



BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 *Gastroesophageal Reflux Disease (GERD)*

2.1.1 Definisi GERD

Gastroesophageal Reflux Disease (GERD) merupakan suatu kondisi patologis yang disebabkan oleh naiknya (*reflux*) isi lambung menuju esofagus, dengan episode *reflux* berlangsung sering. Gangguan tersebut dapat menimbulkan beberapa gejala bahkan komplikasi (Rettura., 2021).

Dalam jurnal yang ditulis oleh Maharani, *et al*, dijelaskan bahwa menurut Konsensus Asia Pasifik 2008, ditekankan kata “mengganggu” yang menandakan refluks gastroesofageal dianggap sebagai penyakit apabila telah memengaruhi kualitas hidup pasien (Maharani, Pratama *and* Mustika, 2024).

2.1.2 Epidemiologi GERD

Kejadian GERD sekitar 15–25% di seluruh dunia, tetapi di Asia Timur, prevalensinya berkisar antara 5,2–8,5% pada tahun 2005 hingga 2010. Prevalensi GERD di Indonesia meningkat sebesar 44%. Pada bulan Maret 2016, prevalensi penyakit refluks gastroesofageal yang terdiagnosis dengan endoskopi di Jakarta adalah 22,8% (Dyson, 2016). Pada tahun 2018, Darnindro *et al*. menyatakan bahwa prevalensi GERD lebih tinggi pada wanita dan meningkat seiring bertambahnya usia dan tinggi badan (Darnindro *et al.*, 2018). Berdasarkan berbagai penelitian di atas, prevalensi GERD terjadi peningkatan dari tahun ke tahun.

2.1.3 Etiologi dan Faktor Resiko GERD

Penyebab terjadinya GERD bersifat multifaktorial, akan tetapi penyebab utamanya terjadi GERD karena adanya gangguan pada *lower esophageal sphincter* (LES). Beberapa faktor lain juga berkontribusi dari adanya kelainan motorik berupa *esophageal dysmotility* yang menyebabkan terjadinya penurunan *acid clearance*, *Transient Lower Esophageal Sphincter Relaxations* (TLESRs), faktor anatomi berupa *hiatal hernia*, peningkatan *Intra-Abdominal pressure* (IDP) pada pasien obesitas (Shaqran *et al.*, 2023). Terdapatnya beberapa faktor resiko terkait mengenai perkembangan terjadinya keparahan GERD berupa :

A. Faktor Anatomi

1. Hernia Hiatus

Hernia Hiatus (HH) merupakan kondisi anatomi berupa bagian atas lambung menonjol melalui hiatus diafragma. Kondisi ini mengubah sudut normal antara esofagus dan lambung (*Angle of His*), sehingga menyebabkan melebarnya celah tempat esofagus melewati diafragma (hiatus esofagus), dan akibatnya menyebabkan lemahnya fungsi katup *distal esophageal sphincter* karena hilangnya tekanan dari diafragma. Hal ini juga sering disertai dengan gangguan gerakan peristaltik, kerusakan jaringan mukosa yang lebih berat, dan paparan asam lambung yang lebih tinggi yang merupakan faktor risiko GERD (Cho, 2024).

2. Gastric Cancer

Struktur anatomi lambung dapat mengalami gangguan juga perubahan pada penyakit kanker lambung, dapat menyebabkan refluks esofagus. Individu yang sehat memiliki struktur anatomi berupa *Esophago Gastric Junction* (EGJ) yang

berfungsi mencegah refluks esofagus, sehingga apabila struktur ini terganggu dapat meningkatkan risiko refluks.

B. Faktor Fisiologi

1. Neuropati Otonom (*Diabetes Mellitus Gastropathy*)

Diabetes melitus (DM) merupakan gangguan fungsi organ akibat dari hiperglikemia kronis. *Prolonged hyperglycemia, hypoinsulinemia* menyebabkan komplikasi berupa gastropathy diabetik. Mekanismenya berupa neuropati otonom, gangguan pada otot polos lambung, gangguan saraf enterik, kehilangan atau pengurangan sel *Interstitial Cell of Cajal* (ICC) pada lambung, kekurangan *Neuronal Nitric Oxide synthase* (nNOs), dan Infiltrasi sel-sel imun (Humairah, A.R., 2024).

