



Akreditasi PB IDI-3 SKP

Irritable Bowel Syndrome (IBS) – Diagnosis dan Penatalaksanaan

Danny Jaya JacobusDokter Internship RSUD Dolopo dan Puskesmas Kare,
Kabupaten Madiun, Jawa Timur, Indonesia

ABSTRAK

Irritable Bowel Syndrome (IBS) adalah gangguan sistem gastrointestinal yang ditandai dengan kembung dan perubahan pola defekasi (diare atau konstipasi). Perjalanan penyakit ini dipengaruhi faktor psikologis. Sering terjadi *missed diagnosis* karena keluhan bersifat non-spesifik. Pemeriksaan penunjang diperlukan untuk mengeksklusi gangguan organik berat. Penatalaksanaan komprehensif secara farmakologis dan non-farmakologis dibutuhkan untuk mencapai tujuan terapi yaitu meningkatkan kualitas hidup pasien.

Kata kunci: *Irritable bowel syndrome*, IBS, kembung, konstipasi, diare

ABSTRACT

Irritable Bowel Syndrome (IBS) is a gastrointestinal disease with clinical symptoms of bloating sensation and change of bowel habit (diarrhea or constipation). The pathophysiology is affected by psychological factor. Missed diagnosis occurs because of non specific complaints. Laboratory examination is needed to exclude severe organic disorders. Comprehensive pharmacologic and non-pharmacologic management are needed to reach goal of treatment and to improve patient's quality of life. **Danny Jaya Jacobus. Irritable Bowel Syndrome (IBS) – Diagnosis and Management.**

Key words: Irritable bowel syndrome, IBS, bloating, constipation, diarrhea

PENDAHULUAN

Irritable Bowel Syndrome (IBS) merupakan gangguan sistem gastrointestinal bersifat kronis yang ditandai oleh nyeri atau sensasi tidak nyaman pada abdomen, kembung dan perubahan kebiasaan buang air besar. Penyakit ini didasari oleh perubahan psikologis dan fisiologis yang mempengaruhi regulasi sistem gastrointestinal, persepsi viseral dan integritas mukosa.¹ Walaupun IBS merupakan gangguan non-organik, beberapa penelitian menunjukkan keterlibatan komponen organik, yang membuat terminologi IBS dipertanyakan.² Faktor psikologis tidak mempengaruhi onset IBS. *Irritable bowel syndrome* bukan kelainan psikiatrik atau psikologis, tetapi faktor psikologis dapat berperan penting dalam persistensi dan berat keluhan abdomen.³ Masalah utama pada IBS adalah penurunan kualitas hidup penderitanya, yang meskipun tidak terkait dengan progresivitas IBS, menjadikannya lebih serius hingga menyebabkan mortalitas.⁴⁻⁷ Patofisiologi pasti IBS masih belum diketahui.

DEFINISI

IBS adalah kelainan fungsional usus kronis berulang dengan nyeri atau rasa tidak nyaman abdomen yang berkaitan dengan defekasi atau perubahan kebiasaan buang air besar setidaknya selama 3 bulan. Rasa kembung, distensi, dan gangguan defekasi merupakan ciri-ciri umum IBS. Untuk membedakan IBS dari gejala gastrointestinal lain, digunakan kriteria Roma III (tabel 1).⁸

Tabel 1 Kriteria Roma III untuk diagnosis IBS⁸

Nyeri abdomen atau sensasi tidak nyaman berulang paling tidak selama 3 hari dalam satu bulan pada 3 bulan terakhir dengan 2 atau lebih gejala berikut:

- Perbaikan dengan defekasi
- Onset terkait dengan perubahan frekuensi buang air besar
- Onset terkait dengan perubahan bentuk atau tampilan feces

Kriteria diagnosis terpenuhi dalam 3 bulan terakhir dengan onset gejala setidaknya 6 bulan sebelum diagnosis

KLASIFIKASI

Menurut kriteria Roma III dan karakteristik feces, IBS dibagi menjadi 3 subkelas³:

1. IBS dengan diare (IBS-D)
 - Feses lembek/cair $\geq 25\%$ waktu dan feses padat/bergumpal $< 25\%$ waktu
 - Lebih umum ditemui pada laki-laki
 - Ditemukan pada satu pertiga kasus
2. IBS dengan konstipasi (IBS-C)
 - Feses padat/bergumpal $\geq 25\%$ dan feses lembek/cair $< 25\%$ waktu
 - Lebih umum ditemui pada wanita
 - Ditemukan pada satu pertiga kasus
3. IBS dengan campuran kebiasaan buang air besar atau pola siklik (IBS-M)
 - Feses padat/bergumpal dan lembek/cair $\geq 25\%$ waktu
 - Ditemukan pada satu pertiga kasus

Catatan: 25% waktu adalah 3 minggu dalam 3 bulan

EPIDEMIOLOGI

Penelitian pada suatu populasi memperkira-

CONTINUING MEDICAL EDUCATION



kan prevalensi IBS 10-20% dan insidensi IBS berkisar 1-2% per tahun. Dari seluruh kasus IBS, diperkirakan 10-20% saja yang berkonsultasi pada tenaga medis. Sekitar 20-50% rujukan ke ahli gastroenterologi mengarah pada gejala-gejala IBS.⁹

