



**UNIVERSITAS INDONESIA**

**HEMATEMESIS MELENA DI BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM FKUI/RSCM**

**Penelitian retrospektif selama 2 tahun**

**1987 - 1988**

**Laporan penelitian ini diajukan sebagai salah satu syarat  
untuk mencapai sebutan**

**SPECIALIS I**

**ILMU PENYAKIT DALAM**

---

**DHARMIKA DJOJONGRAT**

**118501113**

**FAKULTAS PASCASARJANA**

**1990**

HEMATEMESIS MELENA  
DI BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM  
FKUI/RSCM

Penelitian retrospektif selama 2 tahun  
1987-1988

Penelitian ini dikerjakan di Bagian Ilmu Penyakit Dalam  
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta.

DISETUJUI OLEH :

KEPALA BAGIAN ILMU PENYAKIT DALAM  
Prof.dr. Supartondo  
NIP. 130055763

  
: \_\_\_\_\_

KETUA PROGRAM STUDI PPDS-I  
dr.H. Ali Sulaiman Ph.D.  
NIP. 140025029

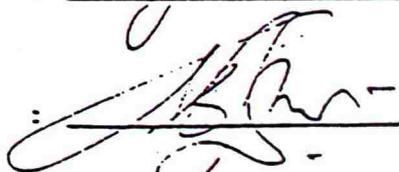
  
: \_\_\_\_\_

PARA PEMBIMBING:

1. dr. Daldiyono  
NIP.130254032

  
: \_\_\_\_\_

2. dr. Ismail Ali  
NIP.130233213

  
: \_\_\_\_\_

## KATA PENGANTAR

Dalam rangka Program Pendidikan Dokter Spesialis I (PPDS-I) di Bagian Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia/Rumah Sakit Dokter Cipto Mangunkusumo (FKUI/ RSCM), setiap peserta diwajibkan untuk membuat suatu penelitian akhir. Untuk memenuhi persyaratan tersebut, maka makalah akhir berjudul "Hematemesis melena di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM" ini dibuat dan diajukan. Makalah ini bertujuan untuk memperoleh data deskriptif tentang kejadian hematemesis melena di RSCM selama 2 tahun terakhir secara retrospektif.

Puji dan syukur saya panjatkan ke hadirat Tuhan Yang Maha Kuasa, yang telah melimpahkan rahmatNya sehingga makalah ini dapat disusun dan diselesaikan.

Ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya saya sampaikan kepada dr.R.Simadibrata, Kepala Sub bagian Gastroenterologi yang lama dan kepada dr.Daldiyono, sebagai Kepala Subbagian Gastroenterologi yang baru, yang telah memberi kesempatan, pengarahan dan petunjuk dalam penyelesaian makalah. Kepada pembimbing, dr.Ismail Ali, yang telah bersedia meluangkan waktu untuk membahas dan memberikan petunjuk dalam penyusunan makalah. Selain itu juga saya ucapkan terima kasih kepada staf Subbagian Gastroenterologi, dr.A.Aziz Rani dan dr.Chudahman Manan atas segala bantuannya.

Ucapan terima kasih yang tidak terhingga kepada Prof.dr. Supartondo, Kepala Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM, dan dr. H.Ali Sulaiman PhD, ketua Program Studi PPDS-I beserta staf, yang telah bersedia mengoreksi, memberi saran dan menyetujui makalah ini.

Ucapan terima kasih saya sampaikan kepada semua Kepala Sub Bagian dan seluruh staf pengajar di lingkungan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM yang telah mendidik dan membimbing selama masa pendidikan.

Ucapan terima kasih juga disampaikan pula kepada dr. Harmein Harun, konsultan statistik, atas bantuannya hingga makalah ini dapat selesai, dan juga kepada Kepala Sub Bagian Pencatatan Medik beserta staf yang telah memberi kesempatan dan membantu mencarikan catatan medik yang diperlukan.

Kepada seluruh teman sejawat residen PPDS-I Ilmu Penyakit Dalam, khususnya dr. Shuffrie Effendi, saya ucapkan terima kasih atas kerja samanya selama menempuh pendidikan. Ucapan ini juga disampaikan kepada seluruh paramedis dan karyawan di lingkungan Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM.

Kepada ibunda terkasih, isteriku tercinta dan kedua anakku tersayang, terima kasih atas dorongan moralnya.

Semoga segala amal perbuatan baik yang telah diberikan mendapat imbalan yang setimpal dari Tuhan Yang Maha Kuasa.

Jakarta, Nopember 1990

Penulis

## DAFTAR ISI

|   | Halaman |
|---|---------|
| Kata pengantar .....                      | iii     |
| Daftar isi .....                          | v       |
| Daftar tabel dan gambar .....             | vi      |
| Daftar lampiran .....                     | vii     |
| Daftar singkatan .....                    | viii    |
| <br>                                      |         |
| <b>BAB I : PENDAHULUAN</b>                |         |
| Latar belakang .....                      | 1       |
| Masalah .....                             | 3       |
| Tujuan penelitian .....                   | 4       |
| Manfaat penelitian .....                  | 4       |
| <br>                                      |         |
| <b>BAB II : BAHAN DAN CARA PENELITIAN</b> |         |
| Bahan penelitian .....                    | 5       |
| Batasan operasional .....                 | 5       |
| Cara penelitian .....                     | 7       |
| <br>                                      |         |
| <b>BAB III : HASIL PENELITIAN</b>         |         |
| Pengumpulan data .....                    | 11      |
| Materi penyajian deskriptif .....         | 11      |
| Materi penyajian analitik .....           | 26      |
| <br>                                      |         |
| <b>BAB IV : PEMBICARAAN</b> .....         | 29      |
| <br>                                      |         |
| <b>BAB V : KESIMPULAN DAN SARAN</b> ..... | 51      |
| <br>                                      |         |
| Ringkasan .....                           | 54      |
| <br>                                      |         |
| Daftar pustaka .....                      | 57      |
| <br>                                      |         |
| Lampiran .....                            | 63      |

MILIK PERPUSTAKAAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
U. I.

## DAFTAR TABEL

| Tabel : |  | Halaman |
|---------|--|---------|
| 1       | Distribusi umur dan jenis kelamin      | 12      |
| 2       | Distribusi umur dan penyakit dasar     | 12      |
| 3       | Jenis kelamin dan penyakit dasar       | 12      |
| 4       | Saat endoskopi dan stigmata perdarahan | 13      |
| 5       | Jenis lesi endoskopik                  | 14      |
| 6       | Lesi endoskopik pada sirosis hati      | 16      |
| 7       | Lesi endoskopik dan indeks hati        | 16      |
| 8       | Penyakit penyerta / faktor penyulit    | 17      |
| 9       | Lama perawatan                         | 18      |
| 10      | Hasil rawat                            | 18      |
| 11      | Saat terjadinya kematian               | 19      |
| 12      | Penyebab kematian                      | 19      |
| 13      | Distribusi umur dan hasil rawat        | 21      |
| 14      | Episode hematemesis dan hasil rawat    | 22      |
| 15      | Kadar Hemoglobin dan hasil rawat       | 23      |
| 16      | Faktor penyulit dan hasil rawat        | 24      |
| 17      | Indeks hati dan hasil rawat            | 25      |
| 18      | Transfusi dan hasil rawat              | 25      |

## DAFTAR GAMBAR

| Gambar : |   | Halaman |
|----------|---|---------|
| 1.       | Jumlah kasus tiap jenis lesi endoskopik | 15      |
| 2.       | Penatalaksanaan                         | 20      |
| 3.       | Umur dan hasil rawat                    | 21      |

## DAFTAR LAMPIRAN

| Lampiran :   | Halaman |
|--|---------|
| 1. Jenis penatalaksanaan dan hasil rawat   | 63      |
| 2. Proses rujukan dan hasil rawat  | 63      |
| 3. Distribusi diagnosis akhir kasus non-sirosis hati                                     | 63      |
| 4. Penilaian indeks hati dengan modifikasi kriteria CHILD-MCDERMOTT                      | 63      |
| 5. Lokasi ulkus gaster dan duodeni   | 64      |
| 6. Hubungan variabel waktu masuk RSCM dengan hasil rawat pada seluruh penderita          | 64      |
| 7. Hubungan variabel waktu masuk RSCM dengan saat kematian                               | 65      |
| 8. Hubungan variabel waktu masuk RSCM dengan hasil rawat pada penderita sirosis hati     | 66      |
| 9. Hubungan variabel waktu masuk RSCM dengan hasil rawat pada penderita non-sirosis hati | 66      |
| 10. Protokol penatalaksanaan HM di Bagian IPD FKUI/RSCM                                  | 67      |

PERPUSTAKAAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
U.I.