Neuropati diabetik adalah kondisi yang memengaruhi sistem saraf perifer, termasuk saraf somatik dan otonom. Sinyal otonom melalui saraf vagus berperan langsung menjalin komunikasi dengan otak. Diabetes menyebabkan penurunan neuron pada ganglion simpatis dan parasimpatis sehingga mempengaruhi nervus vagus dalam penurunan fungsi saluran pencernaan.

Hyperglycemia menyebabkan hilangnya *Interstitial Cell of Cajal* (ICC) dan gangguan pembentukan dan penyebaran gelombang listrik lambat, sehingga menyebabkan disritmia pada lambung (Kurniawan *et al.*, 2019).

2. Kolitis Ulseratif

Kolitis Ulseratif menunjukkan prevalensi GERD yang lebih tinggi, khususnya dalam bentuk NERD dan EE melalui mekanisme *visceral hypersensitivity* (Wang *et al.*, 2024).

3. Obat Anti-Inflamasi Non-Steroid (OAINS)

Kadar prostaglandin mukosa yang menurun akibat penggunaan OAINS, yang disebabkan oleh penghambatan COX-1. Kerusakan lambung yang terjadi diduga disebabkan oleh peningkatan sekresi asam lambung yang dipengaruhi oleh prostaglandin, berkurangnya produksi lendir dan bikarbonat, penurunan regenerasi sel, serta berkurangnya aliran darah ke mukosa lambung, sehingga mudah menyebabkan GERD (Bjarnason, I., 2018).

C. Faktor *Lower Esophageal Sphincter* (LES) Dysfunction

1. Merokok

Merokok dapat meningkatkan risiko terjadinya GERD dengan melemahkan kekuatan *Lower Esophageal Sphincter* (LES), sehingga mempermudah terjadinya refluks isi lambung ke esofagus. Selain itu, merokok juga mengurangi produksi bikarbonat dalam air liur yang biasanya berperan dalam menetralkan asam lambung (Triana, 2021).

2. *Cardiac Drug*

Calcium Channel Blocker (CCB) terutama nifedipine, dengan menurunkan tonus LES secara signifikan, dapat memperpanjang paparan esofagus terhadap asam lambung, serta mengurangi kekuatan dan durasi peristaltik esofagus (Mardatila, 2022). Selain itu, *anticoagulants* dan nitrate menyebabkan kerusakan pada mukosa esofagus dan relaksasi sfingter esofagus bawah, yang mendorong terjadinya refluks asam, sehingga dapat meningkatkan risiko GERD (Maruyama et al., 2018).

D. Faktor Tekanan Intra-abdominal

1. Peningkatan BMI (obesitas atau *overweight*)

Peningkatan *body mass index* (BMI) terjadi ketika peningkatan dari abdominal obesity menyebabkan gejala keparahan GERD juga akan menyebabkan peningkatan dari leptin dan TNF- α , sehingga dapat menuju komplikasi GERD berupa *Barret's Esophagus* (Chang P, 2015). Selain itu, pada orang obesitas, lemak yang menumpuk di sekitar pertemuan esofagus dan lambung bisa mengubah sudut alami (*Angle of His*) menjadi lebih tumpul, sehingga fungsi katup yang mencegah refluks menjadi kurang efektif yang menyebabkan mudahnya terjadi refluks asam. Semakin banyak lemak yang menumpuk di area perut dan semakin besar lingkaran perut seseorang, maka semakin tinggi tekanan di dalam rongga perut (tekanan intra-abdominal) (Cho, 2024).

2. Berbaring Setelah Makan

Berbaring setelah makan menyebabkan terjadinya peningkatan tekanan intra-abdominal, selain itu terjadi peningkatan HCL dan penurunan fungsi LES, sehingga menyebabkan HCL mengalami refluks ke esofagus (Maharani, Pratama and Mustika, 2024).

2.1.4 Patofisiologi GERD

Penyakit refluks gastroesofagus (GERD) terjadi karena ketidakseimbangan antara gradien tekanan transdiafragma (tekanan intra-abdomen positif dan tekanan intra-toraks negatif), serta gangguan pada katup pada *esophagogastric junction* (EGJ) (Cho, 2024).

Mekanisme tersering terjadinya GERD karena ada gangguan LES dan *Transient Lower Esophageal Spincter Relaxations* (TLESRs).