Prevalensi IBS cenderung meningkat di negara industri dibandingkan di negara berkembang. Prevalensi di India 4,2% sangat rendah dibandingkan dengan negara-negara di Amerika Utara yaitu 10-15%. Prevalensi IBS di Asia diperkirakan 3,5-25%, terendah di Iran, dan tertinggi di Jepang.² Penelitian terakhir melaporkan prevalensi IBS di negara-negara Asia berkisar 4-20%, dan di komunitas India bagian utara adalah 4%.¹⁰ Di Indonesia belum ada data nasional, namun untuk wilayah Jakarta, dari 304 kasus gangguan pencernaan yang tergabung dalam penelitian *Asian Functional Gastrointestinal Disorder Study* (AFGID) tahun 2013, dilaporkan angka kejadian konstipasi fungsional 5,3% dan angka kejadian IBS tipe konstipasi sebesar 10,5%.⁸ Prevalensi IBS pada wanita sekitar 1,5-2 kali prevalensi pada laki-laki. IBS dapat terjadi pada semua kelompok umur dengan mayoritas pada usia 20-30 tahun dan cenderung menurun seiring bertambahnya usia.⁸

ETIOPATOGENESIS

Patofisiologi IBS belum sepenuhnya dipahami, dapat disebabkan oleh berbagai faktor meliputi diet, mutasi gen, faktor psikososial (stres kronis), infeksi enterik, dan sistem kekebalan tubuh.⁸ Respons stres akan mengaktifasi aksis hipotalamus-pituitari-adrenal (HPA) dan sistem autonom. Ansietas kronis akan meningkatkan aktivitas

amygdala untuk menstimulasi aksis HPA yang menginduksi hiperalgesia visceral.^{12,13} Hipersensitivitas viseral merupakan salah satu faktor utama yang mencetuskan gejala pada IBS dan berperan pada patofisiologi IBS.¹⁴

Beberapa penelitian menunjukkan ketidakseimbangan fungsi 5HT(hidroksi-triptamin) karena gangguan sekresi dan ambilan kembali oleh SERT (*serotonin reuptake transporter*) pada gangguan gastrointestinal fungsional, terutama pada pasien IBS. Serotonin disintesis dan disekresi oleh sel enterokromafin sistem gastrointestinal dan berperan pada regulasi motilitas, sensasi, dan sekresi gastrointestinal. Pelepasan serotonin yang berlebihan akan diangkut oleh sistem SERT.² Efek fisiologis serotonin sub tipe 5HT3 dan 5HT4 memicu perbaikan pasien IBS-C, sedangkan 5HT3 sendiri memiliki efek antidiare yang akan berguna pada IBS-D.^{2,15-18}

Pada sekitar 3-35% pasien gejala IBS muncul dalam 6 sampai 12 bulan setelah infeksi sistem gastrointestinal. Secara khusus ditemukan sel inflamasi mukosa terutama sel mast di beberapa bagian duodenum dan kolon.^{19,20} Peningkatan pelepasan mediator seperti *nitric oxide*, interleukin, histamin, dan protease menstimulasi sistem saraf enterik; mediator yang dikeluarkan menyebabkan gangguan motilitas, sekresi serta hiperalgesia sistem gastrointestinal.²¹

Jumlah flora *Lactobacillus* dan *Enterococci* di lambung hingga kolon ascenden tidak sebanyak di bagian distal kolon yang mencapai 10¹² per mL. Beberapa penelitian menyebutkan adanya hubungan antara flora

mikrobal pada sistem gastrointestinal dan IBS. Perubahan kuantitas dan kualitas bakteri dapat memberikan efek disfungsi motorik-sensorik, perubahan ini dapat dipengaruhi oleh malabsorpsi asam bilier, iritasi mukosa, inflamasi, peningkatan fermentasi makanan, dan produksi gas. Peningkatan jumlah *Lactobacilli coliform* dan *Bifidobacteria* pada feses dilaporkan pada pasien IBS, hal ini dapat menjadi alasan penggunaan probiotik pada pentalaksanaan IBS.^{2,22-24}

Peran faktor genetik pada prevalensi IBS ditunjukkan pada beberapa penelitian. Anggota keluarga pasien IBS juga mempunyai keluhan gastrointestinal yang mirip. IBS lebih rentan pada kembar monozigot daripada kembar dizigot. Adanya gangguan regulasi akibat polimorfisme genetik pada SERT merupakan peran genetik yang signifikan dalam IBS. Beberapa penelitian menyatakan bahwa faktor genetik dapat mengendalikan produksi faktor imunologi seperti *T-Helper*, IL-4, IL-6, dan IL-10 yang meningkatkan kerentanan seseorang terhadap IBS pasca infeksi.² Zucchelli et al mengidentifikasi hubungan antara gen yang mengkode *Tumor Necrosis Factor* (TNF) *Super Family member 15* (TNFSF15) dan fenotipe IBS pada populasi pasien di Swedia dan Amerika Serikat yang menunjukkan ada kaitan kuat dengan IBS tipe konstipasi.²⁵ Variasi genetik KLB (klotho-β) berkaitan dengan IBS-D dan percepatan transit feses di kolon.²⁶