## DAFTAR SINGKATAN



|       |  |
|-------|--|
| %     | Persen   |
| <     | Lebih kecil dari atau kurang dari              |
| >     | Lebih besar dari atau lebih dari               |
| ≤     | Kurang atau sama dengan                        |
| &     | Dan  |
| BrPne | Bronkopneumonia                                |
| CAD   | <i>Coronary Artery Disease</i>                 |
| DIC   | <i>Disseminated Intravascular Coagulation</i>  |
| Duo   | Duodenitis                                     |
| dr    | Dokter   |
| Eso   | Esofagitis                                     |
| FKUI  | Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia      |
| Gas   | Gastritis                                      |
| GE    | Gastritis erosiva                              |
| g%    | Gram persen                                    |
| HM    | Hematemesis melena                             |
| IPD   | Ilmu Penyakit Dalam                            |
| IGD   | Instalasi Gawat Darurat                        |
| ISK   | Infeksi Saluran Kemih                          |
| ml    | Mililiter                                      |
| mmHg  | Milimeter Hydragyrum                           |
| NIDDM | <i>Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus</i> |
| Prof  | Profesor                                       |
| RSCM  | Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo                 |
| SCBA  | Saluran Cerna Bagian Atas                      |
| th    | Tahun  |
| USG   | Ultrasonografi                                 |
| VE    | Varises esofagus                               |
| vs    | <i>Versus</i>                                  |

## BAB I

### PENDAHULUAN

#### 1. Latar belakang :

Kejadian hematemesis melena ( HM ) adalah suatu keadaan gawat darurat dalam bidang gastroenterologi yang membutuhkan penanganan segera di Rumah Sakit. Penyebabnya dapat bermacam-macam, tetapi pada umumnya berkisar (paling sering) antara pecahnya varises esofagus, perdarahan ulkus gaster atau duodenum dan gastritis erosiva. Proporsi penyebab ini bervariasi pada setiap laporan penelitian, yang tampaknya banyak tergantung pada kekerapan terjadinya ulkus peptikum (1,2,3,4,5), infeksi hati atau alkoholisme yang berlanjut kearah terjadinya sirosis hati (6,7,8,9,10) atau kekerapan pemakaian obat yang bersifat ulserogenik (11) dalam suatu populasi masyarakat. Pola penyebab yang dilaporkan dalam kepustakaan Eropa dan Amerika Serikat akan berbeda dengan apa yang ada di Indonesia. Bahkan di Indonesiapun terdapat perbedaan pola penyebab HM seperti yang dilaporkan oleh beberapa peneliti (1,2). Keadaan ini penting untuk diketahui, mengingat hal ini sedikitnya akan mempengaruhi pola berfikir tentang penatalaksanaannya dan juga akan mempengaruhi pola penyebab kematian penderita hematemesis. Angka kematian pada HM adalah tinggi, dan pada kepustakaan Barat dilaporkan bahwa angka kematian ini tetap tinggi

selama beberapa dekade terakhir walaupun telah banyak didapat kemajuan dalam tehnik diagnostik lokasi sumber perdarahan maupun prosedur pengobatan (7,9,12,13). Tampaknya angka kematian yang dilaporkan tersebut sudah tidak dapat diturunkan lagi seiring dengan kemajuan dunia kedokteran. Hal ini memang menarik untuk dikaji, karena HM merupakan kejadian yang dapat melibatkan banyak faktor dalam proses patofisiologinya, variasi faktor penyulit serta tingkat kemajuan metode pengobatan. Sehingga banyak pusat penelitian yang mencoba untuk menganalisis faktor-faktor ini, terutama faktor yang diharapkan berkaitan dengan prognosis penderita (12,14,15,16,17). Tampak bahwa faktor-faktor yang berkaitan dengan prognosis atau prediktor yang diajukan berbagai pusat penelitian itu berbeda-beda hasilnya. Hal ini disebabkan oleh perbedaan populasi penderita HM dan juga oleh perbedaan metodologi penelitian yang dipakai. Walaupun demikian usaha ini akan mempunyai dampak positif bagi kita, dimana kita dapat menyusun prioritas penatalaksanaan terhadap kasus yang mempunyai risiko kematian tinggi dan risiko kematian rendah secara lebih efisien dan efektif.

Rumah Sakit Cipto Mangunkusumo (RSCM) sebagai sarana rujukan tertinggi dan sarana akademik pendidikan pasca sarjana dapat merupakan sumber data medis yang dapat diolah. Beberapa peneliti telah mengajukan data yang berasal dari RSCM, terutama mengenai pola penyebab dan angka kematiannya (1,10,18). Disitu tampak bahwa memang proporsi penyebab HM berbeda dengan yang dikemukakan dalam kepustakaan Barat. Pecahnya varises esofagus memdominasi penyebab terjadinya

HM. Arifin (1<sup>0</sup>) melaporkan angka kematian pada penderita HM di RSCM pada periode tahun 1973-76 sebesar 41,7%. Angka kematian yang sangat tinggi ini (pada periode yang sama, data kepustakaan Barat mencantumkan angka 10-20%) tampaknya merupakan gambaran umum yang terjadi di Indonesia, bila kita lihat bahwa Rumah Sakit(RS) Pugeran (Yogya) dan RS Hasan Sadikin (Bandung) melaporkan data yang hampir sama (56,5% dan 48,6%) pada sekitar periode itu (1<sup>9</sup>,2<sup>0</sup>). Bahkan Sjaifoellah Noer melaporkan bahwa sebagian besar kematian (82,6%) terjadi pada lima hari pertama perawatan (2<sup>1</sup>). Dalam dekade terakhir ini, RSCM telah mengalami banyak kemajuan dalam sarana diagnostik bidang gastroenterologi, misalnya pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas, maupun sarana pemeriksaan penunjang serta penatalaksanaan di bidang penyakit dalam umumnya. Dan dari data yang terakhir (tahun 1986-87) dilaporkan bahwa angka kematian sebesar 25,7% (1). Sehingga mungkin telah terjadi perubahan ciri demografik kasus hematemesis, penyebab kematian serta faktor-faktor yang berhubungan dengan prognosis penderita di RSCM.

## 2. Masalah :

Sepanjang pengetahuan penulis, selama dekade terakhir belum pernah diajukan laporan mengenai deskripsi lengkap kasus HM di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSCM. Bagaimana ciri demografik saat ini, proporsi penyebabnya, angka dan penyebab kematian atau hal-hal yang berkaitan dengan prognosis penderita hematemesis.

### 3. Tujuan penelitian :

#### Tujuan umum :

Memperoleh data deskriptif tentang kasus hematemesis yang dirawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM selama 2 tahun pada periode tahun 1987-88 .

#### Tujuan Khusus :

Mengungkapkan faktor-faktor yang berhubungan dengan hasil rawat (*outcome*) penderita HM di RSCM pada periode waktu tersebut. Serta menganalisis hubungan antara data klinik laboratorik pada waktu tiba di RSCM terhadap hasil rawat dan saat kematian.

### 4. Manfaat penelitian :

Dengan diketahuinya data deskriptif tentang kasus HM di RSCM, kita dapat melakukan penatalaksanaan keadaan ini secara lebih terarah sesuai dengan kondisi di Rumah Sakit ini. Terutama bila dikaitkan dengan risiko kematian yang ada. Selain itu, akan membuka hal-hal yang dapat diteliti lebih lanjut.

PERPUSTAKAAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
U. I.

## **BAB II**

### **BAHAN DAN CARA PENELITIAN**

Penelitian ini merupakan studi kasus dengan pendekatan retrospektif dan menggunakan desain deskriptif dan analitik, yang dilakukan di Sub Bagian Gastroenterologi Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM.

#### **1. Bahan penelitian :**

Sebagai bahan penelitian ialah catatan medik penderita HM yang masuk dirawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM dalam periode dari 1 Januari 1987 sampai dengan 31 Desember 1988. Bahan penelitian tersebut diperoleh dari Sub Bagian Pencatatan Medik RSCM melalui penelusuran kasus HM di Ruangan tempat kasus tersebut dirawat.

Catatan medik akan dikeluarkan dari penelitian ini bila ;

- a. Catatan medik tidak lengkap untuk diteliti, hilang atau tidak ditemukan.
- b. Kasus HM yang pada awalnya tidak langsung ditangani oleh Bagian Ilmu Penyakit Dalam (IPD).
- c. HM yang terjadi pada masa perawatan di RSCM.

#### **2. Batasan operasional :**

Penelitian ini ditujukan pada kasus yang datang di RSCM dengan keluhan utama hematemesis, yang pada saat tiba di RSCM dapat disertai atau tanpa melena. Yang dimaksud dengan

hematemesis adalah muntah darah warna hitam atau merah kehitaman, sedangkan melena adalah buang air besar berwarna hitam seperti ter.

Merupakan kasus yang sejak awal ditangani langsung oleh Bagian IPD, walaupun dapat saja selama perawatan dikonsulkan ke bagian lain ataupun pindah rawat untuk tindakan operasi.

Data sesuai dengan yang tercantum pada catatan medik. Bila data yang diinginkan tidak tertulis atau tidak ada pada catatan medik maka keadaan tersebut dikategorikan sebagai tidak ada data.

Keadaan klinik dan laboratorik pada waktu masuk RSCM seperti kesadaran, tekanan darah, kadar hemoglobin dan ureum darah dicatat dari catatan medik di Instalasi Gawat Darurat (IGD) pada saat kasus tersebut pertama kali diperiksa. Sedangkan data umur, jenis kelamin, episode hematemesis, mula terjadi (*onset*) hematemesis, adanya asites dan ikterus, selain diambil dari catatan medik di IGD dapat pula diambil dari hasil pemeriksaan pertama di ruangan perawatan (*admission note*). Episode hematemesis adalah sudah berapa kali kasus tersebut mengalami kejadian hematemesis. Dan dicatat pula jarak waktu dari mula terjadi hematemesis sampai kasus tersebut tiba di RSCM.

Adanya proses rujukan dicatat bila pada catatan medik didapatkan surat pengantar dari RS lain atau praktek pribadi dokter.

Pemeriksaan endoskopi saluran cerna bagian atas (SCBA) dicatat sesuai dengan lembaran jawaban pemeriksaan atau sesuai dengan yang tertulis pada catatan medik.

Yang dimaksud dengan stigmata perdarahan pada makalah ini adalah bahwa pada catatan medik tertulis lesi endoskopik itu sedang berdarah atau bekas berdarah (13).

Mengenai penyakit penyerta atau faktor penyulit, ditulis sesuai dengan yang tercatat pada catatan medik. Faktor penyulit/penyakit penyerta adalah penyakit lain yang terdapat pada tiap kasus yang diduga akan mempengaruhi perjalanan penyakit (12). Diagnosis sirosis hati berdasarkan diagnosis akhir yang tercatat pada catatan medik. Sedangkan kegagalan fungsi hati digambarkan sebagai indeks hati seperti yang diajukan oleh Kusumobroto (Lampiran 4) (22).

Lama perawatan adalah jumlah hari rawat sejak mulai tiba di RSCM sampai dengan saat pulang berencana, pulang paksa atau meninggal.

Penyebab kematian sesuai dengan yang tercatat pada catatan medik.

Data transfusi darah diambil dari daftar infus/transfusi yang diisi oleh perawat. Data yang dikumpulkan adalah jumlah yang ditransfusikan dalam 7 hari pertama perawatan.

Yang dimaksud dengan catatan medik yang cukup lengkap untuk diteliti adalah terdiri dari identitas penderita, data catatan medik waktu kasus tersebut ditangani pertama kali di IGD RSCM, catatan perkembangan selama perawatan dan data pemeriksaan penunjang.

### 3. Cara penelitian :

#### 3.1. Pengumpulan data :

Pada awalnya dilakukan penelusuran kasus HM yang

dirawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam melalui buku register yang tersedia ditiap ruangan perawatan. Dari buku tersebut akan didapatkan nomor register perawatan penderita HM, yang kemudian akan dicari catatan mediknya di Sub Bagian Pencatatan Medik RSCM. Data yang diperoleh dari catatan medik tersebut dimasukkan kedalam formulir yang telah disediakan, setelah dipertimbangkan sesuai dengan kriteria bahan penelitian.

### 3.2. Jenis data yang dikumpulkan :

- Data klinik dan laboratorik pada saat tiba di RSCM yaitu; umur, jenis kelamin, kesadaran, tekanan darah, episode hematemesis, mula terjadi hematemesis, asites, ikterus, kadar hemoglobin dan kadar ureum darah.
- Data surat rujukan.
- Lama perawatan (dalam hari) dan hasil rawat (hidup, pulang paksa atau meninggal).
- Hasil pemeriksaan endoskopi SCBA, kapan dilakukannya pemeriksaan tersebut (pada hari keberapa perawatan), adanya stigmata perdarahan.
- Penyakit penyerta sebagai faktor penyulit.
- Kadar albumin dan bilirubin darah.
- Penyebab kematian .
- Jumlah darah yang ditransfusikan pada tiap kasus.
- Pemeriksaan Ultrasonografi (USG) hati.
- Garis besar penatalaksanaan ; pemasangan pipa nasogastrik dan pipa Sengstaken Blakemore, pemberian tetesan pitresin, skleroterapi atau operasi (transeksi esofagus, pintas spleno-renal dan lain-lain).

### 3.3. Cara pengolahan dan penyajian data :

#### 3.3.1. Penyajian deskriptif :

Disajikan deskripsi mengenai distribusi umur, jenis kelamin, hasil pemeriksaan endoskopi, penyakit penyerta, lama perawatan, jumlah kematian, penyebab kematian dan faktor-faktor yang dapat dikaitkan dengan prognosis. Tiap data akan disajikan dalam jumlah yang sesuai dengan data yang ada pada catatan medik. Dalam penyajian angka kematian dan faktor-faktor yang dalam kepustakaan diketahui dapat mempengaruhi prognosis, kasus-kasus pulang paksa tidak diikutsertakan.

#### 3.3.2. Penyajian analitik :

Dilakukan pengumpulan catatan medik dimana lengkap tercatat data tentang umur, jenis kelamin, mula terjadinya hematemesis, episode hematemesis, kesadaran, tekanan darah sistolik, ikterus, asites, kadar hemoglobin dan kadar ureum darah pada waktu tiba di RSCM. Data-data tersebut diatas merupakan faktor yang dapat diperkirakan mempengaruhi hasil rawat penderita HM serta data yang mudah didapat pada pemeriksaan pertama.

Dilakukan analisis statistik secara univarian untuk melihat apakah terdapat hubungan yang berbeda bermakna antara adanya faktor tersebut dengan hasil rawat. Penilaian statistik terhadap faktor-faktor yang diketahui dari tingkat nilai variabel deskriptifnya terhadap suatu variabel lain (hasil rawat),

hipotesis nolnya *one tail*. Sedangkan untuk faktor-faktor yang tidak diketahui tingkat nilai variabel deskriptifnya terhadap suatu variabel lain, hipotesis nolnya *two tail*. Nilai kritis untuk *one tail* adalah  $p=0,1$ , sedangkan untuk *two tail* adalah  $p=0,05$ . Nilai kritis  $p=0,1$  ini dipakai karena perangkat lunak komputer perhitungan statistik yang digunakan didasarkan pada koefisien konfidensi 1,96. Konversi nilai kritis untuk  $p=0,05$  *one tail* (koefisien konfidensi 1,645) dari perhitungan pada koefisien konfidensi 1,96 adalah  $p=0,1$ .