1. Gangguan fungsi LES dan *Transient Lower Esophageal Spincter Relaxations* (TLESRs)

Secara fisiologis LES mencegah terjadi *reflux* dari lambung, sehingga LES akan berkontraksi secara miogenik. TLESRs juga merupakan mekanisme fisiologis yang menyebabkan pengeluaran gas dari lambung sebagai respons yang dilalui makanan dari esophagus ke gaster. Ketika terjadi gangguan tonus pada LES dan TLESRs menyebabkan peningkatan *intra gastric pressure* dan refluks asam ke esophagus (Makmun, Dadang., 2022).

Selain adanya peningkatan *intra gastric pressure*, GERD juga disebabkan oleh penurunan tekanan pada LES melalui mekanisme *strain induced* atau *free-reflux* (Makmun, Dadang., 2022).

2. Hiatal Hernia

Pasien dengan gangguan struktur anatomi yaitu adanya hiatal hernia mempunyai LES yang lebih lemas dan pendek yang berakibat pada peningkatan episode *reflux* (Makmun, Dadang., 2022).

3. Hipersensitivitas Esophagus

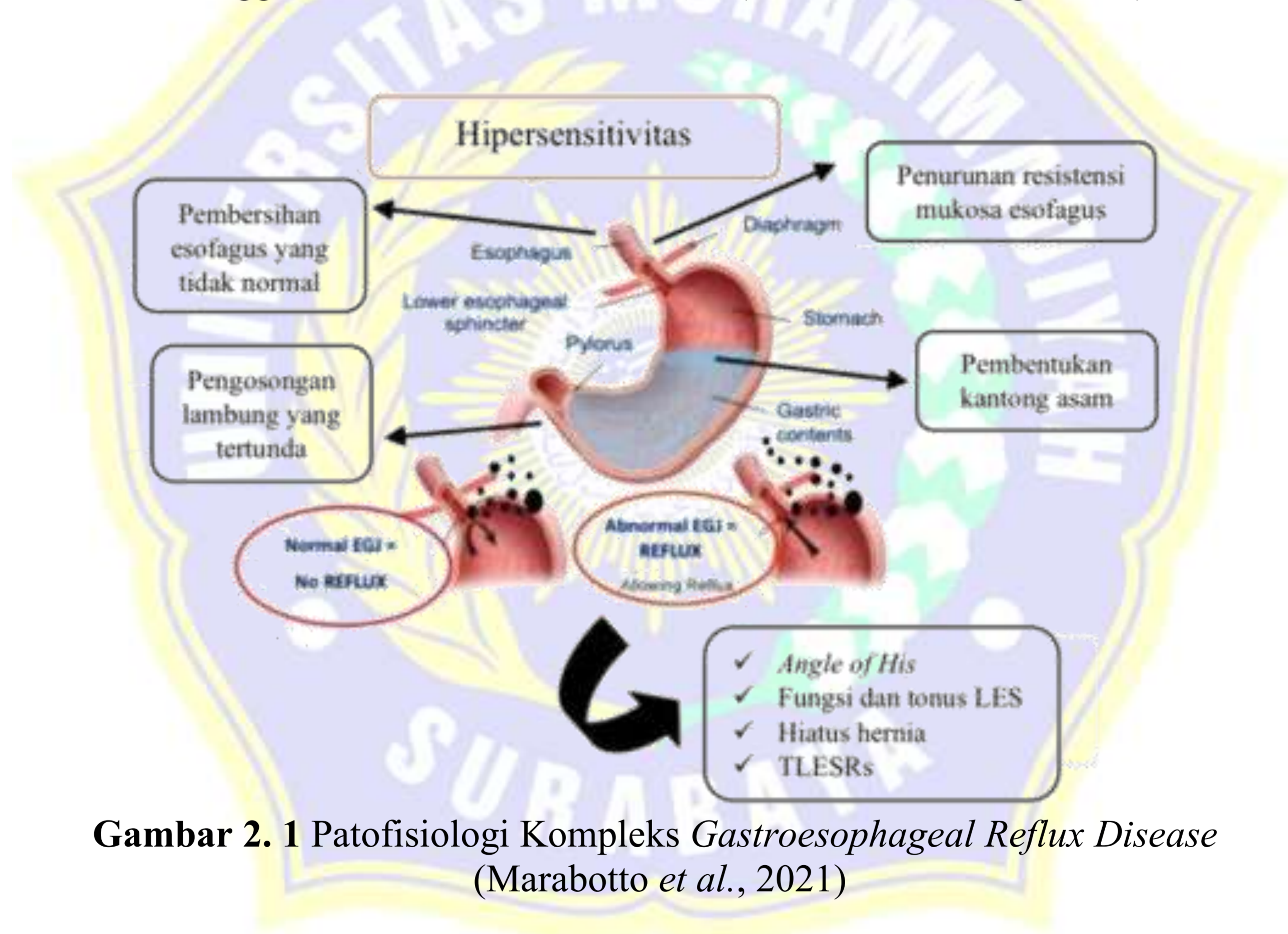
Mekanisme peningkatan sensitivitas terhadap refluks asam melalui rangsangan eksogen yang diterima oleh saraf sensorik esofagus ditransmisikan ke CNS melalui dua cara, yaitu sara aferen nervus vagus melalui ganglion nodosa dan *spinal nerves* melalui ganglion akar dorsal. Selain itu, juga disebabkan oleh beberapa faktor, yang memengaruhi *peripheral sensory* di esofagus dan *central nervous system* (Sawada, Akinari., 2023)