DIAGNOSIS

Anamnesis

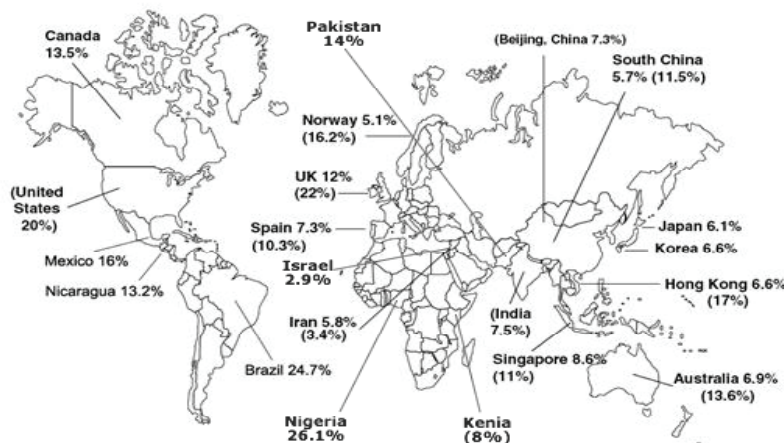
1. Keluhan

1.1 Deskripsi Nyeri

Gejala utama meliputi pola nyeri atau sensasi tidak nyaman, yang berasal dari gangguan fungsi saluran cerna dan perubahan pola defekasi. Nyeri berkurang setelah defekasi atau berkaitan dengan perubahan konsistensi feses. Nyeri tanpa kondisi tersebut harus dipertimbangkan sebagai kondisi neoplasma, infeksi saluran pencernaan, penyakit urogenital.²⁷

1.2 Nyeri konstan

Nyeri konstan yang tidak membaik dengan defekasi merefleksikan nyeri neoplastik atau karena sindrom nyeri abdomen fungsional. Hal ini umumnya berkaitan dengan masalah psikiatri kompleks meliputi kemungkinan gangguan personal.²⁷



Gambar 1 Pemetaan prevalensi IBS (2002-2004) berdasarkan kriteria Roma II dan III, serta kriteria Manning untuk nilai dalam tanda kurung¹¹



1.3 Gangguan defekasi

Klasifikasi tipe diare atau konstipasi merupakan hal penting, dan *Bristol Stool Form* merupakan cara yang mudah. Pasien yang mengalami diare dan konstipasi masing-masing pada periode singkat dimasukkan dalam kategori *mixed*. Diare pada IBS umumnya terutama pagi hari dan setelah makan. Volume diare yang masif, berdarah, dan nokturnal merupakan gejala yang tidak terkait IBS, dan lebih mengarah pada gangguan organik. Konstipasi pada IBS ditandai dengan feses berbentuk seperti pil, dan pasien akan sulit defekasi.^{2,28}

2. Faktor Psikologis

Setidaknya dua pertiga pasien IBS dirujuk ke ahli gastroenterologi dengan distress psikologis, paling sering anxietas. Stresor (anxietas) penting untuk diidentifikasi karena dapat mengganggu respons terapi. Gejala klinis sering kali merupakan manifestasi somatisasi.^{27,29}

3. Faktor Keluarga

Hal penting adalah riwayat keluarga dengan penyakit *Inflammatory Bowel Disease* atau keganasan kolorektal, terutama pada usia kurang dari 50 tahun. Investigasi lebih lanjut untuk menyingkirkan penyebab organik.²⁷

4. Faktor Diet

Pasien IBS dapat mencoba berbagai bentuk manipulasi diet yang mungkin menyebabkan kecukupan gizinya tidak adekuat. Beberapa penelitian menunjukkan gangguan makan sering dijumpai pada penderita IBS dan kondisi ini dapat memperburuk keadaan pasien.²⁷

5. Faktor Presipitasi dan Eksaserbasi

Faktor menstruasi atau obat seperti antibiotik, anti inflamasi non-steroid, atau statin dapat memicu eksaserbasi. Episode eksaserbasi juga dipicu oleh stres. Merokok dan alkohol tidak mempengaruhi IBS.²⁷

6. Tanda Bahaya

Perdarahan rektal, anemia, penurunan berat badan, gejala nokturnal, riwayat keluarga dengan keganasan kolorektal, abnormalitas pemeriksaan fisik, penggunaan antibiotik, onset usia >50 tahun, nyeri abdomen bawah dengan demam, massa abdomen, asites, membutuhkan evaluasi lebih lanjut sebelum didiagnosis IBS karena kemungkinan penyakit inflamasi dan neoplastik. Perdarahan rektum

Tabel 2 Rekomendasi ACG untuk pemeriksaan diagnostic pada IBS⁸

Pemeriksaan Diagnostik	Rekomendasi
Tes Darah Rutin (hitung darah lengkap, kimia, fungsi tiroid, parasit feses)	Hanya jika ditemukan tanda <i>alarm</i>
Serologi penyakit <i>celiac</i>	Pada IBS-M dan IBS-D
Radiologi Abdomen (kolonoskopi/barium enema dengan/tanpa sigmoidoskopi fleksibel)	Hanya jika ditemukan tanda <i>alarm</i>
Kolonoskopi	<ul style="list-style-type: none"> Jika ditemukan tanda <i>alarm</i>, untuk mengeksklusi penyakit organik Pada pasien berusia ≥50 tahun dengan gejala IBS tipikal Tidak direkomendasikan bila tidak ditemukan tanda <i>alarm</i> pada pasien <50 tahun dengan gejala IBS tipikal Biopsi kolonik direkomendasikan saat kolonoskopi pada IBS-D untuk mengeksklusi colitis mikroskopik
Tes pernafasan untuk eksklusi intoleransi laktosa	Hanya jika kecurigaan klinis tinggi dan eksklusi diet telah gagal
Tes pernafasan untuk SIBO	Tidak direkomendasikan secara rutin karena data tidak cukup

IBS=*Irritable Bowel Syndrome*; IBS-M=IBS Campuran; IBS-D=IBS predominan diare; SIBO=*Small Intestinal Bacterial Overgrowth*

dan massa abdomen memiliki spesifisitas 95% kecurigaan kanker kolon.^{3,8,27,29-31}

Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik tidak banyak menunjukkan abnormalitas. Pemeriksaan tanda penyakit sistemik harus diikuti dengan pemeriksaan abdomen. Pasien diminta menunjukkan area nyeri pada abdomen. Nyeri difus akan ditunjukkan dengan tangan yang melebar, sedangkan nyeri terlokalisir akan ditunjuk dengan jari. Nyeri viseral jarang terlokalisir, jika terlokalisir merupakan nyeri atipikal dan harus dipertimbangkan penyakit selain IBS. Nyeri dinding abdomen bisa berasal dari hernia, cedera otot, atau penjepitan saraf dapat diidentifikasi dengan tes Carnett. Tes ini dilakukan dengan menginstruksikan pasien memfleksikan siku dan meletakkan di atas dinding dada (posisi *sit-up*) dan mengangkat kepala. Apabila nyeri perut berkurang maka hasil tes Carnett negatif, hal ini mengindikasikan nyeri intraabdominal. Apabila nyeri perut bertambah maka hasil tes Carnett positif, hal ini mengindikasikan nyeri berasal dari dinding abdomen, dan sebagian besar didasari oleh nyeri psikogenik. Pemeriksaan regio perianal dan rectum dilakukan apabila diare, perdarahan rektal, atau gangguan defekasi.^{27,32}

Pemeriksaan Penunjang

IBS merupakan kelainan dengan patofisiologi heterogen, sampai saat ini belum didapatkan *biomarker* yang spesifik. Pemeriksaan darah lengkap (DL) dan pemeriksaan darah samar feses dianjurkan untuk tujuan skrining. Pemeriksaan tambahan laju endap darah (LED), serum elektrolit dan pemeriksaan feses untuk deteksi parasit dapat dilakukan berdasarkan gejala, area geografis, dan

temuan klinis yang relevan seperti pada IBS tipe predominan diare. Pemeriksaan tersebut bertujuan untuk mengeksklusi kelainan organik seperti keganasan kolorektal, dan diare infeksius. Beberapa ahli merekomendasikan tes pernafasan dan fungsi tiroid untuk mendeteksi malabsorpsi laktosa dan disfungsi tiroid. Beberapa pemeriksaan tambahan menurut rekomendasi ACG (*American College of Gastroenterology*) dapat dilihat pada tabel 2.^{8,33,34}

KRITERIA DIAGNOSIS

Gejala-gejala individual terbatas akurasi untuk mendiagnosis IBS, oleh karena itu kelainan ini harus dilihat sebagai kumpulan gejala. Belum ada kriteria diagnosis berbasis gejala yang memiliki akurasi ideal untuk mendiagnosis IBS. Saat ini kriteria Roma III menjadi acuan diagnosis IBS (tabel 1).

DIAGNOSIS BANDING

Kondisi *Inflammatory Bowel Disease* (IBD), infeksi, *celiac sprue*, adenokarsinoma kolon, intoleransi laktosa, penyakit non-gastrointestinal, dan gangguan fungsional harus dipertimbangkan sebagai diagnosis banding (tabel 3). Anamnesis gejala kelainan buang air besar harus ditanyakan mendetail seperti volume, frekuensi, dan konsistensi. Biasanya gejala saluran gastrointestinal bagian atas yang berkaitan dengan IBS meliputi refluks, disfagi, mual, dan nyeri dada non-kardiak. Pasien umumnya mengeluhkan gejala ekstraintestinal seperti bronkospasme, dismenorea, dispareunia, poliuria, dan nyeri punggung.³⁵

PENATALAKSANAAN NON-FARMAKOLOGI

Pasien harus mendapatkan informasi men-



Tabel 3 Diagnosis Banding IBS²⁵

Kelainan Gastrointestinal
<ul style="list-style-type: none"> • Adenokarsinoma kolon • <i>Celiac sprue</i> • Divertikula • Penyakit Infeksi • <i>Inflammatory Bowel Disease (IBD)</i> • Intoleransi laktosa • Insufisiensi pankreas • <i>Adenoma villous</i>
Kelainan Non-Gastrointestinal
<ul style="list-style-type: none"> • Depresi • Diabetes mellitus • Tumor endokrin • Penyakit ginekologi • Penggunaan laksatif • Efek samping obat • Skleroderma • Somatisasi • Disfungsi tiroid
Kelainan Fungsional lainnya
<ul style="list-style-type: none"> • Sindrom disfungsi anorektal • Kambung • Konstipasi fungsional • Diare fungsional • Dispepsia fungsional • Penyakit dasar panggul

dalam mengenai penyakit yang dialaminya, termasuk bahwa perjalanan penyakitnya kronis, tetapi kecil kemungkinan untuk berkembang progresif. Target terapi IBS adalah mengurangi gejala sehingga meningkatkan kualitas hidup pasien. Beberapa penelitian merekomendasikan perubahan pola diet. Harus diperhatikan bahwa asupan makanan tertentu tidak menyebabkan IBS, tetapi kontak makanan dengan jaringan gastrointestinal akan menghasilkan reaksi imunologis, fisiologis, dan biokimia pada pasien IBS.²

Berikut ini rekomendasi pola makan berdasarkan beberapa panduan:

