di PKM UI pada tahun 2011.

### 4.6.2. Bivariat

Analisis bivariat akan dilakukan untuk mengetahui hubungan antara variabel independen terhadap variabel dependen. Uji statistik yang digunakan adalah *chi square* dengan menggunakan program SPSS *for Window* versi 16.0, karena variabel independen dan dependennya merupakan variabel yang sudah dikategorikan menjadi variabel kategori.

Keputusan uji statistik dalam *chi square* adalah  $p\ value < 0,05$ , maka hasil perhitungan statistik signifikan. Artinya ada hubungan bermakna antara variabel independen terhadap variabel dependennya. Sedangkan jika  $p\ value \geq 0,05$  berarti tidak ada hubungan bermakna antara variabel independen terhadap variabel dependennya.

## 4.7. Penyajian Data

Data hasil penelitian ini akan disajikan dalam bentuk tulisan atau narasi, grafik, dan gambar atau diagram.

## **BAB 5**

### **HASIL PENELITIAN**

#### **5.1. Gambaran Umum Lokasi Penelitian**

Pusat Kesehatan Mahasiswa (PKM) UI didirikan pada 17 Februari 1964. Pada waktu itu PKM merupakan poliklinik yang memberikan pelayanan bantuan kepada mahasiswa dalam pemeliharaan kesehatan fisik. Saat ini, PKM memberikan pelayanan kepada dosen, pegawai administrasi UI, dan tamu. PKM UI berada di Kampus Universitas Indonesia, Depok Jawa Barat bersebrangan dengan Fakultas Kesehatan Masyarakat dan bersebelahan dengan Fakultas Ilmu Keperawatan.

Saat ini PKM UI memiliki 17 staf paramedic dan 8 staf non medis. Waktu pelayanan mulai pukul 08.00-16.00 WIB dari hari Senin-Jumat. PKM UI mampu melayani 70-80 orang pasien setiap bulannya. Kepala PKM saat ini adalah Dr. drg. Harun Asyiq Gunawan M.S., PAK.

Pelayanan di PKM UI terdiri dari Poliklinik umum, poliklinik gigi, dan Badan Konsultasi Mahasiswa (BKM UI) yang menyediakan pelayanan konsultasi psikis (mental-emosional). Selain itu, PKM UI juga dilengkapi dengan tempat ibadah dan aula.

Penyakit terbanyak hampir di setiap bulannya adalah ISPA dan yang kedua Dispepsia. Fakultas dengan kunjungan terbanyak adalah Fakultas Ilmu Sosial dan Ilmu Politik.

#### **5.2. Analisis Univariat**

##### **5.2.1. Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil analisis univariat persepsi gangguan lambung pada responden dalam tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.1. Distribusi Responden Berdasarkan Persepsi Gangguan Lambung dalam 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

<b>Gangguan Lambung</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
Ya	51	53,1%
Tidak	45	46,9%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data, responden yang mengalami gangguan lambung selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) sebanyak 51 orang (53,1%). Angka tersebut lebih banyak dibandingkan dengan mahasiswa yang tidak mengalami gangguan lambung yaitu sebesar 45 orang (46,9%).

### 5.2.2. Faktor Konsumsi

Faktor konsumsi yang dibahas dalam penelitian ini terdiri dari beberapa aspek, yaitu frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan dan minuman berisiko, dan jeda waktu makan. Hasil analisis univariat

#### 5.2.2.1. Frekuensi Makan

Hasil analisis univariat frekuensi makan responden dalam satu hari selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.2. Distribusi Frekuensi Makan Responden dalam 1 Hari selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

<b>Frekuensi Makan</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
Berisiko	73	76%
Tidak Berisiko	23	24%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data berupa dua pertanyaan kuesioner, frekuensi makan yang berisiko lebih banyak daripada frekuensi makan yang tidak berisiko terhadap gangguan lambung. Frekuensi makan yang berisiko (kurang dari 3 kali makan besar dan 2 kali makan selingan) berjumlah 73 orang (76%),

sedangkan frekuensi makan yang tidak berisiko ( $\geq 3$  kali makan besar dan  $\geq 2$  kali makan selingan) berjumlah 23 orang (24%).

#### 5.2.2.2. Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko

Makanan berisiko yang diteliti pada penelitian ini adalah makanan pedas, makanan asam, dan mie instan.

##### 5.2.2.2.1. Makanan Pedas

Hasil analisis univariat frekuensi konsumsi makanan pedas pada mahasiswa Universitas Indonesia dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.3. Distribusi Frekuensi Konsumsi Makanan Pedas Responden dalam 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

Frekuensi Konsumsi	Jumlah	Persentase
Sering	78	81,2%
Jarang	18	18,8%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui tabel *food frequency questionnaire*, didapatkan gambaran frekuensi konsumsi makanan pedas responden dalam tiga bulan terakhir. Responden dengan frekuensi konsumsi sering lebih banyak dibandingkan dengan responden dengan frekuensi konsumsi jarang. Responden dengan frekuensi sering berjumlah 78 orang (81,2%), sedangkan responden dengan frekuensi jarang berjumlah 18 orang (18,2%).

##### 5.2.2.2.2. Makanan Asam

Hasil analisis univariat frekuensi konsumsi makanan asam responden dalam tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.4. Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Makanan Asam dalam 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

<b>Frekuensi Konsumsi</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
Sering	60	62,5%
Jarang	36	37,5%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui tabel *food frequency questionnaire*, didapatkan jumlah responden dengan frekuensi konsumsi makanan asam jarang berjumlah 36 orang (37,5%). Sedangkan, jumlah responden dengan frekuensi sering lebih banyak yaitu berjumlah 60 orang (62,5%).

#### 5.2.2.2.3. Mie Instan

Hasil analisis univariat frekuensi konsumsi mie instan responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.5. Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Mie Instan Selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

<b>Frekuensi Konsumsi</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
Sering	83	86,5%
Jarang	13	13,5%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui tabel *food frequency questionnaire*, didapatkan gambaran bahwa mayoritas responden mengonsumsi mie instan dalam frekuensi sering, ditandai dengan responden yang berjumlah 83 Orang (86,5%). Sedangkan jumlah responden yang mengonsumsi mie instan dalam frekuensi jarang hanya berjumlah 13 orang (13,5%).

#### 5.2.2.3. Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko

##### 5.2.2.3.1. Kopi

Hasil analisis univariat frekuensi konsumsi kopi responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.6. Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Kopi selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

<b>Frekuensi Konsumsi</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
Sering	43	44,8%
Jarang	53	55,2%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui tabel *food frequency questionnaire*, didapatkan gambaran bahwa jumlah responden dengan frekuensi mengonsumsi kopi jarang lebih banyak daripada sering. Responden dengan frekuensi jarang berjumlah 53 orang (55,2%), sedangkan responden dengan frekuensi sering berjumlah 43 orang (44,8%).

#### 5.2.2.3.2. Minuman Bersoda

Hasil analisis univariat frekuensi konsumsi minuman bersoda responden dalam tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel berikut ini.

Tabel 5.7. Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Konsumsi Minuman Bersoda selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

<b>Frekuensi Konsumsi</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
Sering	33	34,4%
Jarang	63	65,6%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui *food frequency questionnaire*, responden dengan frekuensi konsumsi minuman bersoda jarang jauh lebih banyak dibandingkan dengan frekuensi sering. Responden dengan frekuensi jarang berjumlah 63 orang (65,5%), sedangkan frekuensi sering berjumlah 33 orang (34,4%).

#### 5.2.2.4. Jeda Waktu Makan

Hasil analisis univariat jeda waktu makan responden dalam tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel berikut.

Universitas Indonesia

Tabel 5.8. Distribusi Responden Berdasarkan Jeda Waktu Makan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

<b>Jeda Waktu Makan</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
Berisiko	60	62,5%
Tidak Berisiko	36	37,5%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melaalui satu pertanyaan kuesioner, jeda waktu makan yang tidak berisiko lebih sedikit dibandingkan dengan jeda waktu makan yang berisiko. Jeda waktu makan yang berisiko terhadap gangguan lambung berjumlah 60 orang (62,5%), sedangkan jeda waktu makan yang tidak bersiko terhadap gangguan lambung berjumlah 36 orang (37,5%).

### 5.2.3. Karakteristik Individu

Karakteristik individu yang dibahas dalam penelitian ini adalah usia, jenis kelamin, tempat tinggal, dan tingkat pengetahuan responden.

#### 5.2.3.1.Usia

Hasil analisis univariat usia responden dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.9. Distribusi Responden Berdasarkan Usia

<b>Usia</b>	<b>Jumlah</b>	<b>Persentase</b>
≥ 20 Tahun	69	71,9%
< 20 Tahun	27	28,1%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui kuesioner penelitian, diperoleh gambaran usia responden < 20 tahun berjumlah 27 orang (28,1%), sedangkan usia responden ≥ 20 tahun berjumlah 69 orang (71,9%) Rata-rata dan nilai tengah usia responden adalah usia 21 tahun.

#### 5.2.3.2.Jenis Kelamin

Hasil analisis univariat jenis kelamin responden dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.10. Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin

Jenis Kelamin	Jumlah	Persentase
Perempuan	71	74%
Laki-laki	25	26%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil penelitian, responden dengan jenis kelamin laki-laki lebih sedikit daripada responden perempuan. Responden dengan jenis kelamin laki-laki berjumlah 25 orang (26%), sedangkan responden dengan jenis kelamin perempuan berjumlah 71 orang (74%).

#### 5.2.3.3. Tempat Tinggal

Hasil analisis univariat tempat tinggal responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.11. Distribusi Responden Berdasarkan Tempat Tinggal selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April), Tahun 2012

Tempat Tinggal	Jumlah	Persentase
Kost/Asrama	68	70,8%
Rumah	28	29,2%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui kuesioner penelitian, responden dengan tempat tinggal tiga bulan terakhir (Februari-April) di rumah berjumlah 28 orang (29,2%), angka ini lebih sedikit dibandingkan dengan responden yang bertempat tinggal tiga bulan terakhir (Februari-April) di kost atau asrama yang berjumlah 68 orang (70,8%).

#### 5.2.3.4. Tingkat Pengetahuan

Hasil analisis univariat pengetahuan responden mengenai gangguan lambung dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.12. Distribusi Responden Berdasarkan Tingkat Pengetahuan mengenai Gangguan Lambung

Tingkat Pengetahuan	Jumlah	Persentase
Rendah	29	30,2%
Tinggi	67	69,8%
<b>Total</b>	<b>96</b>	<b>100%</b>

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil pengumpulan data melalui 12 pertanyaan kuesioner, tingkat pengetahuan responden yang dikategorikan tinggi berjumlah 67 orang (69,8%). Jumlah tersebut lebih tinggi jika dibandingkan dengan tingkat pengetahuan responden yang dikategorikan rendah, yaitu berjumlah 29 orang (30,2%).