Uji statistik yang dipakai adalah cara Kolmogorof-Smirnov atau Chi Kwadrat atau test Fisher.

Untuk kasus yang meninggal, dicari faktor mana yang berbeda bermakna terhadap saat kematian (kematian 3 hari pertama perawatan atau 7 hari pertama perawatan). Kematian dalam 3 hari pertama perawatan disesuaikan dengan keadaan gawat darurat III pada penatalaksanaan kasus HM di RSCM. Sedangkan kematian dalam 7 hari pertama, disebabkan pada penelitian pendahuluan yang kami kerjakan (data disimpan di Sub Bagian Gastroenterologi), ditemukan bahwa lebih dari separuh kasus kematian terjadi pada minggu pertama perawatan.



## BAB III

### HASIL PENELITIAN

#### I. Pengumpulan data :

Dari data di buku register rawat nginap tercatat sebanyak 281 kasus HM yang masuk dirawat dalam kurun waktu dari tanggal 1 Januari 1987 sampai dengan 31 Desember 1988. Dari data ini didapatkan sebanyak 232 catatan medik (82,6%). Sebanyak 17 catatan medik dikeluarkan dari penelitian karena tidak disertai hematemesis pada 9 kasus, data medik tidak lengkap 3 buah, 2 kasus hanya riwayat HM dan 3 kasus ternyata bukan kasus HM. Jadi yang masuk dalam penelitian ini sebanyak 215 catatan medik yang berasal dari 205 orang penderita.

#### II. Materi penyajian deskriptif :

##### 1. Umur :

Umur bervariasi antara 14 tahun sampai dengan 80 tahun, dengan umur rata-rata 47,9 tahun. Sebagian besar kasus terdapat pada kelompok umur 41-60 tahun yaitu 112 kasus (52,1%) (tabel 1).

Pada kasus sirosis hati tampak bahwa persentasi tertinggi pada kelompok umur 41-50 tahun. Sedangkan distribusi pada kasus non-sirosis lebih merata (tabel 2).

Tabel 1. DISTRIBUSI UMUR &amp; JENIS KELAMIN

| U M U R<br>(tahun) | JENIS KELAMIN |           | JUMLAH (%)        |
|--------------------|---------------|-----------|-------------------|
|                    | Laki2         | Wanita    |                   |
| 10 - 20            | 6             | 2         | 8 ( 3,7)          |
| 21 - 30            | 20            | 5         | 25 (11,6)         |
| 31 - 40            | 23            | 9         | 32 (14,9)         |
| 41 - 50            | 50            | 12        | 62 (28,8)         |
| 51 - 60            | 32            | 18        | 50 (23,3)         |
| 61 - 70            | 20            | 10        | 30 (14,0)         |
| 71 - 80            | 3             | 5         | 8 ( 3,7)          |
| <b>JUMLAH</b>      | <b>154</b>    | <b>61</b> | <b>215 (100 )</b> |

Tabel 2. DISTRIBUSI UMUR DAN PENYAKIT DASAR

| UMUR<br>(tahun) | JUMLAH KASUS |             | JUMLAH     |
|-----------------|--------------|-------------|------------|
|                 | Sirosis hati | Non-sirosis |            |
| 10-20           | 3 ( 1,9%)    | 5 ( 8,5%)   | 8          |
| 21-30           | 13 ( 8,3%)   | 12 (20,3%)  | 25         |
| 31-40           | 21 (13,5%)   | 11 (18,6%)  | 32         |
| 41-50           | 51 (32,7%)   | 11 (18,6%)  | 62         |
| 51-60           | 42 (26,9%)   | 8 (13,5%)   | 50         |
| 61-70           | 22 (14,1%)   | 8 (13,5%)   | 30         |
| 71-80           | 4 ( 2,6%)    | 4 ( 7,0%)   | 8          |
| <b>JUMLAH</b>   | <b>156</b>   | <b>59</b>   | <b>215</b> |

## 2. Jenis kelamin :

Terdapat 154 kasus (71,6%) laki-laki dan 61 kasus (28,4%) wanita, sehingga rasio laki-laki:wanita sebesar 2,5:1. Laki-laki terbanyak pada kelompok umur 41-50 tahun, sedangkan wanita terbanyak pada kelompok umur yang lebih tua yaitu 51-60 tahun (tabel 1).

Laki-laki lebih banyak menderita sirosis hati, sedangkan pada wanita hal ini lebih berimbang (tabel 3).

Tabel 3. JENIS KELAMIN DAN PENYAKIT DASAR

| JENIS KELAMIN | JUMLAH KASUS |             | JUMLAH     |
|---------------|--------------|-------------|------------|
|               | Sirosis hati | Non-sirosis |            |
| Laki-laki     | 122          | 32          | 154        |
| Wanita        | 34           | 27          | 61         |
| <b>JUMLAH</b> | <b>156</b>   | <b>59</b>   | <b>215</b> |

## 3. Episode hematemesis :

Data ini tercatat pada 197 catatan medik, dimana pada 132 kasus (67,0%) merupakan episode yang pertama kali, 39 kasus (19,8%) merupakan yang kedua kalinya, 17 kasus (8,6%)

yang ketiga kalinya serta 9 kasus (4,6%) mengalami episode keempat sampai ketujuh kalinya.

#### 4. Mula terjadi hematemesis :

Dari 211 data yang ada, sebanyak 128 kasus (60,7%) datang di RSCM dalam kurun waktu 24 jam setelah terjadinya hematemesis dan 83 kasus (39,3%) datang setelah waktu tersebut.

#### 5. Proses rujukan :

Sebanyak 63 kasus (29,3%) merupakan kiriman Rumah Sakit lain, 30 kasus (13,9%) kiriman praktek pribadi dokter, sedangkan pada 122 kasus (56,8%) tidak didapatkan surat rujukan.

#### 6. Pemeriksaan endoskopi SCBA :

Pemeriksaan ini dilakukan pada 168 kasus (78,1%). Dan dari 150 pemeriksaan yang tercatat data kapan pemeriksaan itu dilakukan, 74,7% dikerjakan pada minggu pertama perawatan.

Tabel 4. SAAT ENDOSKOPI DAN STIGMATA PERDARAHAN

| SAAT ENDOSKOPI<br>(hari rawat) | KASUS      | %    | Stigmata perdarahan |        |           |
|--------------------------------|------------|------|---------------------|--------|-----------|
|                                |            |      | +                   | (%)    | -         |
| 1                              | 24         | 16,0 | 18                  | (75,0) | 6         |
| 2                              | 27         | 18,0 | 14                  | (51,8) | 13        |
| 3                              | 7          | 4,7  | 4                   | (57,1) | 3         |
| 4 - 7                          | 54         | 36,0 | 19                  | (35,2) | 35        |
| 8 - 14                         | 34         | 22,7 | 7                   | (20,6) | 27        |
| >14                            | 4          | 2,6  | 1                   | (25,0) | 3         |
| <b>JUMLAH</b>                  | <b>150</b> |      | <b>63</b>           |        | <b>87</b> |

Endoskopi SCBA yang dilakukan dalam 3 hari pertama perawatan tercatat ditemukan stigmata perdarahan pada 62% kasus, sedangkan setelah periode itu hanya tercatat sebanyak 29,3% (tabel 4).

Stigmata perdarahan lebih banyak ditemukan pada lesi varises esofagus (39,8%), dan berturut-turut menyusul ulkus gaster (33,3%), ulkus duodenum (25,0%) dan gastritis erosiva (11,2%) (Gambar 1).