4. Disfungsi Peristaltik Esofagus

Peristaltik esofagus merupakan mekanisme yang penting dalam *clearance esophagus*. Gangguan pada gerakan peristaltik esofagus dapat memperparah kondisi GERD, karena memperpanjang waktu mukosa esofagus terpapar oleh zat kimia berupa asam lambung dan empedu, sehingga menyebabkan gejala yang lebih berat dan kerusakan jaringan yang lebih parah (Cho, 2024).

5. Gangguan Mukosa Esofagus Melawan *Gastric Reflux*

Terjadinya gangguan pertahanan mukosa akibat paparan refluks secara terus-menerus sehingga memicu kerusakan mukosa (Makmun, Dadang., 2022).



Gambar 2.1 Patofisiologi Kompleks *Gastroesophageal Reflux Disease* (Marabotto *et al.*, 2021)

2.1.5 Penegakan Diagnosis GERD

Penegakan diagnosis untuk penyakit GERD sulit dilakukan dan dilakukan berdasarkan kombinasi gejala klinis, respons penekanan asam, dan pengujian objektif dengan *upper endoscopy* and *esophageal pH monitoring* (Cesario *et al.*, 2018).

a. Manifestasi klinis

GERD dapat memberikan berbagai gejala berupa gejala *typical*, *atypical* dan *extra-esophageal*. Gejala umumnya dimulai setelah makan, memburuk saat berbaring, dan mereda dengan obat penurun asam lambung. Gejala *typical* berupa *heartburn* dan regurgitasi, sedangkan gejala *atypical* berupa nyeri epigastrik, dispepsia, mual, perut kembung, dan bersendawa. Selain itu, gejala *extra-esophageal* berupa batuk kronis, *bronchospasm*, *wheezing*, *hoarseness*, asma, radang tenggorokan, dan erosi gigi. Namun, pasien yang tidak responsif terhadap pengobatan penekanan asam atau berhubungan dengan komplikasi GERD, terdapat *alarm symptoms* berupa disfagia, odinofagia, *iron deficiency anemia*, penurunan berat badan, lymphadenopathy, disfonia (Cesario *et al.*, 2018).

b. *Gastroesophageal reflux disease- Questionnaire* (GERD-Q)

Sebagian besar pasien GERD tidak menunjukkan kelainan endoskopi, sehingga diperlukan instrumen diagnostik berbasis gejala, respons terapi, dan dampak terhadap kualitas hidup, yang kemudian dikembangkan dalam bentuk *GERD-Questionnaire* (GERD-Q) (Habibah and Fauzi, 2015).

Kuesioner GERD merupakan gabungan dari beberapa instrumen tervalidasi yang digunakan dalam studi DIAMOND. Penggabungan kuesioner tersebut terbukti meningkatkan sensitivitas dan spesifisitas dalam menegakkan diagnosis (Makmun, Dadang., 2022).