### 5.3. Analisis Bivariat

#### 5.3.1. Hubungan Faktor Konsumsi dengan Persepsi Gangguan Lambung

##### 5.3.1.1. Hubungan Frekuensi Makan dengan Persepsi Gangguan Lambung

Analisis hubungan antara frekuensi makan responden dalam tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.13. Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Makan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Frekuensi Makan	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Berisiko	40	54,8%	33	45,2%	73	100%	1,322	0,731
Tidak Berisiko	11	47,8%	12	52,2%	23	100%		
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, frekuensi makan tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,731$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya. Namun jika dilihat dari tabel

di atas, terdapat kecenderungan jumlah responden dengan frekuensi makan berisiko lebih banyak yang mengalami gangguan lambung, yaitu 54,8%. Sedangkan, responden dengan frekuensi makan tidak berisiko hanya berjumlah 47,8%.

### 5.3.1.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung

Analisis hubungan antara kebiasaan konsumsi jenis makanan pedas, asam, dan mi instan dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada penjelasan di bawah ini.

#### 5.3.1.2.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Pedas dengan Persepsi Gangguan Lambung

Hasil analisis bivariat frekuensi konsumsi makanan pedas responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.14. Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Makanan Pedas selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Frekuensi Makan	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Sering	42	53,8%	36	46,2%	78	100%	1,167	0,974
Jarang	9	50%	9	50%	18	100%		
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, frekuensi konsumsi makanan pedas responden tidak memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,974$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya. Namun berdasarkan tabel di atas, dapat diperoleh kecenderungan bahwa responden dengan frekuensi konsumsi makanan pedas sering, lebih banyak mengalami gangguan lambung daripada frekuensi jarang. Responden dengan frekuensi sering 53,8% mengalami gangguan lambung, sedangkan responden dengan frekuensi jarang hanya 50% yang mengalami gangguan lambung.

### 5.3.1.2.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Asam dengan Persepsi Gangguan Lambung

Hasil analisis bivariat frekuensi konsumsi makanan asam responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.15. Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Jenis Makanan Asam selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Frekuensi Makan	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Sering	36	60%	24	40%	60	100%	2,100	0,126
Jarang	15	41,7%	21	58,3%	36	100%		
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, frekuensi konsumsi makanan asam responden tidak memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,126$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya. Namun, pada tabel di atas dapat kita lihat kecenderungan bahwa jumlah responden dengan frekuensi sering mengonsumsi makanan asam lebih banyak yang mengalami gangguan lambung, yaitu berjumlah 60%, sedangkan responden dengan frekuensi jarang mengonsumsi makanan pedas hanya 41,7% yang mengalami gangguan lambung.

### 5.3.1.2.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Mie Instan dengan Persepsi Gangguan Lambung

Hasil analisis bivariat frekuensi konsumsi mie instan responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.16. Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Mie Instan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Frekuensi Makan	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Sering	47	56,6%	36	43,4%	83	100%		
Jarang	4	30,8%	9	69,2%	13	100%	2,938	0,150
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, frekuensi konsumsi mie instan responden tidak memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,150$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya. Namun, berdasarkan tabel di atas dapat kita peroleh kecenderungan bahwa jumlah responden dengan frekuensi sering mengonsumsi mie instan memiliki jumlah yang lebih banyak mengalami gangguan lambung dibandingkan dengan yang memiliki frekuensi jarang mengonsumsi mie instan. Responden dengan frekuensi sering berjumlah 56,6% yang mengalami gangguan lambung, sedangkan responden dengan frekuensi jarang hanya 30,8% yang mengalami gangguan lambung

### 5.3.1.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Minuman Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung

#### 5.3.1.3.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Kopi dengan Persepsi Gangguan Lambung

Hasil analisis bivariat frekuensi konsumsi minuman kopi responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.17. Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Kopi selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Frekuensi Minum	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Sering	20	46,5%	23	53,5%	43	100%		
Jarang	31	58,5%	22	41,5%	53	100%	0,617	0,335
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, frekuensi konsumsi minuman kopi tidak memiliki hubungan bermakna dengan gangguan lambung ( $p = 0,335$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya.

#### 5.3.1.3.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Minuman Bersoda dengan Persepsi Gangguan Lambung

Hasil analisis bivariat frekuensi konsumsi minuman bersoda responden selama tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.18. Distribusi Responden Berdasarkan Kebiasaan Konsumsi Minuman Bersoda selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Frekuensi Minum	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Sering	18	54,5%	15	45,5%	33	100%		
Jarang	33	52,4%	30	47,6%	63	100%	1,091	1,000
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, frekuensi konsumsi minuman bersoda tidak memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 1,000$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya. Namun, pada tabel di atas dapat diperoleh kecenderungan bahwa jumlah responden dengan frekuensi sering lebih banyak mengalami gangguan lambung daripada responden

Universitas Indonesia

dengan frekuensi jarang. Responden dengan frekuensi sering mengonsumsi minuman bersoda yang mengalami gangguan lambung berjumlah 54,5%, sedangkan responden dengan frekuensi jarang hanya berjumlah 52,4% yang mengalami gangguan lambung.

#### 5.3.1.4. Hubungan Jeda Waktu Makan dengan Persepsi Gangguan Lambung

Analisis hubungan antara jeda waktu makan responden dalam tiga bulan terakhir (Februari-April, 2012) dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.19. Distribusi Responden Berdasarkan Frekuensi Makan selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Jeda Waktu Makan	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Berisiko	31	51,7%	29	48,3%	60	100%	0,855	0,874
Tidak Berisiko	20	55,6%	16	44,4%	36	100%		
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, jeda waktu makan tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,874$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya. Namun, pada tabel di atas dapat terlihat bahwa jumlah responden yang memiliki jeda waktu makan yang berisiko lebih banyak mengalami gangguan lambung, yaitu 31 orang (51,7%) daripada yang tidak mengalami gangguan lambung yang berjumlah 29 orang (48,3%).

#### 5.3.2. Hubungan Karakteristik Individu dengan Persepsi Gangguan Lambung

##### 5.3.2.1. Hubungan Usia dengan Persepsi Gangguan Lambung

Analisis hubungan antara usia responden dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel di bawah ini.

Tabel 5.20. Distribusi Responden Berdasarkan Usia Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Usia	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
≥ 20 Tahun	37	53,6%	32	46,4%	69	100%		
< 20 Tahun	14	51,9%	13	48,1%	27	100%	1,074	0,859
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, usia responden tidak memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,859$ ). Hal ini tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya. Namun, berdasarkan tabel di atas dapat diperoleh kecenderungan bahwa responden dengan usia  $\geq 20$  tahun lebih banyak yang mengalami gangguan lambung, yaitu sebesar 53,6%,. Sedangkan, responden dengan usia  $< 20$  tahun hanya 51,9% yang mengalami gangguan lambung.

### 5.3.2.2. Hubungan Jenis Kelamin dengan Persepsi Gangguan Lambung

Analisis hubungan antara jenis kelamin responden dengan persepsi gangguan lambung.

Tabel 5.21. Distribusi Responden Berdasarkan Jenis Kelamin Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Jenis Kelamin	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Perempuan	43	60,6%	28	39,4%	71	100%		
Laki-laki	8	32%	17	68%	25	100%	3,263	0,026
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, jenis kelamin responden memiliki hubungan yang bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,026$ , OR = 3,263). Hal ini sesuai dengan teori dan penelitian sebelumnya. Pada tabel di atas dapat diperoleh kecenderungan bahwa jumlah responden dengan jenis kelamin

Universitas Indonesia

perempuan lebih banyak yang mengalami gangguan lambung, yaitu sebesar 60,6%, sedangkan jumlah responden dengan jenis kelamin laki-laki hanya 32% yang mengalami gangguan lambung. Jenis kelamin perempuan 3 kali lebih berisiko mengalami gangguan lambung dibandingkan dengan laki-laki.

### 5.3.2.3. Hubungan Tempat Tinggal dengan Persepsi Gangguan Lambung

Analisis hubungan antara tempat tinggal responden dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel berikut.

Tabel 5.22. Distribusi Responden Berdasarkan Tempat Tinggal selama 3 Bulan Terakhir (Februari-April) Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Tempat Tinggal	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Kost/Asrama	32	47,1%	36	52,9%	28	100%		
Rumah	19	67,9%	9	32,1%	68	100%	0,421	0,103
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, tempat tinggal responden tidak memiliki hubungan yang bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,103$ ). Hal tersebut tidak sesuai dengan teori dan penelitian-penelitian sebelumnya.

### 5.3.2.4. Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Persepsi Gangguan Lambung

Analisis hubungan antara pengetahuan responden dengan persepsi gangguan lambung dapat dilihat pada tabel dibawah ini.

Tabel 5.23. Distribusi Responden Berdasarkan Tingkat Pengetahuan Menurut Persepsi Gangguan Lambung, Tahun 2012

Tingkat Pengetahuan	Gangguan Lambung				Total		OR (95% CI)	<i>p value</i>
	Ya		Tidak		N	%		
	n	%	n	%				
Rendah	9	32,1%	19	67,9%	28	100%		
Tinggi	42	61,8%	26	38,2%	68	100%	0,293	0,016
Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

Berdasarkan hasil analisis, pengetahuan responden memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung ( $p = 0,016$ ). Hal ini sesuai dengan teori dan penelitian sebelumnya.

#### 5.4.Rekapitulasi Hasil Analisis Bivariat

Berikut adalah rekapitulasi keseluruhan hasil analisis bivariat:

Tabel.5.24. Rekapitulasi Hasil Analisis Bivariat

No	Variabel	Gangguan Lambung				Total		P Value	OR
		Ya		Tidak		N	%		
		n	%	n	%				
1	Frekuensi Makan								
	Berisiko	40	54,8%	33	45,2%	73	100%	1,322	0,731
	Tidak Berisiko	11	47,8%	12	52,2%	23	100%		
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
2	Makanan Pedas								
	Sering	42	53,8%	36	46,2%	78	100%	1,167	0,974
	Jarang	9	50%	9	50%	18	100%		
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
3	Makanan Asam								
	Sering	36	60%	24	40%	60	100%	2,100	0,126
	Jarang	15	41,7%	21	58,3%	36	100%		
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
4	Mie Instan								
	Sering	47	56,6%	36	43,4%	83	100%	2,938	0,150
	Jarang	4	30,8%	9	69,2%	13	100%		
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
5	Kopi								
	Sering	20	46,5%	23	53,5%	43	100%	0,617	0,335
	Jarang	31	58,5%	22	41,5%	53	100%		
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

6	Soda								
	Sering	18	54,5%	15	45,5%	33	100%		
	Jarang	33	52,4%	30	47,6%	63	100%	1,091	1,000
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
7	Jeda Waktu Makan								
	Berisiko	31	51,7%	29	48,3%	60	100%		
	Tidak Berisiko	20	55,6%	16	44,4%	36	100%	0,855	0,874
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
8	Usia								
	≥ 20 Tahun	37	53,6%	32	46,4%	69	100%		
	< 20 Tahun	14	51,9%	13	48,1%	27	100%	1,074	0,859
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
9	Jenis Kelamin								
	Perempuan	43	60,6%	28	39,4%	71	100%		
	Laki-laki	8	32%	17	68%	25	100%	3,263	0,026
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
10	Tempat Tinggal								
	Kost/Asrama	32	47,1%	36	52,9%	28	100%		
	Rumah	19	67,9%	9	32,1%	68	100%	0,421	0,103
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		
11	Tingkat Pengetahuan								
	Rendah	9	32,1%	19	67,9%	28	100%		
	Tinggi	42	61,8%	26	38,2%	68	100%	0,293	0,016
	Total	51	53,1%	45	46,9%	96	100%		

Sumber: Data Primer

## BAB 6 PEMBAHASAN

### 6.1. Keterbatasan Penelitian

Penelitian ini dibatasi oleh beberapa keadaan antara lain:

#### 1. Faktor Lain

Pada penelitian ini variabel independen yang diteliti belum mencakup semua faktor yang memungkinkan terjadinya gangguan lambung. Terdapat sebuah faktor yang hampir dalam seluruh penelitian terdahulu mengenai salah satu gangguan lambung, yaitu gastritis yang memiliki hubungan bermakna dengan faktor stress. Faktor stress memiliki hubungan yang erat dengan gangguan lambung dan gangguan lambungnya karena factor stress langsung dapat mempengaruhi kondisi hormonal yang langsung berpengaruh pada sekresi asam lambung yang dapat mengiritasi lapisan mukosa lambung. Peneliti tidak mengikutsertakan faktor stress dalam penelitian ini disebabkan asumsi bahwa pada bulan Februari-April mahasiswa tidak mengalami stress yang berarti karena belum memasuki masa ujian.