#### 7. Hasil pemeriksaan endoskopi SCBA :

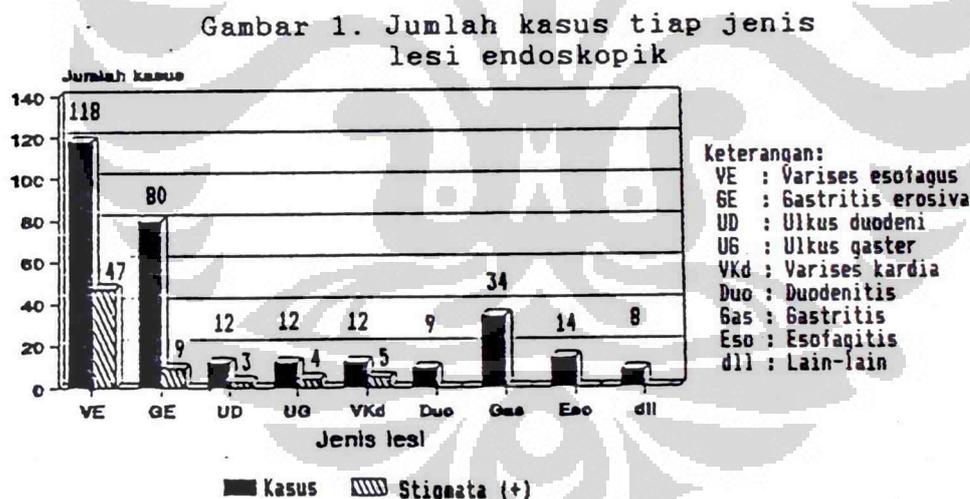
Lesi yang paling banyak ditemukan adalah varises esofagus yaitu 118 kasus (70,2%), kemudian gastritis erosiva sebanyak 80 kasus (47,6%) serta ulkus (gaster dan duodenum) didapatkan pada 24 kasus (14,3%)(Gambar 1). Lesi ini pada umumnya ditemukan dalam bentuk kombinasi (tabel 5).

Tabel 5. JENIS LESI ENDOSKOPIK

| JENIS LESI DAN KOMBINASINYA      | KASUS      | %    |
|----------------------------------|------------|------|
| Lesi varises esofagus (VE) :     |            |      |
| VE saja                          | 39         | 23,2 |
| VE + gastritis erosiva           | 29         | 17,3 |
| VE + gastritis                   | 18         | 10,7 |
| VE + varises kardia              | 6          | 3,5  |
| VE + ulkus duodeni               | 2          | 1,2  |
| VE + esofagitis                  | 1          | 0,6  |
| Lebih dari 2 kombinasi           | 23         | 13,7 |
| Lesi tunggal non-varises :       |            |      |
| Gastritis erosiva                | 20         | 11,9 |
| Gastritis                        | 4          | 2,4  |
| Ulkus gaster                     | 2          | 1,2  |
| Ulkus duodeni                    | 1          | 0,6  |
| Karsinoma esofagus               | 1          | 0,6  |
| Ulkus kardia                     | 1          | 0,6  |
| Erosi kardia                     | 1          | 0,6  |
| Lesi multipel non-varises :      |            |      |
| Gastritis erosiva + ulkus gaster | 3          | 1,8  |
| Kombinasi lain                   | 16         | 9,5  |
| Normal                           | 1          | 0,6  |
| <b>J u m l a h</b>               | <b>168</b> |      |

Dari 118 kasus dengan varises esofagus (VE), hanya 39 kasus (33,0%) terdapat sebagai kelainan tunggal. Sedangkan sisanya terdapat dalam bentuk kombinasi dengan lesi lain. Yang terbanyak adalah kombinasi dengan lesi gastritis erosiva dan gastritis (58,5%).

Dari 12 kasus dengan ulkus duodeni, 9 kasus (75%) mempunyai kombinasi dengan VE. Sedangkan dari 12 kasus ulkus gaster, terdapat 4 kasus (33,3%) merupakan kombinasi dengan lesi VE. Pada kasus-kasus dengan VE, tercatat 13 kasus (11%) sumber perdarahannya bukan berasal dari VE. Terdiri dari gastritis erosiva 5 kasus, varises kardia 5, ulkus gaster 2 dan ulkus duodeni 1 kasus.



Dari 41 kasus non-sirosis hati yang menjalani endoskopi SCBA, didapat lesi dominan yang diperkirakan sebagai sumber perdarahan berupa gastritis erosiva 23 kasus, ulkus duodeni 3 kasus, ulkus gaster 4 kasus, gastritis 7 kasus, ulkus kardia 1 kasus, erosi kardia 1 kasus dan karsinoma esofagus 1 kasus serta 1 kasus normal.

Pada ulkus duodeni, sebagian besar ulkus terdapat pada bagian bulbus duodenum. Dan ulkus gaster sebagian besar terletak pada daerah antrum (lampiran 5).

Untuk memperoleh gambaran endoskopik pada penderita sirosis hati, maka dikumpulkan kasus yang telah ditunjang dengan pemeriksaan USG hati atau biopsi hati. Dari 52 kasus diatas, 2 kasus tidak menjalani pemeriksaan endoskopi. Tampak bahwa pada penderita sirosis hati, selain ditemukannya lesi varises, terdapat pula variasi kelainan mukosa esofagus, lambung dan duodenum (tabel 6).

Tabel 6.  
LESI ENDOSKOPIK PADA 50 KASUS SIROSIS HATI

| JENIS LESI         | JUMLAH | % KASUS |
|--------------------|--------|---------|
| Varises esofagus   | 45     | 90,0    |
| Varises kardia     | 5      | 10,0    |
| Esofagitis         | 5      | 10,0    |
| Gastritis erosiva  | 27     | 54,0    |
| Gastritis          | 7      | 14,0    |
| Ulkus gaster       | 6      | 12,0    |
| Duodenitis         | 5      | 10,0    |
| Ulkus duodenum     | 1      | 2,0     |
| <i>Bile reflux</i> | 1      | 2,0     |

Persentasi kelainan mukosa esofago-gastro-duodenal (selain varises esofagus) pada kasus sirosis hati dengan gagal hati sedang/berat lebih tinggi dari pada gagal hati ringan.

Tabel 7. LESI ENDOSKOPIK DAN INDEKS HATI

| INDEKS HATI                 | LESI ENDOSKOPIK |            | JUMLAH |
|-----------------------------|-----------------|------------|--------|
|                             | Hanya VE        | Kombinasi  |        |
| Gagal hati ringan           | 24              | 42 (63,6%) | 66     |
| Gagal hati sedang dan berat | 14              | 28 (66,7%) | 42     |

Keterangan; VE = Varises esofagus

### 8. Penyakit penyerta / faktor penyulit :

Dari 215 catatan medik yang diteliti, terdapat 156 kasus pada diagnosis akhirnya sebagai penderita sirosis hati (72,5%). Penyakit penyerta / faktor penyulit yang tercatat terbanyak adalah diabetes melitus 23 kasus (10,7%), dan kemudian menyusul bronkopneumonia 20 kasus (9,3%) dan DIC sebanyak 19 kasus (8,8%). Sebagian besar faktor penyulit ini terdapat dalam bentuk kombinasi (tabel 8).