GERD-Q merupakan alat yang terdiri dari 6 item yang dirancang untuk membantu dalam menegakkan diagnosis GERD berdasarkan gejala yang dialami oleh pasien. Kuesioner ini terdiri atas empat prediktor positif GERD, yaitu *heartburn*, regurgitasi, gangguan tidur, serta penggunaan obat bebas di luar terapi

yang diresepkan dan dua prediktor negatif, yaitu nyeri epigastrium dan mual. Setiap item dinilai menggunakan skala empat tingkat berdasarkan frekuensi gejala dalam satu minggu terakhir (tidak ada gejala = 0 hari), 1 hari, 2–3 hari, atau 4–7 hari). Skor diberikan 0–3 untuk prediktor positif dan 3–0 untuk prediktor negatif. Total skor GERD-Q diperoleh dari penjumlahan seluruh item dengan rentang nilai 0 hingga 18. Hasil kurang dari 7 memiliki kemungkinan tidak menderita GERD, apabila skor GERD-Q 8-18 memiliki kemungkinan menderita GERD (Gong *et al.*, 2019).

c. Endoskopi

Upper endoscopy merupakan metode utama untuk mengevaluasi *esophageal mucosa* pada pasien GERD dan juga untuk melakukan biopsi lesi spesifik. Namun, hingga 80% pasien dengan gejala khas (*typical*) GERD tidak menunjukkan bukti refluks pada pemeriksaan endoskopi. Oleh karena itu, endoskopi lebih sering digunakan untuk menilai komplikasi GERD, seperti *esofagitis erosive* (dinilai menggunakan klasifikasi Los Angeles), hernia diafragma, hernia hiatus aksial, dan barret esofagus (Yadlapati, R., Gyawali, CP., Pandolfino, 2023).

Tingkat keparahan esofagitis pada temuan endoskopi pasien GERD berdasarkan klasifikasi Los Angeles :

Tabel 2.1 Kelainan Endoskopi Berdasarkan Klasifikasi Los Angeles

Tingkat Keparahan	Gambaran Endoskopi
A	Lesi kecil pada mukosa esofagus kurang dari 5 mm yang tidak ada menjalar melintasi batas atas lipatan mukosa.
B	Lesi pada mukosa dengan diameter lebih dari 5 mm yang tidak saling terhubung (menjalar di antara puncak dua lipatan mukosa)
C	Lesi mukosa memanjang namun tidak menginvasi atau hanya mengenai kurang dari 75% lingkaran esofagus
D	Lesi mukosa esofagus, yang meliputi seluruh lumen esofagus atau hanya mengenai lebih dari 75% lingkaran esofagus



Gambar 2. 2 Gambaran Endoskopi Esofagitis LA Grade D (erosi esofagus yang meligkar, ulserasi, dan peradangan) (Clarrett, D.M., 2018)

d. Pemeriksaan pH-Metri dan Impedansi Esophagus Secara Ambulatorik

Pemeriksaan pH-Metri dan impedansi esophagus tidak rutin dilakukan pada pasien GERD. Pemeriksaan ini direkomendasikan pada pasien dicurigai GERD dengan menggunakan gejala *typical* akan tetapi hasil pemeriksaan *upper endoscopy* tidak menunjukkan hasil GERD (Makmun, Dadang., 2022).

e. Manometri Esofagus

Pemeriksaan ini digunakan untuk menilai fungsi peristaltik dan gangguan motilitas esofagus. Tes ini tidak direkomendasikan sebagai alat diagnosis tunggal untuk GERD, akan tetapi digunakan dalam evaluasi pasien nyeri dada *non-cardiac* (Makmun, Dadang., 2022). Indikasi pemeriksaan manometri untuk pasien dengan disfagia dan nyeri dada persisten meski telah mendapat perawatan optimal (Milkinson, JM., Halland, 2020).

2.1.6 Tingkat Keparahan GERD

GERD adalah kondisi kronis yang memerlukan pengobatan jangka panjang juga dapat mempengaruhi kualitas hidup penderitanya dengan mengganggu aktivitas fisik, pola makan dan minum, waktu istirahat, konsentrasi belajar, dan

berbagai aspek lainnya. Adanya faktor-faktor lain dari psikologis, penyakit komorbid, dapat memperberat adanya gejala keparahan GERD. Parameter pengukuran gejala keparahan GERD bisa melalui endoskopi dalam Feussnerr, 1991 menjelaskan sistem klasifikasi mencakup aspek anatomi, fungsional, dan patologis sebagai alat untuk menilai temuan pada pasien GERD. Pengukuran keparahan GERD tidak terdapat pengukuran yang spesifik, akan tetapi bisa menggunakan GERD-HRQL, *Gastrointestinal symptom rating scale* (GSRS), *Reflux Severity Index* (RSI).