#### 2. Instrumen Penelitian

Instrumen penelitian berupa *food frequency questionnaire* hanya bersifat kualitatif. Sehingga data yang diperoleh hanya frekuensi makan dan minum saja tanpa memperhatikan porsi atau jumlah makanan dan minuman yang dikonsumsi dan tidak dapat merepresentasikan pola makan responden.

#### 3. Rancangan Penelitian

Rancangan yang digunakan pada penelitian ini adalah cross sectional yang hanya melihat kedua variabel secara bersamaan dalam satu waktu sehingga kemungkinan *bias* cukup besar mengingat kejadian gangguan lambung maupun gangguan lambungnya membutuhkan waktu yang tidak sebentar.

## **6.2. Hubungan Faktor Konsumsi dengan Persepsi Gangguan Lambung**

### **6.2.1. Hubungan Frekuensi Makan dengan Gangguan Lambung**

Hasil penelitian menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara frekuensi makan dengan gangguan lambung. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Ratna Yunita (2009) dan Okviani (2011) yang menyatakan adanya hubungan bermakna antara frekuensi makan dengan kejadian gangguan lambung. Penelitian yang dilakukan oleh Yunita (2009) menggunakan rancangan penelitian *case control*, sedangkan rancangan pada penelitian ini adalah *cross sectional*. Salah satu kelemahan rancangan studi *cross sectional* adalah sulit menentukan hubungan sebab akibat karena pengambilan data risiko dan efek dilakukan bersamaan. Sedangkan penelitian yang dilakukan oleh Okviani (2011) juga meneliti jenis dan jumlah makanan yang dikonsumsi sehingga hasilnya lebih akurat. Namun, berdasarkan tabulasi silang diperoleh kecenderungan bahwa responden dengan frekuensi makan berisiko lebih banyak yang mengalami gangguan lambung dibanding dengan responden dengan frekuensi makan yang tidak berisiko.

Frekuensi makan merupakan faktor yang sangat berhubungan dengan pengisian dan pengosongan lambung. Menurut Ester (2001), orang yang memiliki pola makan yang tidak teratur mudah terserang penyakit gangguan lambung. Menurut Okviani (2011) penyakit gangguan lambung biasanya terjadi pada orang-orang yang memiliki pola makan yang tidak teratur dan merangsang produksi asam lambung. Hal tersebut sejalan dengan Urip (2002) dalam Oktavia (2009) yang menyatakan bahwa kasus gangguan lambung diawali dengan pola makan yang tidak teratur sehingga asam lambung meningkat, produksi HCl yang berlebihan dapat menyebabkan gesekan pada dinding lambung dan usus halus, sehingga timbul nyeri epigastrium. Pada akhirnya menimbulkan perdarahan. Pola makan dan konsumsi makan yang tidak sehat dapat menyebabkan gangguan lambung, misalnya frekuensi makan yang kurang dan jenis makanan yang dapat meningkatkan produksi HCl. Hal serupa juga dikemukakan oleh Suparyanto (2012) yang menyatakan bahwa pada saat perut harus diisi, tetapi dibiarkan

kosong, atau ditunda pengisiannya, asam lambung akan mencerna lapisan mukosa lambung, sehingga timbul rasa nyeri.

Frekuensi makan yang berisiko (jarang) akan menyebabkan kekosongan pada lambung. Kekosongan seperti ini akan menyebabkan timbulnya perasaan lapar dan memikirkan makanan. Menurut Sherwood (2001), pada manusia, penglihatan, bau, dan pikiran mengenai makanan akan meningkatkan sekresi lambung. Peningkatan ini disebabkan oleh refleks terkondisi saluran cerna yang telah berkembang sejak masa awal kehidupan. Pengaruh otak ini menentukan sepertiga sampai separuh dari jumlah asam yang disekresikan.

Namun, frekuensi makan bukanlah faktor tunggal yang dapat menyebabkan gejala gangguan lambung muncul. Ada beberapa hal lain yang perlu diperhatikan seperti porsi makan. Menurut Baliwati (2004), porsi makan merupakan suatu ukuran maupun takaran makan yang dikonsumsi setiap kali makan. Setiap orang harus makan makanan dalam jumlah benar sebagai bahan bakar untuk semua kebutuhan tubuh. Makanan dalam porsi besar dapat menyebabkan refluks isi lambung yang pada akhirnya membuat kekuatan dinding lambung menurun. Kondisi seperti ini dapat menimbulkan luka pada lambung (Suparyanto, 2012). Sedangkan makanan dalam jumlah sedikit akan mempercepat pengosongan lambung. Menurut Sherwood (2001), pengosongan lambung dipengaruhi oleh jumlah kimus di dalam lambung. Makanan dalam jumlah sedikit menyebabkan kimus encer sehingga mempercepat pengosongan lambung. Seseorang yang makan dalam jumlah sedikit membutuhkan frekuensi makan yang sering untuk menjaga lambung tetap terisi.

Selain porsi makan, jenis makanan juga sangat berperan dalam pengosongan lambung. Makanan yang berjumlah banyak akan menghasilkan kimus dalam jumlah banyak pula. Kimus yang terlalu banyak di duodenum akan memperlambat proses pengosongan lambung. Makanan yang banyak mengandung karbohidrat meninggalkan lambung dalam beberapa jam. Makanan yang kaya protein meninggalkan lambung lebih lambat, dan pengosongan paling lambat setelah memakan makanan yang mengandung lemak (Sherwood, 2001). Namun, pada penelitian ini, jenis makanan yang dikonsumsi saat makan besar dan selingan tidak ditanyakan lebih lanjut. Sehingga mungkin saja setiap orang tidak

membutuhkan frekuensi makan yang sama karena pengosongan lambung setiap individu berbeda bergantung dengan jumlah dan jenis makanan yang dikonsumsi.

Kombinasi frekuensi makan, jenis makanan, dan jumlah makanan merupakan pola makan. Menurut Baliwati (2004), pola makan yang baik dan teratur merupakan salah satu dari penatalaksanaan gangguan lambung dan juga merupakan tindakan preventif dalam mencegah gangguan lambung.

Untuk memberikan hasil yang lebih akurat, peneliti menyarankan untuk mengikutsertakan jumlah dan jenis makanan yang dikonsumsi sebagai salah satu variabel yang diteliti pada penelitian selanjutnya.

## **6.2.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Jenis Makanan Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung**

### **6.2.2.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Pedas dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian menunjukkan tidak ada hubungan antara kebiasaan makan makanan pedas dengan persepsi gangguan lambung, hal ini tidak sesuai dengan penelitian Yunita (2009). Namun, berdasarkan tabulasi silang antara frekuensi konsumsi makan pedas dengan kejadian gangguan lambung diperoleh bahwa jumlah responden dengan frekuensi konsumsi makanan pedas sering lebih banyak yang mengalami gangguan lambung dibandingkan dengan yang tidak mengalami gangguan lambung.

Menurut Oktavia (2009), mengonsumsi makanan pedas secara berlebihan akan merangsang sistem pencernaan, terutama lambung dan usus yang berkontraksi. Hal ini akan menimbulkan rasa panas dan nyeri di ulu hati yang disertai dengan mual dan muntah. Bila kebiasaan mengonsumsi makanan lebih dari satu kali dalam seminggu selama minimal enam bulan dibiarkan terus menerus dapat menyebabkan iritasi pada lambung yang disebut dengan gangguan lambung (Suparyanto, 2012).

Pada penelitian ini frekuensi makan makanan pedas yang terekam pada tabel FFQ adalah kebiasaan selama tiga bulan terakhir, sehingga tidak dapat dipastikan apakah responden yang memiliki kebiasaan konsumsi makanan pedas dalam 6 bulan terakhir secara terus menerus atau tidak. Hal inilah yang mungkin menyebabkan tidak ditemukannya hubungan bermakna antara frekuensi konsumsi

**Universitas Indonesia**

makanan pedas dengan persepsi gangguan lambung. Pada penelitian serupa selanjutnya diharapkan jangka waktu kebiasaan yang direkam dalam tabel FFQ minimal enam bulan atau menggunakan rancangan studi *case control* agar benar-benar dapat menggambarkan kebiasaan yang berpengaruh pada persepsi gangguan lambung.

Selain itu, tingkat kepedasan makanan pada penelitian ini tidak diperhatikan karena melihat kondisi lapangan yang tidak memungkinkan untuk menentukan tingkat kepedasan makanan pedas yang beredar di sekitar responden. Kemungkinan adanya perbedaan tingkat kepedasan makanan yang dikonsumsi oleh responden sangat besar mengingat besar dan beragamnya lingkungan responden. Sedangkan pada penelitian Yunita (2009), rancangan studi *case control* mempermudah peneliti untuk melakukan control terhadap pajanan, salah satunya yaitu pajanan makanan pedas.

Seperti yang telah diungkapkan sebelumnya bahwa frekuensi konsumsi makanan berisiko bukan merupakan penyebab tunggal terjadinya serangan gangguan lambung, namun perlu memperhatikan jumlah atau porsi makanan tersebut. Semakin banyak jumlah makanan berisiko yang dikonsumsi akan semakin mempermudah timbulnya kembali kejadian gangguan lambung. Untuk penelitian serupa selanjutnya disarankan untuk mengikutsertakan jumlah makanan pedas yang dikonsumsi agar benar-benar menggambarkan kebiasaan konsumsi yang berisiko atau tidak. Penelitian selanjutnya dapat menggunakan instrumen FFQ semi kuantitatif dalam jangka waktu enam bulan terakhir.

#### **6.2.2.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Makanan Asam dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Menurut Sherwood (2001), asam dapat memperlambat pengosongan lambung. Sebelum memasuki duodenum, kimus yang bersifat asam akan dinetralisasi oleh natrium bikarbonat ( $\text{NaHCO}_3$ ). Jika proses netralisasi belum selesai maka kimus asam akan berada di dalam lambung. Proses ini tentu akan semakin mengiritasi lapisan mukosa lambung dan menimbulkan serangan gangguan lambung.