- Mengurangi proses inflamasi saluran gastrointestinal dengan menghindari stimulan alergen atau zat kimia seperti benzoat, alkohol, metilxantin, dan kafein yang memicu keluarnya mediator inflamasi.²
- Makan tiga kali dalam sehari, tidak mengonsumsi makanan olahan, makan makanan segar yang mengandung biji-bijian, serat, vitamin dua hingga tiga kali sehari.³⁶
- Pasien IBS dan defisiensi *lactase* harus menghindari produk mengandung susu. Pasien yang kembung dan peningkatan gas (flatulans) harus menghindari makanan seperti kacang, bawang, wortel, pisang. Direkomendasikan makanan yang mengandung *vinegar, mustard, tomat*.³⁶⁻³⁸
- Membatasi konsumsi makanan tinggi lemak, dan meningkatkan aktivitas fisik.³⁷

Psikososial

Anxietas dan depresi merupakan kondisi psikologis yang paling sering ditemukan pada pasien IBS. Pemberian terapi perilaku dapat dipertimbangkan pada pasien IBS dengan gejala stres. Hipnosis, *biofeedback*, dan psikoterapi dapat membantu mengurangi tingkat ansietas,³⁸⁻⁴² terapi fisik seperti masase dan akupunktur pada beberapa penelitian dapat mengurangi gejala dan tanda emosional.⁴³ Beberapa penelitian lain menunjukkan efikasi akupunktur sama dengan plasebo.⁴⁴

FARMAKOLOGI

Manajemen IBS dengan gejala predominan nyeri

Antispasmodik

Agen antikolinergik terbukti dapat mengurangi kram abdominal yang terkait spasme intestinal. Agen ini lebih efektif sebagai profilaksis nyeri perut akibat spasme. Mekanisme kerjanya adalah menghambat refleks gastrokolik. Biasanya diberikan 30 menit sebelum makan agar mencapai konsentrasi optimum sebelum nyeri timbul. Alkaloid belladonna memiliki efek antispasmodik namun efek sampingnya *xerostomia*, retensi urine, pandangan kabur, dan sedasi.³³ Sebagian ahli menyarankan penggunaan antikolinergik sintetik, seperti disiklomin dan hiosin yang memiliki efek samping lebih minimal. *Muscle relaxant* (mebeverin dan pinaverium) dan *Calcium Channel Blocker* (kolpermin dan minyak *peppermint*) juga dapat menjadi pilihan. Penelitian yang membandingkan 905 subjek menunjukkan antispasmodik lebih efektif yaitu 55,80% (555 dari 905) dibandingkan kelompok plasebo yaitu 52,46% (485 dari 873 pasien).⁴⁵⁻⁴⁸

Antidepresan

Antidepresan trisiklik (*tricyclic antidepressant, TCA*) dan penghambat ambilan serotonin selektif (*selective serotonin reuptake inhibitor, SSRI*) dapat digunakan sebagai terapi IBS karena efek hiperalgesianya. Pada pasien IBS-D, penggunaan TCA imipramine memperlambat migrasi di jejunum dan memberikan efek inhibisi motorik.⁴⁹ SSRI paroxetine/fluoxetine mempercepat transit makanan oro-caecal, sehingga sangat berguna pada pasien dengan gejala utama konstipasi. Tinjauan sistematik dan metaanalisis efikasi TCA dan SSRI pada terapi IBS hasilnya efektif mengatasi gejala IBS.⁵⁰

Probiotik

Mekanisme kerja probiotik pada IBS belum sepenuhnya diketahui. Salah satu hipotesis menyatakan kerapatan epitel intestinal mencegah bakteri patogen masuk ke celah intersel dan melakukan invasi; produksi substansi antimikroba dapat mencegah invasi bakteri patogenik; perubahan mikroflora intestinal dapat berdampak pada fungsi motorik dan sekretorik intestinal; dan menjadi signal epitel intestinal yang akan berfungsi memodulasi imunitas luminal dan respons inflamasi.²⁵¹ *Bifidobacteria* dan spesies *Lactobacilli* memperbaiki gejala IBS.⁵²

Manajemen IBS dengan kambung

Kambung merupakan gejala yang sering dijumpai pada pasien IBS-C. Kemungkinan mekanisme kambung meliputi masalah psikososial, kelemahan otot abdominal, relaksasi paradoksal otot abdomen, dan perubahan sensitivitas viseral. Pada beberapa kasus dengan pertumbuhan bakteri berlebih, terapi antibiotik sangat efektif mengatasi gejala kambung.³³ Antibiotik jangka pendek direkomendasikan untuk mengatasi kambung pada IBS. Penggunaan antibiotik non-absorben seperti rifaksimn mengatasi sensasi tidak nyaman abdomen, namun penggunaan rifaksimn jangka pendek menunjukkan relaps tinggi.⁵⁴ Pada penelitian dengan plasebo, SSRI (seperti fluoksetin) dapat meringankan gejala kambung. Obat jenis ini memberikan efek antidepresi dan antiansietas.^{2,55} *Coriandrum sativum* dan *Mentha spicata* memperbaiki gejala IBS dibandingkan plasebo karena efek antispasmodiknya.⁵⁶ Tabel 4 menjelaskan terapi farmakologis kambung pasien IBS.