Tabel 8  
PENYAKIT PENYERTA / FAKTOR PENYULIT

| FAKTOR PENYULIT             | KASUS      |
|-----------------------------|------------|
| Satu faktor :               |            |
| M I D D M                   | 12         |
| D I C                       | 13         |
| Bronkopneumonia             | 8          |
| I S K                       | 7          |
| Gagal ginjal kronik         | 3          |
| Hepatoma                    | 4          |
| Hipertensi                  | 3          |
| C A D                       | 2          |
| Fibrinolisis primer         | 1          |
| Dua faktor :                |            |
| MIDDM + DIC                 | 2          |
| MIDDM + Bronkopneumonia     | 2          |
| MIDDM + hipertensi          | 2          |
| MIDDM + I S K               | 2          |
| MIDDM + fibrinolisis primer | 1          |
| D I C + bronkopneumonia     | 2          |
| D I C + ASHD                | 1          |
| Bronkopneumonia + CVD       | 1          |
| Br.pne + Fibr.primier       | 1          |
| Br.pne + Peritonitis        | 1          |
| Br.pne + ISK                | 2          |
| Tiga faktor :               |            |
| MIDDM+ISK+Fibr.primier      | 1          |
| MIDDM+Br.Pne+hepatoma       | 1          |
| DIC + Br.pne + fibr.primier | 1          |
| Br.pne + ISK + CVD          | 1          |
| Tidak ada faktor penyulit   | 141        |
| <b>Jumlah</b>               | <b>215</b> |

Keterangan:  
MIDDM : Non Insulin Dependent Diabetes Mellitus  
DIC : Disseminated Intravaskular Coagulation  
ISK : Infeksi Saluran Kemih  
CAD : Coronary Artery Disease  
ASHD : Arterio Sclerotic Heart Disease  
CVD : Cerebro Vascular Disease  
Br.pne : Bronkopneumonia  
Fibr. : Fibrinolisis

### 9. Lama perawatan :

Lama perawatan berkisar antara 1 hari sampai dengan 83 hari, dan lama perawatan rata-rata 17,4 hari. Sebagian besar kasus (75,8%) dirawat antara 1-21 hari (tabel 9). Untuk kasus-kasus dengan hasil rawat hidup, lama rawat rata-rata

untuk kasus yang menjalani operasi adalah 45,2 hari, kasus yang menjalani skleroterapi 37,8 hari, sedangkan yang tidak mengalami kedua hal tersebut 14,1 hari.

Bila dinilai dari sudut kelompok jenis penyakitnya, maka untuk kasus sirosis hati dan hipertensi portal dengan hasil rawat hidup, lama rawat rata-rata adalah 24,5 hari. Sedangkan kasus non-sirosis hati lama rawat rata-ratanya 10,6 hari.

Tabel 9. LAMA PERAWATAN

| LAMA RAWAT (hari) | JUMLAH KASUS        |
|-------------------|---------------------|
| 1 - 7             | 58 ( 26,9%)         |
| 8 - 14            | 70 ( 32,5%)         |
| 15 - 21           | 35 ( 16,3%)         |
| 22 - 28           | 11 ( 5,1%)          |
| 29 - 35           | 11 ( 5,1%)          |
| 36 - 42           | 8 ( 4,0%)           |
| 43 - 49           | 12 ( 5,6%)          |
| 50 - 56           | 2 ( 0,9%)           |
| 57 - 63           | 2 ( 0,9%)           |
| 64 - 70           | 2 ( 0,9%)           |
| 71 - 77           | 2 ( 0,9%)           |
| 78 - 84           | 2 ( 0,9%)           |
| <b>JUMLAH</b>     | <b>215 (100,0%)</b> |

#### 10. Kematian :

Dari 215 catatan medik yang diteliti, ternyata 21 kasus (9,8%) pulang paksa. Dari sisanya (194 kasus), meninggal sebanyak 51 orang (26,3%).

Tabel 10. HASIL RAWAT

| HASIL RAWAT   | KASUS      | %            |
|---------------|------------|--------------|
| H i d u p     | 143        | 66,5         |
| Meninggal     | 51         | 23,7         |
| Pulang paksa  | 21         | 9,8          |
| <b>JUMLAH</b> | <b>215</b> | <b>100,0</b> |

Pada 30 kasus meninggal (58,8%), kematian terjadi pada 7 hari pertama perawatan (tabel 11). Lama rawat rata-rata kasus meninggal adalah 11,6 hari.

Tabel 11. SAAT TERJADINYA KEMATIAN

| Hari rawat ke | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8-14 | 15-75 |
|---------------|---|---|---|---|---|---|---|------|-------|
| Meninggal     | 2 | 6 | 6 | 7 | 5 | 1 | 3 | 10   | 11    |

Dari 51 orang yang meninggal, 44 orang (86,3%) adalah penderita sirosis hati dan 7 orang non-sirosis hati yang terdiri dari 5 kasus gastritis erosiva, 1 ulkus gaster dan 1 kasus gastritis. Sebanyak 24 kasus sirosis hati (54,5%) meninggal dalam 7 hari pertama perawatan, sedangkan 6 kasus non-sirosis (85,7%) meninggal dalam waktu tersebut.

#### 11. Penyebab kematian :

Terbanyak tercatat disebabkan gagal hati tahap akhir atau koma hepatikum yaitu sebanyak 23 kasus (45,1%), menyusul syok hipovolemik pada 12 kasus (23,5%)(tabel 12).

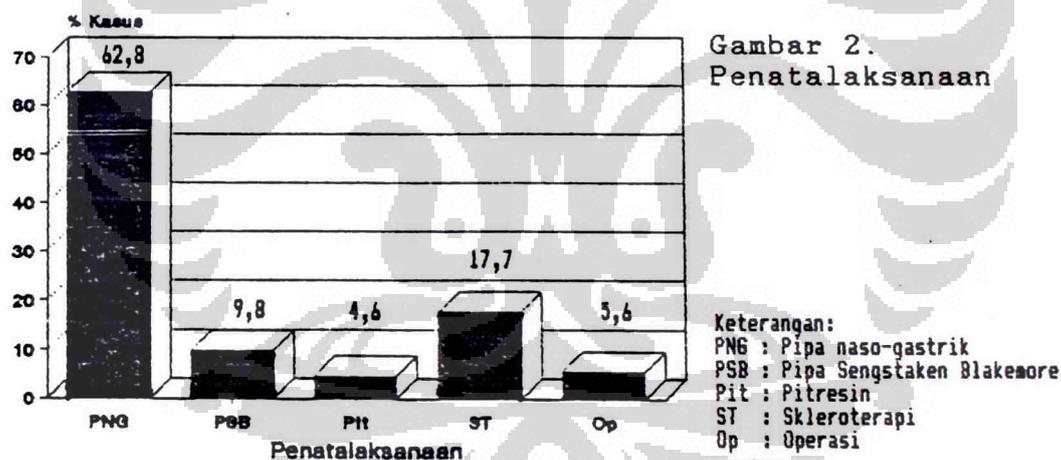
Tabel 12. PENYEBAB KEMATIAN

| PENYEBAB KEMATIAN                            | KASUS     | %            |
|--|-----------|--------------|
| Gagal hati tahap akhir<br>(= koma hepatikum) | 23        | 45,1         |
| Syok hipovolemik                             | 12        | 23,5         |
| Asfiksia                                     | 3         | 5,9          |
| Koma hepatik + syok                          | 2         | 3,9          |
| Syok septik                                  | 2         | 3,9          |
| DIC + syok                                   | 2         | 3,9          |
| <i>Respiratory distress</i>                  | 2         | 3,9          |
| Terduga infark miokard                       | 2         | 3,9          |
| Hiperkalemia                                 | 1         | 2,0          |
| Henti jantung                                | 1         | 2,0          |
| Asidosis metabolik                           | 1         | 2,0          |
| <b>JUMLAH</b>                                | <b>51</b> | <b>100,0</b> |

Dari 14 kasus yang meninggal dalam waktu 72 jam pertama perawatan; 5 kasus (35,7%) karena gagal hati, 4 kasus (28,6%) syok hipovolemik, 2 kasus (14,3%) karena asfiksia, serta masing-masing 1 kasus karena gagal hati dan syok, DIC dan syok, asidosis metabolik.

## 12. Penatalaksanaan :

Tercatat bahwa semua kasus mendapat antasida dan simetidine. Pada awal perawatan, pipa naso-gastrik dipasang pada 135 kasus (62,8%) sedangkan pemasangan pipa Sengstaken Blakemore dilakukan pada 21 kasus (9,8%). Pemberian drip pitresin tercatat pada 10 kasus (4,6%).



Gambar 2.  
Penatalaksanaan

Prosedur skleroterapi dikerjakan pada 38 kasus (17,7%), dimana frekwensinya bervariasi dari 1 kali sampai dengan 6 kali. Pada 2 kasus tercatat sebagai skleroterapi emergensi. Sebanyak 12 kasus (5,6%) menjalani operasi, yaitu pintas spleno-renal pada 7 kasus, transeksi esofagus 3 kasus, antrektomi 1 kasus dan laparatomi pada 1 kasus.