Pada penelitian ini tidak ditemukan adanya hubungan bermakna antara frekuensi konsumsi makanan asam dengan persepsi gangguan lambung. Hal ini

**Universitas Indonesia**

tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Yunita (2009). Namun, berdasarkan hasil tabulasi silang antara frekuensi konsumsi makanan asam dengan persepsi gangguan lambung diperoleh kecenderungan jumlah responden dengan frekuensi konsumsi makanan asam lebih banyak yang mengalami gangguan lambung dibandingkan dengan yang tidak mengalami gangguan lambung. Begitu pula dengan frekuensi konsumsi makanan asam jarang, lebih banyak yang tidak mengalami gangguan lambung dibandingkan dengan yang mengalami gangguan lambung. Penelitian yang dilakukan Yunita (2009) menggunakan rancangan studi *case control* yang lebih akurat dalam melihat hubungan sebab akibat jangka panjang.

Ada beberapa hal yang mungkin menyebabkan tidak ditemukannya hubungan yang bermakna, salah satunya yaitu tingkat keasaman makanan yang tidak dapat ditentukan. Jenis makanan asam yang disediakan dalam tabel FFQ adalah makanan yang pada umumnya memiliki rasa yang asam. Namun pada kenyataan di lapangan, tingkat keasaman jenis makanan tertentu yang dikonsumsi antara individu satu dengan individu lainnya memiliki peluang perbedaan yang sangat besar.

Seperti yang dikemukakan sebelumnya bahwa jumlah makanan memiliki peranan penting dalam memberikan pajanan dalam lambung. Oleh karena itu, peneliti menyarankan diikutsertakannya jumlah konsumsi makanan asam untuk memperkuat hubungan antara makanan asam dengan persepsi gangguan lambung.

#### **6.2.2.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Mie Instan dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian ini menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara konsumsi mie instan dengan persepsi gangguan lambung. Namun pada tabulasi silang antara frekuensi konsumsi dengan persepsi gangguan lambung diperoleh kecenderungan bahwa jumlah responden dengan frekuensi sering lebih banyak yang mengalami gangguan lambung daripada jumlah responden yang tidak mengalami gangguan lambung. Begitu pula sebaliknya, jumlah responden dengan frekuensi jarang lebih sedikit yang mengalami gangguan lambung daripada jumlah responden yang tidak mengalami gangguan lambung.

Mie instan mengandung kristal vetsin yang dapat mengiritasi lapisan mukosa lambung. Hal inilah yang menyebabkan gangguan lambung. Namun, konsumsi mie instan harus sangat sering untuk akhirnya menjadi bermakna terhadap inflamasi lapisan mukosa lambung.

### **6.2.3. Hubungan Frekuensi Konsumsi Jenis Minuman Berisiko dengan Persepsi Gangguan Lambung**

#### **6.2.3.1. Hubungan Frekuensi Konsumsi Kopi dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Zat yang terkandung dalam kopi adalah kafein. Menurut Oktavia (2009) kafein dapat menyebabkan stimulasi sistem saraf pusat sehingga dapat meningkatkan aktivitas lambung dan sekresi hormon gastrin pada lambung dan pepsin. Hormon gastrin yang dikeluarkan oleh lambung mempunyai efek sekresi getah lambung yang sangat asam dari bagian fundus lambung. Hal ini sejalan dengan yang diungkapkan oleh Guyton (2001), bahwa kafein adalah salah satu dari zat *sekretagogue* yang merupakan salah satu penyebab antrum mukosa lambung menyekresikan hormon gastrin. Sherwood (2001) menambahkan bahwa kafein dapat merangsang sekresi getah lambung yang sangat asam walaupun tidak ada makanan.

Sekresi asam yang meningkat dapat menyebabkan iritasi dan inflamasi pada mukosa lambung sehingga menjadi gangguan lambung. Hal tersebut sejalan dengan yang dikatakan oleh Sherwood (2001) yang menyatakan bahwa asam yang tidak perlu tersebut dapat mengiritasi dinding lambung. Ganong (2008) menambahkan bahwa kafein bekerja langsung pada mukosa, sehingga dapat merangsang dengan mudah dan mengiritasi dinding lambung. Orang yang meminum kopi 3 kali/hari selama 6 bulan dapat menyebabkan gangguan lambung (Oktavia, 2009).

Hasil penelitian ini tidak menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara frekuensi konsumsi kopi dengan persepsi gangguan lambung. Hal ini tidak sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Rizkiyani (2009) yang menemukan adanya perubahan histologi lambung pada tikus wistar berupa erosi permukaan lambung tikus yang diberikan kopi selama 30 hari. Penelitian ini dilakukan pada manusia, sehingga kemungkinan adanya perbedaan dengan hasil penelitian yang

**Universitas Indonesia**

dilakukan oleh Rizkiyani sangat besar. Hasil penelitian tersebut juga tidak sesuai dengan penelitian Beneyto (1998).

Selain itu pada penelitian ini kebiasaan atau frekuensi konsumsi kopi yang terekam dalam tabel FFQ hanya dalam kurun waktu tiga bulan, sedangkan menurut Oktavia (2009) konsumsi kopi 3 kali/hari selama 6 bulan baru dapat menyebabkan serangan gangguan lambung. Oleh karena itu peneliti menyarankan untuk penelitian selanjutnya frekuensi atau kebiasaan mengonsumsi dilihat dalam kurun waktu minimal 6 bulan agar dapat melihat hubungan antara kopi dengan gangguan lambung.

Seperti yang sudah dibahas pada bagian sebelumnya bahwa jumlah merupakan hal yang penting untuk diperhatikan dalam menentukan berisiko atau tidaknya suatu paparan makanan atau minuman iritatif tersebut. Pada penelitian serupa selanjutnya diharapkan jumlah per sekali konsumsi dapat diikutsertakan sebagai variabel penelitian agar lebih akurat lagi dalam melihat hubungan antara kopi dengan gangguan lambung.

#### **6.2.3.2. Hubungan Frekuensi Konsumsi Minuman Bersoda dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian tidak menunjukkan adanya hubungan yang bermakna antara frekuensi konsumsi minuman bersoda dengan persepsi gangguan lambung. Namun jika dilihat tabel tabulasi silang dapat diperoleh kecenderungan bahwa jumlah responden dengan frekuensi sering lebih banyak mengalami gangguan lambung daripada yang tidak mengalami gangguan lambung.

Minuman bersoda merupakan minuman yang mengandung banyak gas. Gas dalam lambung dapat memperberat kerja lambung, oleh karena itu orang yang memiliki gangguan pencernaan dianjurkan untuk tidak mengonsumsi makanan dan minuman yang mengandung banyak gas.

Minuman bersoda juga mengandung kafein. Seperti yang telah disampaikan sebelumnya bahwa kafein dapat memicu sekresi getah lambung yang sangat asam lebih dari yang dibutuhkan meskipun tidak ada makanan di dalam lambung.

Minuman bersoda juga memiliki pH antara 3-4, artinya bersifat asam. Seperti yang telah dijelaskan sebelumnya bahwa asam dapat memperlambat

pengosongan lambung sebelum dinetralisasi masuk ke duodenum. Asam yang tertahan lama ada lambung akan meningkatkan peluang lapisan mukosa lambung untuk teriritasi (Anonim, 2011).

Seperti yang telah dikemukakan sebelumnya bahwa jumlah memainkan peranan yang penting terhadap kekuatan paparan minuman bersoda dengan lambung. Semakin banyak jumlah yang dikonsumsi tentu memberikan dampak yang lebih besar terhadap persepsi gangguan lambung. Selain itu jangka waktu frekuensi konsumsi minuman bersoda pada penelitian ini hanya dalam jangka waktu 3 bulan terakhir. Jangka waktu 3 bulan belum dapat dipastikan menjadi waktu yang tepat untuk melihat pengaruh minuman bersoda terhadap persepsi gangguan lambung.

Untuk penelitian selanjutnya, disarankan untuk memperhitungkan jumlah minuman bersoda yang dikonsumsi dengan menggunakan FFQ semi kuantitatif. Serta diharapkan ditemukannya *cut off point* jangka waktu yang tepat untuk melihat hubungan antara minuman bersoda dengan persepsi gangguan lambung.

#### **6.2.4. Hubungan Jeda Waktu Makan dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian ini tidak menunjukkan adanya hubungan bermakna antara jeda waktu makan dengan gangguan lambung. Namun, berdasarkan tabulasi silang diperoleh kecenderungan bahwa responden dengan jeda waktu makan berisiko lebih banyak yang mengalami gangguan lambung dibandingkan dengan responden yang tidak mengalami gangguan lambung.

Jeda waktu makan merupakan penentu pengisian dan pengosongan lambung. Purnomo (2009) dalam Okviani (2011) menyatakan bahwa penyebab asam lambung tinggi di antaranya adalah aktivitas padat sehingga telat makan. Menurut Baliwati (2004), secara alami lambung akan terus memproduksi asam lambung setiap waktu dalam jumlah kecil, setelah 4-6 jam sesudah makan biasanya kadar glukosa dalam darah telah banyak diserap dan terpakai sehingga tubuh akan merasakan lapar dan pada saat itu jumlah asam lambung terstimulasi. Bila seseorang telat makan sampai 2-3 jam, maka asam lambung yang diproduksi semakin banyak dan berlebih sehingga dapat mengiritasi mukosa lambung serta menimbulkan rasa nyeri di sekitar epigastrium (Suparyanto, 2012).

Selain keluarnya asam lambung, kontraksi lapar juga akan menghasilkan gerakan kontraksi yang kuat. Kontraksi ini sering terjadi bila lambung dalam kondisi kosong dalam waktu yang lama. Kontraksi ini biasanya merupakan kontraksi peristaltik ritmik yang mungkin merupakan gelombang pencampuran tambahan pada korpus lambung. Gelombanng ini akan menjadi sangat kuat sekali. Dinding lambung satu sama lain saling bergabung dan menimbulkan kontraksi tetani yang berlangsung terus menerus selama dua sampai tiga menit. Kontraksi lapar biasanya paling kuat pada orang muda sehat dan akan bertambah kuat pada keadaan kadar gula darah rendah (Guyton, 2001).

Bila kontraksi lapar terjadi pada lambung, biasanya seseorang akan merasakan sensasi sakit pada lambung. Namun, perasaan sakit ini tidak terjadi pada 12-24 jam setelah makan makanan terakhir. Perasaan lapar ini akan mencapai intensitas terbesar dalam tiga atau empat hari (Guyton, 2001). Hal inilah yang mungkin menjadi salah satu penyebab tidak berhubungannya jeda waktu makan dengan persepsi gangguan lambung. Jeda waktu makan yang berisiko mungkin tidak terjadi selama tiga atau empat hari berturut-turut, sehingga tidak menimbulkan gangguan lambung.

Selain itu menurut Guyton (2001), setelah mencapai intensitas terbesar, kontraksi lapar lambat laun bertambah ringan pada hari-hari berikutnya. Keadaan ini juga akan menyamarkan rasa sakit pada sekitar epigastrium, sehingga responden merasa tidak kambuh meskipun ada kesalahan jeda waktu makan secara terus menerus.