Manajemen IBS-C (Predominan Konstipasi)

Diet tinggi serat direkomendasikan bagi pasien IBS-C. Konsumsi serat 12 gram/hari efektif mengurangi keluhan.⁵⁷ Namun, konsumsi serat juga dapat meningkatkan kejadian kambung. Laksatif osmotik sering digunakan untuk konstipasi, penggunaan jangka panjang terbukti aman dan efektif. Magnesium, fosfat, dan emolien mengandung polietilen glikol juga efisien.^{2,58} Anti depresan efektif mengatasi nyeri abdomen.² SSRI menstimulasi sekresi endorfin endogen dan memblokir ambilan norepinefrin yang memicu berkurangnya sensasi nyeri. Pada IBS-C SSRI (misal fluoksetin 20 mg/hari) dapat membantu mengatasi keluhan nyeri perut.⁵⁹



Tabel 4 Terapi farmakologis IBS dengan keluhan kembung dan kelebihan produksi gas²

Golongan Obat	Contoh	Fungsi
Preparat Enzim	β- galaktosidase	Terapi intoleransi laktosa; efektivitas bervariasi pada pasien IBS dengan intoleransi laktosa.
	α- galaktosidase	Efektif apabila mengkonsumsi makanan tinggi legume pada individu normal
	Enzim Pankreas	Efektifitasnya pada pasien IBS masih belum diketahui pasti
Absorben dan agen yang mengurangi tekanan permukaan	Simetikon	Efektif untuk dispepsia fungsional dan produksi gas berlebih, disertai diare.
	Arang Aktif	Efektifitas pada pasien IBS belum terbukti
	Bismuth Subsalisilat	Efek mengurangi flatus
Modifikasi flora normal	Antibiotik	Berfungsi mengurangi pertumbuhan bakteri akibat penyakit organik; menguntungkan pasien IBS.
Agen Prokinetik	Tegaserod	Berfungsi mengurangi kembung
	Neostigmin	Berfungsi mengurangi kembung; mengurangi distensi pasien pseudoobstruktif kolon akut. Sudah tidak beredar di pasaran;

Sertralin 100 mg/hari dapat mengatasi depresi.⁶⁰ Penggunaan imipramine dan amitriptilin pada IBS-C harus diawasi ketat. Tegaserod merupakan agonis reseptor 5-HT₄ pada penelitian klinis dilaporkan mengurangi gejala umum pasien IBS, namun tegaserod meningkatkan risiko *ischemic heart disease*, sehingga sejak Juli 2007 hanya diresepkan pada wanita <55 tahun yang menderita IBS-C tanpa gejala klinis penyakit kardiovaskular.²

Manajemen IBS-D (Predominan Diare)

Agen anti-diare secara umum efektif mengatasi diare. Konsumsi agen anti-diare dosis rendah (misalnya loperamide setiap pagi) terbukti efektif pada sebagian pasien.⁴⁴ Penelitian *double blind* alosetron (antagonis reseptor 5-HT₃) 2 kali 1 mg selama 12 minggu mengurangi frekuensi dan urgensi defekasi, selain itu juga mengurangi nyeri abdomen, yang meningkatkan kualitas hidup pasien.⁶¹⁻⁶³

FDA (*Food and Drug Administration*) telah membatasi penggunaan obat ini pada wanita dengan IBS karena efek sampingnya ileus obstruksi, obstruksi intestinal, impaksi fekal, perforasi intestinal, dan kolitis iskemik.⁶⁴ Antidepresan efektif mengontrol nyeri abdomen dan mengatasi keluhan diare pada IBS. TCA dapat meningkatkan waktu transit di kolon lewat stimulasi efek antikolinergik yang dapat berguna pada pasien diare. Probiotik dapat diberikan pada IBS-D.²

SIMPULAN

IBS merupakan penyakit yang perlu diperhatikan oleh penyedia layanan medis, diagnosis dapat ditegakkan setelah eksklusi penyakit organik serius. Perlu pendekatan komprehensif untuk dapat mendiagnosis IBS yang memiliki gejala tidak spesifik dan sangat bervariasi. Pemeriksaan penunjang dibutuhkan untuk membantu mengeksklusi penyakit organik yang lebih serius. Penatalaksanaan medikamentosa tidak dapat berdiri sendiri, diperlukan pendekatan psikososial dan modifikasi gaya hidup untuk dapat memperbaiki kualitas hidup pasien IBS.