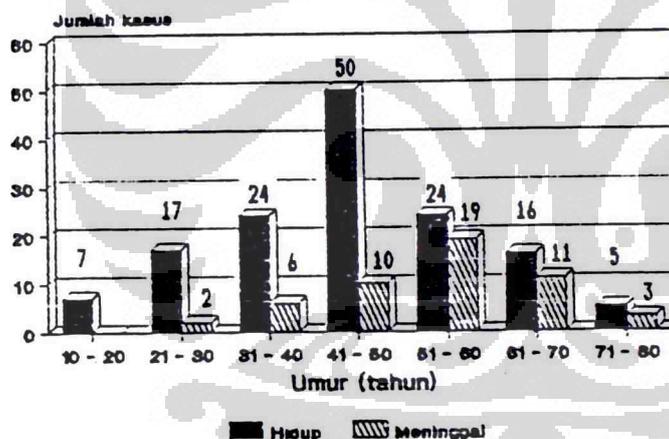
### 13. Faktor-faktor yang berkaitan dengan prognosis :

Dari 194 catatan medik dengan hasil rawat hidup atau meninggal, dibuat deskripsi tentang faktor-faktor yang berdasarkan data kepustakaan dapat berkaitan dengan prognosis.

#### 13.1. Umur :

Kematian paling banyak terjadi pada kelompok umur 51-60 tahun yaitu sebanyak 19 orang atau 44,2% dari kelompok tersebut. Menyusul kemudian kelompok umur 61-70 tahun sebanyak 11 kasus (40,7%) dan kelompok 71-80 tahun 3 kasus (37,5%).

Gambar 3. Umur dan hasil rawat



Tabel 13.  
UMUR DAN HASIL RAWAT

| UMUR (th)     | HASIL RAWAT |               | JUMLAH     |
|---------------|-------------|---------------|------------|
|               | Hidup       | Meninggal (%) |            |
| 10 - 20       | 7           | 0 (0,0)       | 7          |
| 21 - 30       | 17          | 2 (10,5)      | 19         |
| 31 - 40       | 24          | 6 (20,5)      | 30         |
| 41 - 50       | 50          | 10 (16,7)     | 60         |
| 51 - 60       | 24          | 19 (44,2)     | 43         |
| 61 - 70       | 16          | 11 (40,7)     | 27         |
| 71 - 80       | 5           | 3 (37,5)      | 8          |
| <b>JUMLAH</b> | <b>143</b>  | <b>51</b>     | <b>194</b> |

#### 13.2. Jenis kelamin :

Persentasi kematian pada wanita lebih besar dari pada laki-laki ( 29,0% vs 25,2% ).

#### 13.3. Episode hematemesis :

Dari 180 catatan medik yang tercantum data ini, ternyata persentasi kematian paling tinggi pada kasus-kasus yang pertama kali mengalami hematemesis (tabel 14).

Tabel 14. EPISODE HEMATEMESIS DAN HASIL RAWAT

| EPISODE HEMATEMESIS | HASIL RAWAT |            | JUMLAH |
|---------------------|-------------|------------|--------|
|                     | Hidup       | Meninggal  |        |
| Pertama kali        | 81          | 39 (32,5%) | 120    |
| Kedua kali          | 28          | 6 (17,6%)  | 34     |
| Ketiga kali         | 15          | 2 (11,8%)  | 17     |
| Keempat s.d.ketujuh | 7           | 2 (22,2%)  | 9      |
| JUMLAH              | 131         | 49         | 180    |

#### 13.4. Mula terjadinya hematemesis :

Data ini tercantum pada 190 catatan medik. Dari 114 kasus dimana hematemesis terjadi dalam kurun waktu 24 jam sebelum masuk RSCM, 31 kasus (27,2%) meninggal. Sedangkan pada kelompok yang lebih dari 24 jam, persentasi kematiannya sebesar 25%.

#### 13.5. Keadaan klinik dan laboratorik waktu tiba di RSCM :

##### 13.5.1. Kesadaran :

Dari 22 kasus yang tercatat kesadarannya menurun, 10 kasus (45,5%) meninggal. Sedangkan pada 164 kasus dengan kesadaran baik, sebanyak 40 kasus (24,4%) meninggal.

##### 13.5.2. Tekanan darah :

Pada penelitian ini terdapat 28 kasus dimana tercatat tekanan darahnya 90/60 mmHg atau kurang dan ternyata 10 kasus (35,7%) diantaranya meninggal. Dan untuk kasus dengan tekanan darah lebih dari 90/60 mmHg, 41 kasus (25,8%) dari 159 kasus yang tercatat meninggal.

### 13.5.3. Asites :

Dari 70 kasus yang terdapat asites pada waktu tiba di RSCM, sebanyak 27 kasus (38,6%) meninggal. Sedangkan 116 kasus yang tidak tercatat terdapat asites, meninggal sebanyak 22 kasus (19,0%).

### 13.5.4. Ikterus :

Tercatat 32 kasus dengan ikterus dimana 17 kasus (53,1%) diantaranya meninggal. Dan dari 157 kasus tidak dengan ikterus, 33 kasus (21,0%) meninggal.

### 13.5.5. Kadar hemoglobin :

Persentase kematian tertinggi pada kelompok dengan kadar hemoglobin lebih dari 10 g% (tabel 15).

Tabel 15. KADAR HEMOGLOBIN DAN HASIL RAWAT

| KADAR HB      | HASIL RAWAT |            | JUMLAH     |
|---------------|-------------|------------|------------|
|               | Hidup       | Meninggal  |            |
| ≤ 5 g%        | 16          | 6 (27,3%)  | 22         |
| 5,1 - 10 g%   | 90          | 26 (22,4%) | 116        |
| > 10 g%       | 36          | 17 (32,1%) | 53         |
| <b>JUMLAH</b> | <b>142</b>  | <b>49</b>  | <b>191</b> |

### 13.5.6. Kadar ureum darah :

Pada kasus dimana kadar ureumnya tidak meningkat, 20,2% kasus (18 dari 89 kasus) meninggal. Sedangkan 99 kasus kadar ureumnya meningkat (lebih dari 40mg%) dan 31 kasus diantaranya meninggal (31,3%).

### 13.6. Jenis lesi pada pemeriksaan endoskopi SCBA :

Kasus dengan lesi varises esofagus mempunyai persentasi kematian yang lebih tinggi dari pada kasus yang hanya terdapat lesi non-varises (23,1% vs 11,1%). Secara keseluruhan persentasi kematian pada kasus yang dijumpai stigmata perdarahan lebih tinggi dari pada yang tidak tercatat adanya stigmata tersebut (29,8% vs 13,5%).

### 13.7. Penyakit penyerta / faktor penyulit :

Makin banyak penyakit penyerta/faktor penyulit yang didapat, maka persentasi kematian semakin meningkat.

Tabel 16. FAKTOR PENYULIT DAN HASIL RAWAT

| FAKTOR PENYULIT    | HASIL RAWAT |            | JUMLAH     |
|--------------------|-------------|------------|------------|
|                    | Hidup       | Meninggal  |            |
| Tidak ada          | 107         | 22 (17,0%) | 129        |
| Satu faktor        | 29          | 17 (36,9%) | 46         |
| Dua faktor         | 6           | 9 (60,0%)  | 15         |
| Tiga faktor        | 1           | 3 (75,0%)  | 4          |
| <b>J U M L A H</b> | <b>143</b>  | <b>51</b>  | <b>194</b> |

### 13.8. Kasus sirosis hati dan non-sirosis hati :

Dari 143 kasus sirosis hati, 44 kasus (30,8%) meninggal. Sedangkan dari 51 kasus non-sirosis didapatkan 7 kasus (13,7%) meninggal.