Seperti yang telah dikemukakan sebelumnya bahwa jenis makanan juga berpengaruh pada lama pengosongan lambung. Selain itu, waktu memakan snack atau cemilan juga perlu diperhatikan. Oleh karena itu, peneliti menyarankan diikutsertakannya jenis makanan dan waktu makan cemilan dalam jeda waktu makan sehingga didapatkan informasi yang lebih akurat.

### **6.3.Hubungan Karakteristik Individu dengan Persepsi Gangguan Lambung**

#### **6.3.1.1.Hubungan Usia dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara usia dengan gangguan lambung. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Rahmi (2011) dan Unun (2006).

Schueler (2010) menyebutkan bahwa faktor risiko gangguan lambung meningkat pada usia 45 tahun. Pernyataan tersebut diperkuat oleh hasil penelitian Choi (2006) yang menyebutkan bahwa usia tua merupakan faktor risiko gangguan lambung. Menurut WHO, lanjut usia atau usia tua dibagi dalam beberapa kelompok, yaitu usia pertengahan (*middle age*), yaitu kelompok usia 45-59 tahun, lanjut usia (*elderly*), yaitu usia antara 60-74 tahun, lanjut usia tua (*old*), yaitu usia antara 75-90 tahun, dan usia sangat tua (*very old*), yaitu di atas usia 90 tahun. Lanjut usia di Indonesia dijelaskan pada UU No. 4 tahun 1965 pasal 1 yang menyatakan bahwa jompo atau lanjut usia adalah seseorang dengan umur lebih dari 55 tahun. Namun, saat ini berlaku UU No. 13 tahun 1998 tentang kesejahteraan lansia yang menyatakan bahwa lansia adalah seseorang yang telah mencapai usia 60 tahun ke atas (Ismayadi, 2004). Di Inggris 6-20% penderita gangguan lambung mulai pada usia 55 tahun dengan prevalensi 22% total untuk segala umur. Pada tahun 1988 adalah 16 kasus/1000 pada kelompok umur 45-64 tahun. Insiden sepanjang usia untuk gangguan lambung adalah 10% (Riyanto, 2008 dalam Astuti, 2010) Pada sumber lain dikatakan bahwa pada negara berkembang, 80% penderita gangguan lambung berusia diatas 30 tahun (Wijoyo, 2009).

Tidak adanya hubungan ini terjadi karena usia maksimal responden pada penelitian ini adalah 31 tahun, dengan rata-rata dan nilai tengah 21 tahun. Sedangkan menurut penjelasan pada paragraf sebelumnya dikatakan lansia memiliki peluang risiko yang lebih besar untuk mengalami gangguan lambung.

Usia dalam hal ini dikaitkan dengan kondisi lapisan mukosa. Lapisan mukosa adalah lapisan yang melindungi mukosa lambung dari kerusakan oleh asam. Sifat sel mukosa yang tidak mungkin ditembus oleh H<sup>+</sup> menyebabkan sel mukosa tidak mungkin ditembus oleh asam yang dapat merusak bagian dalam sel. Selain itu, tepi-tepi lateral dari sel-sel tersebut bersatu melalui hubungan tautan erat sehingga asam tidak dapat berdifusi di antara sel-sel lumen ke dalam submukosa di bawahnya. Sifat mukosa lambung lainnya yang menyebabkan lambung dapat menampung asam tanpa ia sendiri mengalami kerusakan tersebut membentuk sawar mukosa lambung. Mekanisme protektif ini diperkuat oleh kenyataan bahwa seluruh lapisan dalam lambung diganti setiap tiga hari. Karena

**Universitas Indonesia**

pertukaran mukosa yang sangat cepat, sel-sel biasanya telah diganti sebelum mereka haus karena terpajan oleh lingkungan asam yang sangat tidak bersahabat tersebut cukup lama untuk mengalami kerusakan (Sherwood, 2001).

Menurut Jackson (2006), lanjut usia dapat meningkatkan risiko gangguan lambung karena dinding mukosa lambung yang menipis. Hal ini sejalan dengan yang dikemukakan Ismayadi (2004), pada lansia terdapat beberapa perubahan anatomi dan fisiologi seperti jumlah sel yang lebih sedikit serta terganggunya mekanisme perbaikan sel. Penurunan ini mungkin juga terjadi pada sel-sel lapisan mukosa lambung. Selain itu, pada sistem gastrointestinal, lansia kehilangan gigi akibat periodontal disease yang menyebabkan kualitas pencernaan mekanis di mulut tidak berlangsung dengan baik sehingga memperberat kerja lambung secara mekanis. Indera pengecap pun mengalami penurunan dalam hal sensitivitas terhadap rasa, salah satunya yaitu sensitivitas terhadap rasa asam sehingga ketika mengonsumsi makanan atau minuman asam tidak merasa asam di mulut namun asam pada lambung yang dapat meningkatkan iritasi lambung. Lansia juga mengalami penurunan rasa lapar sehingga mungkin untuk menunda makan dan mempersedikit frekuensi makan. Hal tersebut tentunya sangat berisiko untuk terjadinya serangan gangguan lambung. Berbeda dengan usia muda yang tidak mengalami hal tersebut di atas, maka peluang untuk mengalami gangguan lambung jauh lebih kecil dibandingkan usia lanjut.

Pada penelitian sejenis selanjutnya peneliti menyarankan untuk memperluas rentang usia objek penelitian agar benar-benar terlihat perbedaan antara lansia dan tidak. Kondisi tersebut memiliki peluang yang lebih besar untuk melihat hubungan antara usia dengan kejadian gangguan lambung dan gangguan lambungnya.

#### **6.3.1.2. Hubungan Jenis Kelamin dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian menunjukkan ada hubungan yang bermakna antara jenis kelamin dengan gangguan lambung. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Murjayanah (2010). Berdasarkan data Depkes 2007, penderita gangguan lambung didominasi oleh perempuan daripada laki-laki. Pernyataan tersebut juga terjadi pada penelitian ini.

Menurut Woodrow (2005) dalam Prio (2009), pria lebih toleran terhadap gejala-gejala gangguan lambung seperti nyeri daripada wanita. Keadaan seperti ini akan menyebabkan wanita lebih mudah merasakan gangguan lambung daripada pria.

Seperti yang telah dibahas sebelumnya bahwa pengaturan sekresi getah lambung dipengaruhi oleh mekanisme hormonal. Seperti yang dikemukakan oleh Guyton (2001), bahwa sekresi lambung diatur oleh mekanisme saraf dan hormonal. Pengaturan hormonal berlangsung melalui hormone gastrin. Hormon ini bekerja pada kelenjar gastric dan menyebabkan aliran tambahan getah lambung yang sangat asam. Sekresi tersebut berlangsung selama beberapa jam.

Hormon gastrin dipengaruhi oleh beberapa hal seperti adanya makanan dalam jumlah besar yang berada di lambung, juga zat sekretatogue seperti ekstrak makanan, hasil pencernaan protein, alkohol, dan kafein. Namun, ternyata ada hal lain yang juga mempengaruhi kerja hormone gastrin, yaitu jenis kelamin. Menurut Prio (2009), faktor hormonal wanita lebih reaktif daripada pria.

Pada beberapa penelitian, pria lebih berisiko mengalami gangguan lambung karena faktor gaya hidup seperti merokok, minum alkohol, dan kopi. Namun, pada penelitian ini dari 25 orang pria, hanya 4 orang yang merokok. Jumlah rokok yang dihisap dalam satu hari pun tidak lebih dari 20 batang, sedangkan pada penelitian Itte (2008) dikatakan kebiasaan merokok berisiko jika lebih dari 20 batang per hari. Selain itu, tidak satupun pria yang memiliki kebiasaan mengonsumsi alkohol. Sedangkan untuk kebiasaan mengonsumsi kopi, seperti yang kita ketahui bersama bahwa mengonsumsi kopi kini sudah menjadi trend dan kebiasaan juga bagi wanita, sehingga risiko persepsi gangguan lambung pada wanita dan pria yang disebabkan oleh konsumsi kopi dapat dikatakan tidak ada perbedaan yang signifikan.

#### **6.3.1.3. Hubungan Tempat Tinggal dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian menunjukkan tidak ada hubungan bermakna antara tempat tinggal dengan gangguan lambung. Hal ini tidak sesuai dengan hasil penelitian yang dilakukan oleh Ratna Yunita (2010) yang menyatakan bahwa ada hubungan bermakna antara tempat tinggal dengan terjadinya gangguan lambung.

Pada penelitian Yunita (2010), tempat tinggal dihubungkan dengan kondisi stress seseorang, sedangkan pada penelitian ini tempat tinggal dihubungkan dengan jaminan ketersediaan makanan.

Berdasarkan observasi sederhana yang dilakukan oleh peneliti, ketersediaan makanan pada responden yang kost atau asrama tidak berbeda jauh dengan ketersediaan makanan di rumah. Aksesibilitas warung makan dari berbagai jenis masakan hingga berbagai tingkatan harga sudah sangat mudah di sekitar kost dan asrama mahasiswa. Sedangkan, pada mahasiswa yang tinggal di rumah, banyak yang tidak sarapan dan waktu makannya terlambat karena membutuhkan waktu perjalanan yang cukup lama. Hal ini memungkinkan tidak ditemukannya hubungan antara tempat tinggal dengan persepsi gangguan lambung.

#### **6.3.1.4. Hubungan Tingkat Pengetahuan dengan Persepsi Gangguan Lambung**

Hasil penelitian ini menunjukkan adanya hubungan bermakna antara tingkat pengetahuan dengan gangguan lambung namun dengan  $OR < 1$  yang berarti terdapat kondisi yang berkebalikan dengan teori. Hal ini sesuai dengan penelitian yang dilakukan oleh Su (2008) yang menyatakan bahwa dengan meningkatkan pengetahuan akan menurunkan risiko terkena gangguan lambung.

Menurut Lawrance Green dkk (1980), faktor perilaku ditentukan atau dibentuk berdasarkan 3 faktor yaitu faktor predisposisi (*predisposing factors*), faktor pemungkin (*enabling factor*), dan faktor penguat (*reinforcement factor*). Faktor predisposisi mencakup pengetahuan, sikap, dsb. Faktor pemungkin mencakup lingkungan fisik, tersedia atau tidaknya fasilitas-fasilitas seperti sarana dan pelatihan. Sedangkan faktor penguat meliputi undang-undang, peraturan-peraturan, pengawasan dan sebagainya.

Pengetahuan merupakan salah satu penentu perilaku seseorang. Pengetahuan merupakan hasil dari tahu, dan terjadi setelah orang melakukan penginderaan terhadap objek tertentu. Penginderaan terjadi melalui panca indera manusia, yakni indera penglihatan, pendengaran, penciuman, rasa, dan raba. Sebagian besar pengetahuan manusia diperoleh melalui mata dan telinga (Notoatmojo, 2003 dalam Linggasari, 2008).