a. *Gastrointestinal Symptom Rating Scale* (GSRS)

GSRS merupakan instrumen penilaian gejala gastrointestinal yang terdiri dari 15 item, diklasifikasikan ke dalam lima kategori: refluks, nyeri perut, dispepsia, diare, dan konstipasi. Penilaian menggunakan skala Likert tujuh poin, dengan skor 1 menunjukkan gejala minimal dan skor 7 menunjukkan gejala yang sangat mengganggu (Kulich *et al.*, 2008).

b. *Reflux Severity Index* (RSI)

RSI sebagai alat semi-kuantitatif untuk menilai gejala yang terkait dengan refluks laringofaring (LPR). Pengukuran menggunakan skala 0-5, dengan data normatif RSI ≥ 13 yang mungkin merupakan indikasi penyakit refluks yang signifikan (Belafsky, P. C., Postma, G. N., & Koufman, 2002).

c. GERD-HRQL

Pengukuran mengenai kualitas hidup pasien. GERD-HRQL dapat digunakan untuk menilai tingkat keparahan gejala pada penyakit refluks gastroesofageal. Instrumen ini terbukti reliable, valid, dan mudah digunakan (Velanovich, 2007). Terdapat 15 item yang menggunakan skala 0-5, dengan skor maksimum 45 bahwa

kualitas hidup yang paling buruk bagi pasien sedangkan 0 berupa kualitas hidup yang paling baik.

2.2. Kecemasan

2.2.1 Definisi Kecemasan

Kecemasan dapat didefinisikan sebagai keadaan emosional yang berlangsung sementara sebagai antisipasi terhadap potensi ancaman yang dikaitkan dengan respons stres fisiologis.

Menurut American Psychological Association (APA) dalam (Muyasaroh, 2020), kecemasan merupakan kondisi emosional yang timbul akibat stres, ditandai oleh perasaan tegang, pikiran cemas, serta gejala fisik seperti takikardi dan hipertensi.

2.2.2 Etiologi Kecemasan

Gangguan kecemasan disebabkan oleh adanya berbagai faktor biopsikososial mencakup : pengobatan, *female gender*, trauma, panic disorder, stress, kondisi fisik atau penyakit seperti diabetes, GERD, dan komorbid lain, genetik, faktor lingkungan seperti *child abuse* (Munir, S., Takov, 2022).

2.2.3 Patofisiologi Kecemasan

Di dalam sistem saraf pusat (SSP) didapatkan adanya neurotransmitter, melibatkan proses berupa korteks serebral – sistem limbik – sistem aktivasi retikuler – hipotalamus – kelenjar adrenal, dari proses tersebut akan mengeluarkan neurotransmitter utama yang terlibat pada kecemasan berupa norepinefrin (NE), serotonin, dopamine, dan *gamma aminobutry acid* (GABA). Pada neurotransmitter terdapat ketidakseimbangan fungsi yang diteruskan pada hippocampus dan

cingulate gyrus yang akan memproses rasa ancaman secara abnormal, sehingga amygdala akan mengaktifasi respon takut. Amygdala akan melakukan aktivasi hypothalamus-pituitary-adrenal menghasilkan peningkatan kortisol dan aktivasi *lateral periaquaeductal gray* (LPAG) menstimulasi pons dan medulla dan aktivasi *autonomic nervous system* dan adrenal medulla menghasilkan peningkatan epinefrin (catecholamines). Hormon stress akan berinteraksi dengan otak dan tubuh sehingga menyebabkan adanya *anxiety disorders* sehingga timbul beberapa gejala (Derrick, 2019).

2.2.4 Klasifikasi Kecemasan

Setiap orang dapat mengalami kecemasan pada tingkat derajat tertentu. Menurut Peplau, (Muyasaroh, 2020) menentukan 4 tingkatan kecemasan, yaitu :

1. Kecemasan Ringan

Kecemasan ringan dapat memengaruhi aktivitas sehari-hari dan mengganggu pembelajaran dan kreativitas. Gejalanya meliputi peningkatan perhatian dan keterampilan memecahkan masalah. Perubahan fisiologis meliputi kegelisahan dan kesulitan tidur.

