

Tukak stres pada penderita strok aspek patofisiologi

Daldiyono Hardjodisastro, author

Deskripsi Lengkap: <https://lib.ui.ac.id/detail?id=82438&lokasi=lokal>

Abstrak

Kelainan mukosa akut saluran cerna bagian atas dapat terjadi sebagai akibat langsung (efek samping) obat antiinflamasi non steroid (obat antireumatik) dan dapat timbul sebagai akibat tidak langsung berbagai keadaan patologik yang berlaku sebagai stresor, seperti luka bakar, operasi otak, tumor otak, trauma kepala, dan strok (1-3).

Kelainan mukosa akut yang terjadi akibat berbagai stresor tersebut lazim disebut sebagai tukak stres (stress ulcer) (1,2). Pada pemeriksaan endoskopi kelainan mukosa akut tersebut terlihat sebagai bercak kecoklatan, atau tukak dangkal, kadang-kadang disertai perdarahan mukosasehingga cairan lambung berwarna coklat kehitaman (4,5). Meskipun kelainan mukosa akibat stresor tersebut tidak berupa tukak, umumnya disepakati bahwa semua kelainan mukosa akut saluran cerna bagian atas akibat stresor yang tidak langsung tersebut tetap disebut sebagai tukak stres (6).

Penelitian tentang kelainan mukosa akut pada penyakit peredaran darah otak, dalam hal ini strok, umumnya didapat dari autopsi. Doig dan Shafar (7) pada tahun 1955 melaporkan tujuh kasus perdarahan saluran cerna pada pasien strok hemoragik. Perdarahan terjadi beberapa saat setelah pasien mulai memperlihatkan gejala sampai dua puluh jam setelah timbul strok. Dalgaard (3) pada tahun 1959 melaporkan 67 kasus kelainan mukosa akut saluran cerna pada pasien strok. Jura (8) pada tahun 1987 melakukan autopsi pada 498 kasus strok. Kelainan akut saluran cerna bagian atas didapatkan pada 120 kasus (24,09%), sebanyak 82 kasus di antaranya bersamaan dengan terjadinya strok hemoragik. Dari 120 kasus kelainan mukosa akut, 75 kasus (63,5%) mengalami perdarahan berat (masif); lima puluh persen di antaranya perdarahan terjadi pada tujuh hari dari awal strok.

Sejauh ini, dalam kepustakaan hanya didapatkan dua buah laporan prospektif tentang kelainan tukak stres pada penderita strok (4, 5). Kitamura (4) pada tahun 1976 melaporkan penelitian endoskopi pada 177 kasus strok. Tukak stres didapatkan sebanyak 52%. Pada strok iskemik 43% kasus, sedangkan pada strok hemoragik 56% bila perdarahan pada satu tempat, dan 87% bila perdarahan pada beberapa tempat. Kitamura juga melaporkan bahwa ada atau tidaknya hematemesis dan melena berkaitan dengan prognosis. Terdapat perbedaan bermakna dalam mortalitas pasien strok yang mengalami hematemesis melena dan yang tidak. Segawa (5) pada tahun 1980 melaporkan hasil endoskopi pada 63 pasien strok dan didapatkan kelainan mukosa akut pada 92%, dan 45% di antaranya terdapat perdarahan.

Sampai saat ini belum pernah ditemukan laporan tentang prevalensi kelainan mukosa akut pada penderita strok di Indonesia. Oleh karena itu, perlu dilakukan penelitian mengenai hal ini. Patofisiologi atau faktor-faktor apa yang menyebabkan timbulnya tukak stres pada penderita strok kurang mendapat perhatian para ahli, seperti halnya tukak stres pada penderita tumor otak (9-11), luka bakar (12,13), renjatan kardiogenik (14,15), dan renjatan endotoksin (16,17).

Berbagai faktor timbulnya tukak stres telah diidentifikasi yaitu sebagai berikut:

1. Hiperasiditas cairan lambung sudah terbukti terdapat pada tukak stres pada tumor otak dan trauma kepala (18-20), sedangkan pada luka bakar, asiditas cairan lambung dapat normal atau meninggi (21). Pada luka

bakar bila didapatkan hiperasiditas disertai dengan adanya kelainan pada mukosa duodenum (22,23).

Hipergastrinemia Hipergastrinemia terdapat pada trauma kepala (24), sedangkan pada luka bakar, kadar gastrin dalam serum ternyata normal (25).

2. Hiperfungsi kelenjar korleks adrenal ditandai oleh hiperkortisolemia. Hiperkorlsolemia-terdapat pada luka bakar terutama yang beral (13) dan trauma kepala yang berat (26). Pada strok,. memang sudah terbukti adanya hiperkortisolemia (27), namun kaitannya dengan timbulnya tukak stres belum jelas.

3. Iskemia mukosa lambung merupakan predisposisi terpenting untuk timbulnya tukak stres (28-30). Namun iskemia sendiri, tanpa pencetus lain misalnya HCI, asam empedu, atau salisilat, tidak terbukti menimbulkan kelainan mukosa akut (31). Kamada (32) pada tahun 1982 mengukur aliran darah (mikrosirkulasi) mukosa lambung pada pasien luka bakar dan trauma kepala. Pada pasien yang disertai kelainan mukosa akut ternyata mikrosirkulasi pada mukosa lambung jauh lebih rendah dibandingkan dengan pasien tanpa kelainan mukosa akut.

4. Adanya iskemia mukosa lambung dapat diketahui dengan mengukur mikrosirkulasi dengan berbagai cara, yaitu metoda klirens aminopirin, metoda inert gas elimination, spektrofotometri (33), atau secara tidak langsung dengan biopsi mukosa lambung (34-37).

Berbagai faktor di atas, dalam kaitannya dengan terjadinya tukak stres pada penderita strok, belum pernah dilaporkan. Oleh karena itu, perlu dilakukan penelitian iebih lanjut?