Menurut Notoatmojo (2003), pengetahuan merupakan domain yang sangat penting dalam membentuk tindakan seseorang, dalam hal ini pengetahuan yang tercakup dalam domain kognitif mempunyai 6 tingkatan. Tingkatan pertama adalah tahu (*know*), pada tahap ini seseorang mampu mengingat kembali (*recall*) sesuatu yang spesifik dari bahan yang dipelajari atau rangsangan yang diterima; memahami (*comprehension*), diartikan sebagai kemampuan untuk menjelaskan secara benar objek yang diketahui dan dapat menginterpretasikannya dengan benar; aplikasi (*application*), merupakan kemampuan untuk menggunakan materi yang telah dipelajari; analisis (*analysis*), adalah kemampuan untuk menjabarkan materi atau suatu objek ke dalam komponen-komponen yang masih di dalam satu struktur organisasi atau masih ada kaitannya; sintesis (*synthesis*), menunjukkan kepada suatu kemampuan untuk meletakkan atau menghubungkan bagian-bagian di dalam suatu bentuk keseluruhan yang baru; dan evaluasi (*evaluation*), berkaitan dengan kemampuan justifikasi atau penilaian terhadap suatu materi atau objek. Tahu merupakan tingkatan paling rendah, sedangkan evaluasi merupakan tingkatan paling tinggi dari pengetahuan (Linggasari, 2008).

Meskipun menunjukkan adanya hubungan antara pengetahuan dengan persepsi gangguan lambung, namun hubungan yang terjadi bersifat protektif atau terbalik. Hal ini mungkin disebabkan karena hubungan yang tidak langsung antara pengetahuan dengan persepsi gangguan lambung. Pengetahuan mengenai gangguan lambung dan gangguan lambungnya akan mempengaruhi perilaku konsumsi setelah itu baru akan mempengaruhi persepsi gangguan lambung.

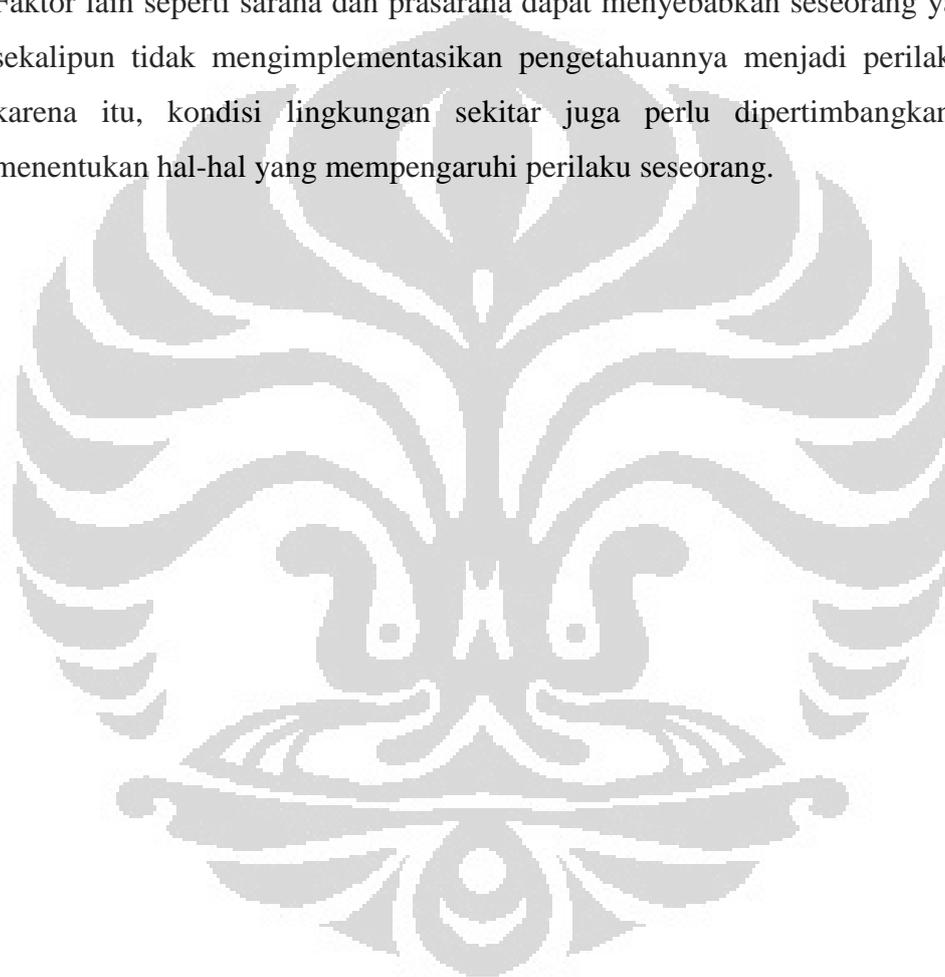
Selain terdapat hubungan yang tidak langsung antara pengetahuan dengan persepsi gangguan lambung, pengetahuan mengenai gangguan lambung dan gangguan lambungnya saja dirasa belum cukup untuk mempengaruhi perilaku konsumsi seseorang. Seseorang harus memiliki pengetahuan juga tentang perilaku makan dan minum yang baik, sedangkan yang diamati pada penelitian ini hanya pengetahuan mengenai gangguan lambung dan gangguan lambungnya.

Berdasarkan kondisi-kondisi di atas, untuk penelitian selanjutnya peneliti menyarankan untuk diikutsertakannya pengetahuan mengenai perilaku makan dan minum yang baik bagi penderita gangguan lambung. Selain itu, pertanyaan yang diajukan lebih mendalam untuk dapat menilai pemahaman, pengaplikasian,

**Universitas Indonesia**

analisis, sintesis, dan evaluasi terhadap gangguan lambung dan gangguan lambungnya agar dapat mewakili keenam tingkatan pengetahuan yang dapat mempengaruhi perilaku seseorang.

Pengetahuan juga merupakan sebagian kecil dari banyak hal yang dapat mempengaruhi perilaku seseorang seperti yang telah dijelaskan sebelumnya sehingga kemungkinan memiliki hubungan yang sangat kecil, bahkan dapat menjadi hubungan terbalik apabila tidak didukung dengan faktor-faktor lainnya. Faktor lain seperti sarana dan prasarana dapat menyebabkan seseorang yang tahu sekalipun tidak mengimplementasikan pengetahuannya menjadi perilaku. Oleh karena itu, kondisi lingkungan sekitar juga perlu dipertimbangkan dalam menentukan hal-hal yang mempengaruhi perilaku seseorang.



## **BAB 7**

### **PENUTUP**

#### **7.1. Kesimpulan**

Kesimpulan dari penelitian ini adalah:

1. Gambaran persepsi gangguan lambung pada Mahasiswa UI yang berkunjung ke PKM UI tahun 2011 adalah 51 orang (53,1%) pernah mengalami gangguan lambung, sedangkan 45 orang (46,9%) tidak pernah mengalami gangguan lambung.
2. Gambaran frekuensi makan pada Mahasiswa UI yang berkunjung ke PKM UI tahun 2011 adalah 73 orang (76%) berisiko; frekuensi konsumsi makanan pedas sering 78 orang (81,2%); frekuensi konsumsi makanan asam 60 orang (62,5%) sering; frekuensi konsumsi mie instan sering 83 orang (86,5%); frekuensi konsumsi kopi sering 43 orang (44,8%); frekuensi konsumsi minuman bersoda sering 33 orang (34,4%); dan jeda waktu makan berisiko 60 orang (62,5%).
3. Gambaran Mahasiswa UI yang berkunjung ke PKM UI tahun 2011 adalah 69 orang (71,9%) berusia  $\geq 20$  tahun; 71 orang (74%) memiliki jenis kelamin perempuan; 68 orang (70,8%) bertempat tinggal di kost/asrama; 67 orang (69,8%) memiliki tingkat pengetahuan yang tinggi mengenai gastritis dan kekambuhannya; 44 orang (45,8%) memiliki tingkat sosial ekonomi tinggi.
4. Frekuensi makan, frekuensi konsumsi makanan pedas, frekuensi makanan asam, frekuensi konsumsi mie instan, frekuensi konsumsi kopi, frekuensi konsumsi minuman soda, dan jeda waktu makan memiliki hubungan tidak bermakna dengan persepsi gangguan lambung pada Mahasiswa UI yang berkunjung ke PKM UI tahun 2011.
5. Usia dan tempat tinggal tidak memiliki hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung pada Mahasiswa UI yang berkunjung ke PKM UI tahun 2011, sedangkan pengetahuan dan jenis kelamin memiliki

hubungan bermakna dengan persepsi gangguan lambung pada Mahasiswa UI yang berkunjung ke PKM UI tahun 2011.

## **5.2. Saran**

### **5.2.1. Bagi Mahasiswa Universitas Indonesia**

- a. Mengubah dan menjaga frekuensi makan besar minimal 3 kali/hari, makan cemilan 2 kali/hari dengan membuat jadwal makan dan selalu menjaga ketersediaan makanan ketika waktu makan tiba atau dengan selalu membawa makanan cemilan.
- b. Memperhatikan jumlah sesuai dengan porsi yang dibutuhkan atau berhenti makan ketika sudah merasa kenyang.
- c. Memperhatikan waktu makan teratur (tepat) serta jenis makanan yang adekuat dan bervariasi, yaitu terdiri dari karbohidrat, protein, dan lemak setiap kali makan.
- d. Hindari konsumsi makanan pedas, asam, dan mie instan serta minuman bersoda terlalu sering untuk menghindari episode berulang gastritis.
- e. Meningkatkan pengetahuan tidak hanya tentang gastritis tetapi pengetahuan tentang pola makan yang baik.

### **5.2.2. Bagi Instansi Kesehatan (PKM UI)**

- a. Memberikan pencerdasan dan promosi kesehatan terutama pada penyakit-penyakit yang mudah terjadi pada mahasiswa seperti gastritis.
- b. Menyeimbangkan kegiatan kuratif dan rehabilitatif dengan preventif dan promotif dalam rangka meningkatkan derajat kesehatan Mahasiswa UI.
- c. Memberikan penyuluhan dan kegiatan promosi kesehatan lainnya bekerjasama dengan fakultas rumpun kesehatan.

### **5.2.3. Bagi Universitas Indonesia**

- a. Meningkatkan perhatian terhadap derajat kesehatan mahasiswa UI dengan memberi dukungan secara materil untuk meningkatkan pelayanan PKM UI.

#### 5.2.4. Peneliti Selanjutnya

- a. Memperbaiki instrumen penelitian menjadi lebih tajam dan akurat dalam menggali informasi responden, yaitu dengan melakukan uji validitas kuesioner.
- b. Mempertimbangkan penilaian kualitatif dan kuantitatif terhadap faktor-faktor konsumsi, misalnya dengan menggunakan FFQ semikuantitatif.
- c. Mempertimbangkan rancangan studi lainnya guna mempererat hubungan sebab akibat yang mungkin terjadi, misalnya dengan menggunakan rancangan studi *case control*.