2. Kecemasan Sedang

Kecemasan sedang membuat seseorang berfokus pada hal yang penting dan mengabaikan lainnya, serta bersikap lebih terarah. Respon fisik termasuk napas pendek, takikardi, tekanan darah tinggi, mulut kering, gelisah, dan konstipasi. Secara kognitif, ada penyempitan persepsi, ketidakmampuan menerima rangsangan luar, dan konsentrasi pada pusat perhatian.

3. Kecemasan Berat

Kecemasan berat dapat mengubah cara orang berpikir seseorang, membuat mereka hanya fokus pada detail kecil dan sulit memikirkan hal lain. Gejalanya termasuk perhatian sempit, kesulitan berkonsentrasi dan belajar, dan masalah fisik serta emosional seperti ketakutan dan seluruh perhatian terfokus pada dirinya.

4. Panik

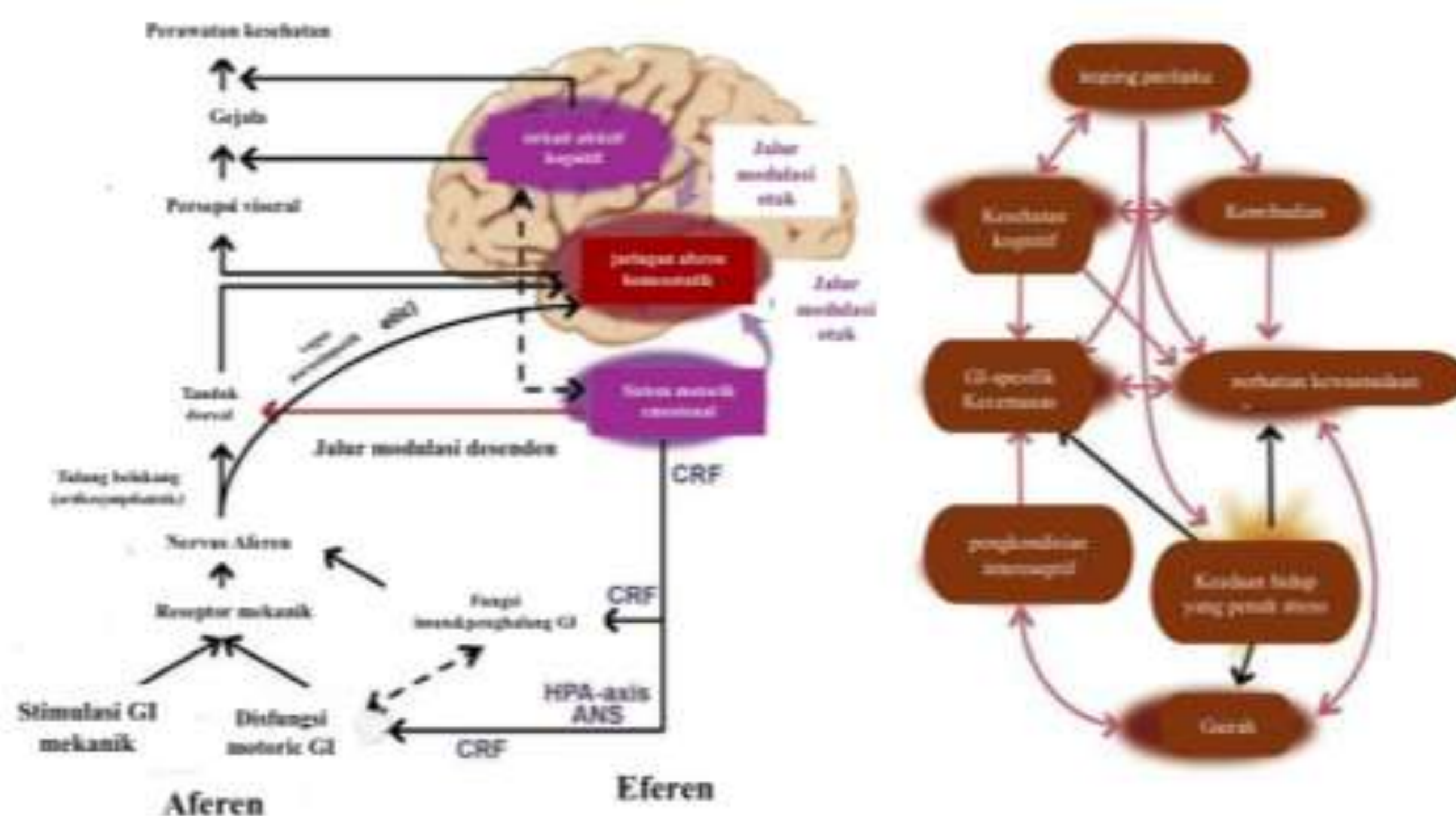
Serangan panik ditandai oleh perasaan kaget, takut dan kehilangan kendali. Hal ini meningkatkan aktivitas motorik dan mengganggu interaksi, persepsi, dan pemikiran rasional. Hal tersebut dapat memberi dampak yang signifikan terhadap kehidupan. Gejalanya berupa kesulitan dalam berkonsentrasi.