DAFTAR PUSTAKA

- Camilleri M, Chang L. Challenges to the therapeutic pipeline for irritable bowel syndrome: end points and regulatory hurdles. *Gastroenterology*, 2008;135:1877-91.
- Vahedi H, Ansari R, Mir-Nasseri MM, E Jafari. Irritable Bowel Syndrome: A Review Article. *Middle East Journal of Digestive Disease*. 2010;61-74.
- Quigley E, Fried M, Gwee KA, Olano C, Guarner F, Khalif I, et al. Irritable bowel syndrome: a global perspective. *WGO Practice Guideline*. 2009.
- Andrews EB, Eaton SC, Hollis KA. Prevalence and demographics of irritable bowel syndrome: results from a large web-based survey. *Aliment Pharmacol Ther*. 2005;22:935-42.
- Dean BB, Aguilar D, Barghout V. Impairment in work productivity and health-related quality of life in patient with IBS. *Am J Manag Care* 2005;11:S17-26.
- Longstreth GF, Bolus R, Naliboff B. Impact of irritable bowel syndrome on patient's lives: development and psychometric documentation of a disease specific measure for use in clinical trials. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2005;17:411-20.
- Chang L. Epidemiology and quality of life in functional gastrointestinal disorder. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:31-9.
- Ari Fahrial, Chaidir Aulia, Dadang Makmunm Kaka Renaldi, Marcellus Simadibrata, Murdani Abdullah, et al. Konsensus Penatalaksanaan Irritable Bowel Syndrome di Indonesia. 2013
- Jenifer K Lehrner, Gary R Lichenstein, Julian Katz, Douglas M Heuman, Francisco Talavera, Rajeev Vasudeva. Irritable Bowel Syndrome. Updated March 2013.
- Mikharia GK, Verma AK, Amarchand R, Goswami A, Singh P, Agnihotri A, et al. Prevalence of irritable bowel syndrome: a community based study from northern India. *J Neurogastroenterol Motil*. 2011;17(1):82-7.
- KA Gwee. Irritable bowel syndrome in developing countries-a disorder of civilization or colonization?. *Neurogastroenterol Motil*. 2005;317-24.
- Mayer EA, Naliboff BD, Chang L, Coutinho SV. Stress and irritable bowel syndrome. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2001; 280:G519-24.
- Mayer EA, Naliboff BD, Chang L. Basic pathophysiologic mechanisms in irritable bowel syndrome. *Dig Dis* 2001;19:121-8.
- Naliboff BD, Munakata J, Fullerton S, Gracely RH, Kodner A, Harraf F, et al. Evidence for two distinct perceptual alterations in irritable bowel syndrome. *Gut* 1997;41:505-12.
- Appel S, Kumle A, Hubert M, Duyauchelle T. First pharmacokinetic-pharmacodynamic study in human with a selective 5-hydroxytryptamine₄ receptor agonist. *J Clin Pharmacol*. 1997;37: 229-37.
- Houghton LA, Foster JM, Whorwell PJ. Alosetron, a 5 HT₃ receptor antagonist, delays colonic transit in patient with irritable bowel syndrome and healthy volunteers. *Aliment Pharmacol Ther* 2000;14:775-82.
- Gershon MD. Review article: serotonin receptors and transporters-roles in normal and abnormal gastrointestinal motility. *Aliment Pharmacol Ther* 2004;20:3-14.
- Mawe GM, Coates MD, Moses PL. Review article: intestinal serotonin signaling in irritable bowel syndrome. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;23:1067-76.
- Parry SD, Stansfield R, Jelly D, Gregory W, Phillips E, Barton JR, et al. Is irritable bowel syndrome more common in patient presenting with bacterial gastroenteritis? A community-based, case-control study. *AmJGastroenterol*. 2003;98:327-31.
- Spiller RC. Role of infection in irritable bowel syndrome. *JGastroenterol* 2007;42:41-7.
- Chadwick VS, Chen W, Shu D, Paulus B, Bethwaite P, Tie A, et al. Activation of the mucosal immune system in irritable bowel syndrome. *Gastroenterology* 2002;122:1778-83.
- Floch MH. Bile salts, intestinal microflora and enterohepatic circulation. *Dig Liver Dis* 2002;34:54-7.
- Barbara G, De Giorgio R, Stanghellini V, Cremon C, Corinaldesi R. A role for inflammation in irritable bowel syndrome. *Gut* 2002;54:1-4.