## DAFTAR PUSTAKA

- Annibale, Bruno. 2011. *Diagnosis and Management of Pernicious Anemia*. Current gastroenterology Reports Volume 13, Number 6, 518-524, DOI: 10.1007/s 11894-011-0225-5.
- Astuti. Ayu. 2010. *Asuhan Keperawatan Keluarga pada Keluarga Tn. H Khususnya Tn. H dengan Gangguan Pencernaan: Gastritis di Wilayah Puskesmas Grogol*. Diambil dari . Diakses tanggal 21 Januari 2012.
- Atisook, Kanit et al. 2003. *Histology of Gastritis and Helicobacter pylori Infection in Thailand: a Nationwide Study of 3776 cases*. Wiley Online Library
- Beneyto et al. 1998. *Caffeine in 'Apertivo Café de Alcoy', Traditional Beverage of Alicante*. Diambil dari [www.scopus.com](http://www.scopus.com). Diakses pada tanggal 26 Januari 2012.
- Brunner and Suddarth. 2004. *Medical Surgical Nursing*. Philadelphia: J.B. Lippincott Company.
- Budiana. 2006. Gastritis Akut dan Kronis. Diambil dari [www.duniakesehatan.com](http://www.duniakesehatan.com). Diakses pada tanggal 26 Januari 2012.
- Bullock, Barbara L. 1996. *Pathophysiology: Adaptions and Alternations in Fungtion*. Philadelphia: Lippincot.
- Choi, Soonami et al. 2006. Risk Factor Analysis for Metaplastic Gastritis in Koreans. Korea. Diambil dari [www.wjgnet.com](http://www.wjgnet.com). Diakses tanggal 26 Januari 2012.

- Compare et al. 2010. *Risk Factor in Gastric Cancer*. European Review of Medical and Paramacological Sciences Volume 14, Issue 4, April 2010, Pages 302-308.
- Cook, Gordon C dan Alimuddin I. Zumla. 2009. *Tropical Diseases*. China: Sauders Elsevier.
- Corwin, Elizabeth J. 2009. Buku Saku Patofisiologi. Penerbit Buku Kedokteran ECG:Jakarta.
- Country Health Information Profile. Western Pasific Region Health Databank, 2011 Revision.*
- Croft, D.N. 1977. *Cell Trunover and Loss and the Gastric Mucosal Barrier*
- Desai et al. 1977. *Effect of Red Chili Powder on gastric Mucosal Barrier and Acid Secretion*. Indian Journal of Medical Research Volume 66 Issue 3, 1977, Pages 440-448.
- Dunne, Lavon J. 1990. *Nutrition Almanac*. USA: Mc Graw Hill.
- Fengthong, Tayphasavanh. 2007, December. *Climate Change and Human Health in Lao PDR*. Presented at Regional Workshop on Climate Change and Human Health in Asia: From Evodence to Action, Bali, Indonesia, 10-12 December 2007. *Nepal Country Helath Profile*. 2001.
- Firman. 2009. *Hubungan antara Usia, Jenis Kelamin, dan Lama Penggunaan OAINS pada Pasien Osteoarthritis terhadap Kejadian Dispepsia di RS. Bhakti Yudha Depok Periode 01 Januari-31 Desember 2009*. Diambil dari <http://www.library.upnvj.ac.id/pdf/4s1kedokteran/207311066/ABSTRAK.pdf>. Diakses pada 13 Juli 2012.
- Ganong, William F. 2008. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: ECG Penerbit Buku Kedokteran.

- Green, Lawrence. 1991. *Health Promotion Planning : an Educational and environmental Approach. (Edisi 2)* , Mountain View.
- Gulen, Huseyin. 2011. *Diagnostic Yield of Upper Gastrointestinal Endoscopy in the Evaluation of Iron Deficiency Anemia in Older Children and Adolescent*. Diakses dari [www.informahealth.com](http://www.informahealth.com). Diakses tanggal 26 Januari 2012.
- Gustin, Rahmi Kurnia. 2011. *Faktor-faktor yang Berhubungan dengan Kejadian Gastritis Pada Pasien yang Berobat Jalan di Puskesmas Gulai Bancah Kota Bukittinggi Tahun 2011*. Diambil dari [http://repository.unand.ac.id/17045/1/17-JURNAL\\_PENELITIAN.pdf](http://repository.unand.ac.id/17045/1/17-JURNAL_PENELITIAN.pdf). Diakses pada tanggal 20 Juni 2012.
- Guyton, A.C., & Hall, J.E. 1990. *Buku Ajar Fisiologi Kedokteran*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran EGC.
- Haq, Nuzulul Zulkarnain. 2011. *Asuhan Keperawatan (Askep) Gastritis*. Diambil dari [www.nuzulul-fkp09.web.unair.ac.id/artikel\\_detail-35839-keppencernaan-AskepGastritis.html](http://www.nuzulul-fkp09.web.unair.ac.id/artikel_detail-35839-keppencernaan-AskepGastritis.html). Diakses pada 26 Januari 2012.
- Harahap, Yanti. 2009. *Karakteristik Penderita Dispepsia Rawat Inap di RS Martha Friska Medan Tahun 2007*. Diambil dari <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/14681/1/10E00274.pdf>. Diakses pada tanggal 13 Juli 2012.
- Hoshino, Chiso. 2011. 'Goose Bumps' Associated Anaemia. *BMJ Case Reports*.
- Irianto, Kus. 2008. *Struktur dan Fungsi Tubuh Manusia untuk Paramedis*. Bandung: Yrama Widya.
- Ismayadi. 2004. *Proses Menua (Aging Process)*. Diambil dari <http://repository.usu.ac.id/bitstream/123456789/3595/1/keperawatan-ismayadi.pdf>. Diakses tanggal 15 Maret 2012.

Itte, Vinay et al. 2008. *Massive Gastrointestinal Haemorrhage due to Gastritis Cystia Profunda*. Diambil dari [www.casesjournal.com](http://www.casesjournal.com). Diakses tanggal 26 Januari 2012.

Jackson S (2006). *Gastritis*. Diambil dari <http://www.gicare.com/pated/ecd9546.htm>. Diakses tanggal 26 Januari 2012.

Lingasari. 2008. *Faktor-faktor yang mempengaruhi terhadap perilaku penggunaan alat pelindung diri di departemen engineering PT Indah Kiat Pulp & Paper Tbk Tangerang*. Diambil dari <http://www.lontar.ui.ac.id/file?file=digital/122941-S-5402-Faktor-faktor%20yang-Literatur.pdf>. Diakses tanggal 20 Juni 2012.

Lewis, S.L., Heitkemper, M.M., Dirksen, S.R. 2000. *Medical Surgical Nursing*. St Louis Missouri: Mosby Inc.

M, Erkisi et al. 1997. *Relationship of Helicobacter pylori infection to Several malignant and non-malignant Gastrointestinal Diseases*. Journal of Experimental and Clinical Cancer Research Volume 16, Issue 3, September 1997, Pages 289-294.

Mahan IK dan Stump Se (eds). 2004. *Krause's Food, Nutrition and Diet Therapy* 11 ed. China: Pennsylvania Elsevier Saunders

Mansjoer, Arif, dkk. 2001. *Kapita Selekta Kedokteran*. Jakarta: Media Aesculapius Fakultas Kedokteran UI.

Murjayanah, Hanik. 2010. *Faktor-faktor Risiko yang Berhubungan dengan Kejadian Gastritis di RSUD dr. R. Soetrasno Rembang Tahun 2010*. Diambil dari <http://lib.unnes.ac.id/2702/>. Diakses tanggal 20 Juni 2012.

- Nakamura. 2006. *Influence Of Aging, Gastric Mucosal Atrophy*.
- Notoatmodjo, S. 2005. *Metodologi Penelitian Kesehatan*. Jakarta: PT Rineka Cipta.
- Okviani, Wati. 2011. *Hubungan Pola Makan Dengan Gastritis Pada Mahasiswa S.1 Keperawatan Program A FIKES UPN "Veteran" Jakarta Tahun 2011*. Diambil dari <http://www.library.upnvj.ac.id>. Diakses tanggal 26 Januari 2012.
- Panjaitan, Naek E. 1985. *Tinjauan Penyakit Hati di RSUP Samarinda dalam Majalah Cermin Dunia Kedokteran Halaman 17-19*. Pusat Penelitian dan Pengembangan PT. Kalbe Farma.
- Persatuan Ahli Gizi Indonesia. 1991. *Penuntun Diit*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- \_\_\_\_\_. 2005. *Penuntun Diit*. Jakarta: Gramedia Pustaka Utama.
- Price, Sylvia Anderson. 1992. *PATOFISIOLOGI: Konsep Klinik Proses-proses Penyakit*. Jakarta: EGC Penerbit Buku Kedokteran.
- Prio, Asminarsih Zainal. 2009. *Pengaruh Teknik Relaksasi Progresif terhadap Respon Nyeri pada Lanjut Usia dengan Gastritis di Wilayah Kerja Puskesmas Pancoran Mas Kota Depok*.
- R, Carmel. 1994. *Helicobacter Pylori Infection and Food Cobalamin Malabsorption*.
- Rahmawati. Nia. 2010. *Hubungan antara Karakteristik Responden, Stres Psikologis, Perilaku Makan dan Minum dengan Kekambuhan Gastritis di Puskesmas Kecamatan Lamongan Tahun 2010*. Diambil dari. Diakses tanggal 26 Januari 2012.

Rizkiyani, Inne. 2009. *Pengaruh Pemberian Kopi Dosis Bertingkat Peroral Selama 30 Hari terhadap gambaran Histologi Lambung Tikus Wistar*. Diambil dari . Diakses tanggal 8 Maret 2012.

Sastroamoro, S. 1995. *Dasar-dasar Metodologi Penelitian Klinis*. Jakarta: Binarupa Aksara.

Setyono, Joko, Agus Prastowo, dan Saryono. *Karakteristik Penderita Disepsia di RSUD Prof. DR Margono Soekarjo Purwokerto*. *Jurnal Keperawatan Soedirman (The Soedirman Journal of Nursing)*, Volume 1, No 1, Juli 2006. Diambil dari [www.journalonline.unsoed.ac.id](http://www.journalonline.unsoed.ac.id). Diakses pada tanggal 13 Juli 2012.

Severance, D.A. 2001. Gastritis. Diambil dari <http://healthlink.mcw.edu/article/923884638.html>. Diakses tanggal 20 Juni 2012.

Sherwood, Laura Lee. 2001. *Fisiologi Manusia: Dari Sel ke system ed.2*. Jakarta: Penerbit Buku Kedokteran ECG: Jakarta.

Su et al. 2008. *Risk Factors for Helicobacter pylori infection in Patiens with Chronic Gastritis*. *World Chinese Journal of Digestology* Volume 16, Issue 33, November 2008, Pages 3810-3813.

Suparyanto. 2012. Etiologi dan Penanganan Gastritis. Diambil dari <http://dr-suparyanto.blogspot.com/2012/02/etiologi-dan-penanganan-gastritis.html>. Diakses tanggal 20 Juni 2012.

Unun, Maulidiyah. 2006. *Hubungan antara Stres dan Kebiasaan Makan dengan Terjadinya kekambuhan Gastritis: Studi Pada Penderita Gastritis dibalai Pengobatan dan Rumah Bersalin Mawadda Kecamatan Ngoro kabupaten*

Mojokerto. Diambil dari <http://adln.lib.unair.ac.id/go.php?id=gdlhub-gdl-s1-2006-maulidiyah-1422&PHPSESSID=075d6ba1d769ad7dd2ecd8cd9b9c5cca>.