2.2.5 Manifestasi Klinis Kecemasan

Menurut Nevid dan Neal (2005) dalam (Andira, 2019) terdapat berbagai gejala yang muncul dalam kecemasan : (1). Gejala fisik mencakup gugup, gemetar, sesak napas, keringat berlebih, sulit berbicara, jantung berdebar, perubahan suhu tubuh, mual, mulut kering, pusing, dan ketegangan otot. (2). Gejala perilaku (behavioral) berupa perilaku menghindar, ketergantungan pada orang lain, serta kebingungan. (3). Gejala kognitif berupa kekhawatiran yang berlebihan, merasa terancam tanpa alasan jelas, takut tidak bisa mengendalikan diri, merasa tidak dapat menyelesaikan masalah, pikiran mengganggu berulang, keinginan menghindari keramaian, serta kesulitan berkonsentrasi.

2.3 Hubungan GERD dengan Kecemasan

GERD dapat memicu komplikasi mental pada pasien, adanya kecemasan menyebabkan perkembangan dari keparahan GERD. GERD menyebabkan peningkatan inflamasi yang sistemik dapat berperan dalam munculnya kecemasan. Mekanisme terjadinya kecemasan pada GERD melalui *Brain-gut axis*, yang secara terus-menerus menyampaikan sinyal informasi homeostasis mengenai kondisi fisiologis tubuh ke otak melalui jalur saraf aferen (spinal and vagal) serta jalur humoral "*gut-brain pathways*". Di dalam otak, sinyal-sinyal interoseptif berasal dari *visceral afferent homeostasis*. Sinyal-sinyal ini kemudian diintegrasikan dan dipengaruhi oleh rangsangan emosional melalui struktur seperti locus coeruleus, amygdala, dan korteks cingulate anterior subgenual, serta oleh sirkuit saraf modulasi kortikal. Wilayah-wilayah utama dalam emotional arousal dan cortical-modulatory circuits ini memproyeksikan sinyal "*top-down*" ke area brain stem. Area-area tersebut kemudian mengirimkan *descending projection* menuju *dorsal horn* dari sumsum tulang belakang (*descending modulatory system*). Khususnya apabila terdapat, disfungsi sistem regulasi ini menyebabkan rangsangan fisiologis yang dianggap sebagai nyeri atau ketidaknyamanan (*visceral hypersensitivity*), yang mengakibatkan gejala kronis (Van Oudenhove L, 2022).



Gambar 2.3 Alur Psikologis Dalam GERD (Van Oudenhove L, 2022)

Sebuah penelitian cohort berbasis populasi di Taiwan mengungkapkan bahwa individu dengan GERD memiliki risiko lebih besar mengalami gangguan kecemasan dan depresi dibandingkan dengan kelompok control. Studi yang dilakukan menggunakan *bidirectional MR* oleh Zheng Y. *et al.* menemukan GERD dapat meningkatkan risiko kecemasan secara signifikan (Zeng, Y., 2023). Selain itu, adanya studi oleh Kurnia *et al.* menggunakan *cross-sectional* pada pasien dengan keluhan gastrointestinal menggunakan skala DASS-42 dan GERD-Q, menunjukkan adanya hubungan yang signifikan tingkat kecemasan dengan kejadian GERD sebesar 0,429 (Kurnia, 2017). Studi lain yang dilakukan secara *cross-sectional* pada pasien dispepsia rawat jalan oleh Habibatullah dengan menggunakan pengukuran skala GERD-Q, dan TMAS, menemukan bahwa terdapat hubungan yang erat antara skor kecemasan dan skor GERD, yang berarti semakin tinggi skor kecemasan, semakin tinggi juga skor GERD (Habibatullah, 2017).