24. Balsari A, Ceccarelli A, Dubini F, Fesce E, Poli G. The fecal microbial population in the irritable bowel syndrome. *Microbiologica* 1982;5:185-94.
25. Zucchelli M, Camilleri M, Andresson AN, et al. Association of TNFSF15 polymorphism with irritable bowel syndrome. *Gut* 2011;60:1671-77.
26. Michael Camilleri. Mechanism of Disease: Peripheral Mechanism in Irritable Bowel Syndrome. *NEJM* 2012;367:1626-35.
27. R Spiller, Q Aziz, F Creed, A Emmanuel, L Houghton, P Hungin, et al. Guidelines on the irritable bowel syndrome: mechanism and practical management. *Gut* 2007;56:1770-98.
28. Longstreth GF, Thompson WG, Chey WD. Functional bowel disorder. *Gastroenterology* 2006;130:1480-91.
29. Bennett EJ, Tennant CC, Piesse C. Level of chronic life stress predicts clinical outcome in irritable bowel syndrome. *Gut* 1998;43:256-61.
30. Khan S, Chang L. Diagnosis and management of IBS. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7:565-81.
31. Gwee KA, Bak YT, Ghoshal UC, Gonlachanvit S, Lee OY, Fock KM, et al. Asian consensus on irritable bowel syndrome. *Journal of Gastroenterology and Hepatology* 2010;25:1189-12056.
32. Takada T, Ikusaka M, Ohira Y, Noda K, Tsukamoto T. Diagnostic usefulness of Carnett's test in psychogenic abdominal pain. *PubMed Intern Med* 2011;50(3);213-7.
33. Kumar A, Rinwa P, Sharma N. Irritable Bowel Syndrome: a Review. *J Phys Pharm Adv* 2012;2(2):97-108.
34. Toliver BA, Herrera JL, DiPalma JA. Evaluation of patients who meet clinical criteria for irritable bowel syndrome. *Am J Gastroenterol* 1994;89:176-8.
35. Lauren Kolffebach. The pathophysiology, diagnosis, and treatment of IBS. *JAAPA* 2007(20):16-20.
36. Hasler WL, Owyang C. Irritable bowel syndrome. In: *Textbook of Gastroenterology*. Yamada, T(Ed). JB Lippincott, Michigan, 4th edition. 2003.p.1828.
37. Mertz HR. Irritable bowel syndrome. *N Engl J Med* 2003;349:2136-46.
38. Saberi-Firoozi M, Khademolhosseini F, Mehrabani D, Yousefi M, Salehi M, Heidary ST. Subjective lactose intolerance in apparently healthy adults in southern Iran: Is it related to irritable bowel syndrome? *Indian J Med Sci* 2007;61:591-7.
39. Farham A, Somi MH, Sarami F, Farbang S, Yasrebinia S. Personality factors and profiles in variants of irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2007;13:6414-8.
40. Farham A, Somi MH, Sarami F, Farbang S, Yasrebinia S. Five personality dimensions in patients with irritable bowel syndrome. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2008;4:959-62.
41. Mousayinasab SM, Gorganinezhad-Moshiri M, Saberifrouzi M, Dehbozorgi G, Mehrabani D. Personality characteristics and irritable bowel syndrome in Shiraz, Southern Iran. *Saudi J Gastroenterol* 2007;13:168-71.
42. Gholamrezaei A, Ardestani SK, Emami MH. Where does hypnotherapy stand in the management of irritable bowel syndrome? A systematic review. *J Altern Complement Med* 2006;12:517-27.
43. Schneider A, Enck P, Streitberger K, Weiland C, Bagheri S, Witte S, et al. Acupuncture treatment in irritable bowel syndrome. *Gut* 2006;55:649-54.
44. Mayer EA. Clinical practice. Irritable bowel syndrome. *N Eng J Med* 2008;358:1692-9.
45. Tack J, Fried M, Houghton LA, Spicak J, Fisher G. Systematic review: the efficacy of treatments for irritable bowel syndrome- European perspective. *Aliment Pharmacol Ther* 2006;24:183-205.
46. Darvish-Damavandi M, Nikfar S, Abdollahi M. A systematic review of efficacy and tolerability of mebeverine in irritable bowel syndrome. *World J Gastroenterol* 2010;16:547-53.
47. Ford AC, Talley NJ, Spiegel BM, Foxx-Orenstein AE, Schiller L, Quigley EM, et al. Effect of fibre, antispasmodics, and peppermint oil in the treatment of irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *BMJ* 2008;337:2313.
48. Merat S, Khalili S, Mostajabi P, Ghorbani A, Ansari R, Malekzadeh R. The effect of enteric-coated, delayed-release peppermint oil on irritable bowel syndrome. *Dig Dis Sci* 2010;55:1385-90.
49. Ford AC, Talley NJ, Schoenfeld PS, Quigley EM, Moayyedi P. Efficacy of antidepressants and psychological therapies in irritable bowel syndrome: systematic review and meta-analysis. *Gut* 2009;58:367-78.
50. Gershon MD. Review article: serotonin receptors and transporters- roles in normal and abnormal gastrointestinal motility. *Aliment. Pharmacol Ther* 2004;20(7):3-14.
51. Brenner DM, Moeller MJ, Chey WD, Schoenfeld PS. The utility of probiotics in the treatment of irritable bowel syndrome: a systematic review. *Am. J. Gastroenterol* 2009;104:1033-49.
52. Quigley EM. Probiotics in functional gastrointestinal disorders: what are the facts?. *Curr Opin Phar* 2008;8:704-8.
53. Hasler WL. Irritable bowel syndrome and bloating. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2007;21: 689-707.
54. Sharara AI, Aoun E, Abdul-Baki H, Mounzer R, Sidani S, Elhaji I. A randomized double-blind placebo-controlled trial of rifazimin in patients with abdominal bloating and flatulence. *Am J Gastroenterol* 2006;101:326-33.
55. Tack J, Broekaert D, Fischler B, Van Oudenhove L, Gevers AM, Janssens J. A controlled crossover study of the selective serotonin reuptake inhibitor in irritable bowel syndrome. *Gut* 2006;55:1095-103.
56. Vejdani R, Shalman HR, Mir-Fattahi M, Sajed-Nja F, Abdollahi M, Zali MR, et al. The efficacy of an herbal medicine. Carmint, on the relief of abdominal pain and bloating in patients with irritable bowel syndrome: a pilot study. *Dig Dis Sci* 2006;51:1501-7.
57. Drossman DA, Thompson WG. The irritable bowel syndrome: review and a graduated multicompetent treatment approach. *Ann Intern Med* 1992;116:1009-19.
58. Dalrymple J, Bullock I. Diagnosis and management of irritable bowel syndrome in adults in primary care: summary of NICE guidance. *BMJ* 2008;336:556-8.
59. Vahedi H, Merat S, Rahsidjoon A, Ghoddoosi A, Malekzadeh R. The effect of fluoxetine in patients with pain and constipation-predominant irritable bowel syndrome: a double-blind randomized control led study. *Aliment Pharmacol Ther* 2005;22:381-5.
60. Tabas G, Beaves M, Wang J, Friday P, Mardini H. Paorxetine to treat irritable bowel syndrome not responding to high fiber diet: a double blind, placebo-control led trial. *Am J Gastroenterol* 2004;99:914-20.
61. Bradesi S, Tillisch K, Mayer E. Emerging drugs for irritable bowel syndrome. *Expert Opin Emerg Drugs* 2006;11:293-313.
62. Rahimi R, Nikfar S, Abdollahi M. Efficacy and tolerability of alosetron for the treatment of irritable bowel syndrome in women and men: a meta-analysis of eight randomized, placebo-controlled, 12 week trials. *Clin Ther* 2008;30:884-901.
63. Chang L, Ameen VZ, Dukes GE, McSorley DJ, Carter EG, Mayer EA. A dose-ranging, phase II study of the efficacy and safety of alosetron in men with diarrhea-predominant IBS. *Am J Gastroenterol* 2005;100:115-23.
64. Chang L, Chey WD, Harris L, Olden K, Surawicz C, Schoenfeld P. Incidence of ischemic colitis and serious complications of constipation among patients using alosetron: systematic review of clinical trials and post-marketing surveillance data. *Am J Gastroenterol* 2006;101:1069-79.