Diakses tanggal 26 Januari 2012.

Wash, T Declan. 1997. *Kapita Selekta Penyakit dan Terapi*. Penerbit Buku Kedokteran ECG: Jakarta

Wati, Erna Kusuma. 2005. Hubungan Episode Infeksi Saluran Pernapasan akut (ISPA) dengan Pertumbuhan Bayi Umur 3 sampai 6 Bulan di Kecamatan Suruh Kabupaten Semarang. Diambil dari [eprints.undip.ac.id/17420/1/Erna\\_Kusuma\\_Wati.pdf](http://eprints.undip.ac.id/17420/1/Erna_Kusuma_Wati.pdf). Diakses tanggal 8 Maret 2012.

Yunita, Ratna. 2010. *Hubungan antara Karakteristik Responden, Kebiasaan Makan dan Minum, serta Pemakaian NSAID dengan terjadinya Gastritis pada Mahasiswa Kedokteran*. Diambil dari <http://adln.fkm.unair.ac.id/gdl.php?mod=browse&op=read&id=adlnfkm-adln-ratnayunit-1493>. Diakses tanggal 26 januari 2012.

## LAMPIRAN

### INSTRUMEN PENELITIAN

#### 1. Kuesioner

Tanggal		04	12
No Responden			

### KUESIONER HUBUNGAN FAKTOR KONSUMSI DAN KARAKTERISTIK INDIVIDU PADA DENGAN PERSEPSI GANGGUAN LAMBUNG PADA MAHASISWA PENDERITA GANGGUAN LAMBUNG DI PUSAT KESEHATAN MAHASISWA (PKM) UNIVERSITAS INDONESIA TAHUN 2011

Assalamu'alaikum Warahmatullahi Wabarokatuh

Saya Nina Anggita, Mahasiswa S1 Reguler Program Studi Gizi FKM-UI 2008. Berhubungan dengan penelitian skripsi yang sedang saya lakukan tentang persepsi gangguan lambung pada mahasiswa FKM UI, dimohon kesediaan rekan-rekan untuk mengisi kuesioner penelitian ini. Identitas rekan-rekan akan dijaga kerahasiaannya dan hanya akan dipergunakan untuk kepentingan penelitian.

Atas kesediaannya saya ucapkan terima kasih.

Peneliti.

Dengan ini saya bersedia menjadi responden dalam penelitian ini.

TTD

(\_\_\_\_\_)

**Petunjuk: isilah dan beri tanda silang (x) pada poin jawaban yang disediakan!**

Diisi oleh Responden		Diisi oleh Petugas
<b>I. Identitas Responden</b>		
1	ID Responden	[ ][ ][ ][ ]
2	Nama Responden:	
3	Fakultas/Jurusan:	
4	No Telp/No Hp:	
5	Email:	
6	Umur:	[ ][ ] Tahun
7	Tanggal Lahir:	[ ][ ]/[ ][ ]/[ ][ ]
8	Tempat Tinggal 1 bulan terakhir:	

	a. Rumah b. Kost/Asrama	[ ]
9	Jenis Kelamin: a. Perempuan b. Laki-laki	[ ]
<b>II. Sosial Ekonomi</b>		
10	Berapakah biaya pembayaran listrik selama satu bulan di rumah Anda? Rp. _____ / bulan	[ ]
<b>III. Pengetahuan Responden</b>		
11	Apakah anda pernah tahu/mendengar tentang penyakit gastritis/maag? 1. Ya 2. Tidak ( <i>lanjut ke no. 23</i> )	[ ]
12	Apakah yang anda ketahui tentang gastritis/maag? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> ) a. Peradangan dinding lambung b. Peradangan dinding usus c. Peradangan tenggorokan d. Lain-lain:	[ ]
13	Menurut Anda, apa saja gejala gastritis/maag? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> ) a. Perut bagian kanan sakit dan lidah pahit b. Mual, Muntah, Perut bagian kiri terasa sakit c. Sakit pada bagian tenggorokan d. Lain-lain:	[ ]
14	Menurut Anda, apa saja penyebab gastritis/maag? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> ) a. Makanan tidak teratur, pedas dan asam, minuman bersoda, kopi, dan alcohol, rokok, obat anti inflamasi, dan bakteri b. Bakteri salmonella paratyphi c. Makanan dengan kadar gula tinggi d. Lain-lain:	[ ]
15	Menurut Anda, makanan apa saja yang tidak diperbolehkan untuk penderita gastritis/maag? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> ) a. Makanan dengan kadar gula tinggi b. Makanan dingin c. Makanan pedas dan asam d. Lain-lain:	[ ]
16	Menurut Anda, minuman apa saja yang tidak diperbolehkan untuk penderita gastritis/maag? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> ) a. Kopi, alcohol, dan bersoda b. Jus buah c. Susu kental manis d. Lain-lain:	[ ]
17	Menurut Anda, apakah kebiasaan merokok dapat menyebabkan gastritis/maag? a. Tidak b. Ya	[ ]
18	Menurut Anda, apa saja akibat dari gastritis/maag? ( <i>jawaban</i>	

	<i>boleh lebih dari 1)</i>											
	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Kanker usus</li> <li>b. Kanker tenggorokan</li> <li>c. Kanker lambung</li> <li>d. Lain-lain:</li> </ul>	[ ]										
19	Menurut Anda, apakah gastritis/maag dapat mengalami kekambuhan?	[ ]										
	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Ya</li> <li>b. Tidak</li> </ul>											
20	Menurut Anda, keadaan seperti apakah yang disebut dengan kekambuhan gastritis/maag? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> )	[ ]										
	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. nyeri dan panas pada leher/tenggorokan, demam</li> <li>b. nyeri pada epigastrium, mual, kembung, muntah</li> <li>c. nyeri dan panas pada bagian perut/usus, demam</li> <li>d. Lain-lain:</li> </ul>											
21	Menurut Anda, apa saja penyebab gastritis/maag dapat kambuh? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> )	[ ]										
	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Ketidakteraturan makan, pedas, asam, minum kopi, alcohol, dan bersoda</li> <li>b. Makanan bersuhu dingin</li> <li>c. Makanan dengan kadar gula tinggi</li> <li>d. Lain-lain:</li> </ul>											
22	Menurut Anda, apa sajakah yang dapat mencegah kekambuhan gastritis/maag? ( <i>jawaban boleh lebih dari 1</i> )	[ ]										
	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Berolahraga, tidur yang cukup, dan meminum 8 gelas air putih/hari</li> <li>b. Meminum obat anti inflamasi dan menoleskan minyak penghangat</li> <li>c. Mengatur pola makan dan menghindari makanan serta minuman iritatif</li> <li>d. Lain-lain:</li> </ul>											
<b>IV. Pola dan Kebiasaan Makan</b>												
23	Dalam 1 hari, berapa kali Anda makan besar?	[ ]										
	_____kali/hari											
24	Tuliskan jam makan besar Anda dalam 1 hari!	[ ]										
	<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">Waktu Makan</th> <th style="width: 50%;">Jam Makan (boleh dalam <i>range</i> waktu)</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sarapan</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Makan Siang</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Makan Malam</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lain-lain</td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Waktu Makan	Jam Makan (boleh dalam <i>range</i> waktu)	Sarapan		Makan Siang		Makan Malam		Lain-lain		
Waktu Makan	Jam Makan (boleh dalam <i>range</i> waktu)											
Sarapan												
Makan Siang												
Makan Malam												
Lain-lain												
25	Apakah anda memiliki kebiasaan ngemil/makan <i>snacking</i> ?	[ ]										
	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Ya</li> <li>b. Tidak (<b>lanjut ke no. 28</b>)</li> </ul>											
26	Dalam 1 hari, berapa kali Anda makan cemilan/snack?	[ ]										
	_____kali											
27	Tuliskan jam ngemil/ <i>snacking</i> dalam 1 hari!											

	<table border="1"> <tr> <th>Periode</th> <th>Jam (boleh dalam <i>range</i> waktu)</th> </tr> <tr> <td>Pagi</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Siang</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Sore</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Malam</td> <td></td> </tr> <tr> <td>Lain-lain</td> <td></td> </tr> </table>	Periode	Jam (boleh dalam <i>range</i> waktu)	Pagi		Siang		Sore		Malam		Lain-lain		[ ]			
Periode	Jam (boleh dalam <i>range</i> waktu)																
Pagi																	
Siang																	
Sore																	
Malam																	
Lain-lain																	
<b>V. Kebiasaan Merokok</b>																	
28	Apakah Anda merokok? a. Ya b. Tidak ( <i>lanjut ke no.30</i> )	[ ]															
29	Berapa jumlah rokok yang Anda hisap setiap hari? a. <20 batang b. ≥20 batang	[ ]															
<b>VI. Kekambuhan Gastritis</b>																	
30	Apakah Anda pernah mengalami kekambuhan gastritis/maag? 1. Pernah 2. Tidak Pernah ( <i>selesai</i> )	[ ]															
31	Apakah Anda merasakan hal berikut ketika gastritis/maag Anda kambuh? (isi dengan memberikan <i>checklist</i> pada kolom ya atau tidak)	[ ]															
	<table border="1"> <thead> <tr> <th>Gejala</th> <th>Ya</th> <th>Tidak</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>Sakit pada perut bagian kiri</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Mual</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Muntah</td> <td></td> <td></td> </tr> <tr> <td>Kembung</td> <td></td> <td></td> </tr> </tbody> </table>	Gejala	Ya	Tidak	Sakit pada perut bagian kiri			Mual			Muntah			Kembung			[ ]
Gejala	Ya	Tidak															
Sakit pada perut bagian kiri																	
Mual																	
Muntah																	
Kembung																	
32	Dalam 3 bulan terakhir, pernahkah gastritis/maag Anda kambuh? 1. Ya 2. Tidak ( <i>selesai</i> )	[ ]															
33	Dalam 3 bulan terakhir berapa kali anda mengalami kekambuhan maag? _____ kali	[ ]															

# Formulir Frekuensi Konsumsi Jenis Makanan dan Minuman

Isilah dengan memberikan checklist pada frekuensi yang sesuai dengan kebiasaan Anda!

Nama Jenis Makanan dan Minuman	Frekuensi					Ket
	Setiap Hari			Minggu	Bulan	
	1-2x sehari	3x sehari	>3x sehari	(..... x)	(.....x)	
<b>Makanan Berisiko</b>						
<b>Makanan Pedas</b>						
Sambal						
Lauk Balado						
Cabai Rawit						
Rujak dengan Sambal						
Gado-gado (Pedas)						
Ketoprak (Pedas)						
Saos Pedas Kemasan						
Ma'icik						
Keripik/Snack Pedas						
<b>Makanan Asam</b>						
Acar						
Mangga Muda						
Nanas Muda						
Strawberry						
Kedondong						
Jeruk Asam						
Asinan Buah/Sayur						
Jeruk Nipis						
Asam Jawa						
Permen Asam						
<b>Mie Instan</b>						
<b>Minuman Berisiko</b>						
Minuman Bersoda						
Kopi Tubruk						
Kopi Instan						
Cappuccino						
Alkohol						

Minuman Asam Jawa/Gula Asem						
Minuman rasa buah instan						