### 13.9. Indeks hati pada kasus sirosis hati :

Dari diagnosis akhir pada catatan medik yang diteliti, tercatat 156 kasus sirosis hati. Sebanyak 49 kasus (31,4%) ditunjang dengan pemeriksaan USG dan 3 kasus

(1,9%) oleh pemeriksaan biopsi hati. Dan sisanya berdasarkan data klinik dan laboratorik.

Setelah kasus pulang paksa dan yang datanya tidak lengkap dikeluarkan, maka didapatkan 100 kasus sirosis

Tabel 17. INDEKS HATI DAN HASIL RAWAT

| I N D E K S H A T I   | HASIL RAWAT |            | JUMLAH |
|-----------------------|-------------|------------|--------|
|                       | Hidup       | Meninggal  |        |
| Kegagalan hati ringan | 45          | 7 (13,5%)  | 52     |
| Kegagalan hati sedang | 29          | 15 (34,1%) | 44     |
| Kegagalan hati berat  | 0           | 4 (100 %)  | 4      |
| JUMLAH                | 74          | 26         | 100    |

hati yang dapat dinilai indeks hatinya. Dari penilaian ini tampak bahwa semakin berat kegagalan fungsi hati, persentasi kematian semakin meningkat (tabel 17).

#### 13.10. Jumlah transfusi darah :

Dari 194 catatan medik yang diteliti terdapat 138 kasus (71,1%) mendapat transfusi, 27 kasus tidak mendapat dan 29 kasus datanya tidak lengkap (ada rencana transfusi tetapi tidak didapatkan data daftar transfusinya). Persentasi kematian kasus-kasus yang mendapat transfusi lebih tinggi dari pada kasus yang tidak mendapatkan.

Tabel 18. TRANSFUSI DAN HASIL RAWAT

| Volume darah yang ditransfusi selama 7 hari pertama | Jumlah kasus | Meninggal  |
|---|--------------|------------|
| Tidak mendapat transfusi                            | 27           | 3 (11,1%)  |
| Kurang dari 1000 ml                                 | 63           | 15 (23,8%) |
| 1000 - 2000 ml                                      | 57           | 21 (36,8%) |
| 2001 - 3000 ml                                      | 14           | 6 (42,8%)  |
| 3001 - 4000 ml                                      | 3            | 0          |
| Lebih dari 4000 ml                                  | 1            | 0          |
| Jumlah  | 165          | 45         |

Dari 119 kasus yang tercatat golongan darahnya, tampak bahwa 50 kasus (42,0%) golongan O, 36 kasus (30,2%) golongan B, 25 kasus (21,0%) golongan A dan 8 kasus (6,7%) golongan AB.

#### 13.11. Stigmata perdarahan :

Sebanyak 52 kasus menjalani pemeriksaan endoskopi SCBA pada 3 hari pertama perawatan. Pada 31 kasus didapatkan stigmata perdarahan dengan persentasi kematian sebesar 35,5%. Sedangkan dari 21 kasus tanpa stigmata perdarahan didapatkan 19,0% meninggal.

#### III. Materi penyajian analitik :

Terdapat 174 catatan medik/kasus (80,9%) yang lengkap tercatat data variabel waktu masuk di RSCM; umur, jenis kelamin, mula terjadi hematemesis, episode hematemesis, kesadaran, tekanan darah sistolik, ikterus, asites, kadar hemoglobin dan kadar ureum darah.

Terdiri dari 127 kasus dengan hasil rawat hidup dan 47 kasus meninggal.

#### 1. Hubungan variabel dengan hasil rawat pada seluruh kasus :

Distribusi umur kasus meninggal ternyata berbeda secara bermakna terhadap distribusi umur kasus hidup. Dimana pada kasus meninggal, persentasi kematian meninggi pada kelompok umur diatas 51 tahun ( $p=0,0001$ ) (lampiran 6).

Pada jenis kelamin tidak tampak perbedaan yang bermakna. Tidak terdapat perbedaan secara bermakna, apakah kasus tersebut datang dalam 24 jam setelah mula terjadi hematemesis

atau lebih terdapat hasil rawat.

Kasus yang datang pada episode pertama hematemesis mempunyai persentasi kematian yang lebih tinggi secara bermakna dibandingkan pada kasus yang telah mengalami hematemesis lebih dari satu kali ( $p=0,04$ ).

Adanya penurunan kesadaran pada waktu tiba di RSCM juga mempunyai persentasi kematian yang lebih tinggi secara bermakna ( $p=0,02$ ).

Sedangkan tekanan darah sistolik tidak menimbulkan perbedaan secara bermakna .

Persentasi kematian pada kasus-kasus yang terdapat ikterus atau asites, lebih tinggi secara bermakna dibandingkan kasus yang tidak terdapat kedua hal tersebut ( $p=0,0002$  dan  $p=0,002$ ).

Variabel kadar hemoglobin tidak diuji secara statistik, karena pada data deskriptif justru didapatkan bahwa angka kematian tertinggi pada kelompok kadar hemoglobin  $> 10$  g%.

Persentasi kematian pada kasus dengan kadar ureum darah yang meningkat memang lebih tinggi, tetapi secara statistik tidak berbeda bermakna.

## 2. Hubungan variabel pada kasus meninggal terhadap saat kematian :

Untuk saat kematian  $\leq 3$  hari pertama perawatan, ternyata tidak ada variabel yang berbeda bermakna (lampiran 7).

Sedangkan untuk kematian  $\leq 7$  hari pertama perawatan, ternyata kesadaran menurun mempunyai perbedaan yang bermakna ( $p=0,03$ )(lampiran 7).

**3. Hubungan variabel terhadap hasil rawat pada pengelompokan kasus sirosis hati dan non-sirosis hati :**

Untuk kasus-kasus sirosis hati, bertambahnya umur, hematemesis yang pertama kali, kesadaran menurun, ikterus, asites dan kadar ureum meningkat, mempunyai persentasi kematian yang lebih tinggi secara bermakna (lampiran 8).

Sedangkan kasus-kasus non-sirosis hati, tidak ada variabel yang berbeda secara bermakna. Semakin rendahnya tekanan darah sistolik dan kadar Hb pada waktu tiba di RSCM, maka persentasi kematian semakin meningkat. Tetapi secara statistik perbedaan ini tidak berbeda bermakna (lampiran 9).

## BAB IV

### PEMBICARAAN

#### I. Pengumpulan data :

Dari pengalaman penelusuran data, selain sejumlah catatan medik yang tidak ditemukan, juga terdapat beberapa hambatan dalam penelusuran kasus dari segi diagnosis. Tidak jarang pada buku register tidak tercantum diagnosis masuk atau diagnosis akhir, sehingga untuk hal yang demikian terpaksa dicari saja catatan mediknya untuk dilihat diagnosis-nya.

#### II. Materi penyajian deskriptif :

##### 1. Umur :

Pada penelitian ini tampak bahwa persentasi tertinggi pada kelompok umur 41-50 tahun (28,8%) dan 51-60 tahun (23,2%). Dan bila dibagi dalam kelompok diatas atau dibawah 60 tahun, tampak bahwa 38 kasus (17,8%) yang datang di RSCM karena hematemesis berusia diatas 60 tahun. Kejadian HM, berdasarkan kepustakaan Eropa, semakin cenderung terjadi pada umur yang lebih lanjut dan hal ini sudah tampak pada dekade tahun 1960 dan 1970 dimana persentasi umur > 60 tahun sekitar 48,8% (9) .

Hilmy (18) pada tahun 1968-70 di RSCM mendapatkan data bahwa yang terbanyak adalah kelompok umur 31-40 tahun yaitu 35,8%. Sedangkan Arifin (10) melaporkan untuk RS yang sama pada

tahun 1973-76, bahwa golongan umur terbanyak antara 24-45 tahun (47,5%). Dibandingkan dengan data penelitian saat ini, tampak bahwa terdapat pergeseran kearah umur yang lebih tua.

Terdapat 8 kasus kelompok umur muda (10-20 tahun) pada periode penelitian ini. Kasus termuda adalah seorang laki-laki, 14 tahun, dimana sebulan sebelumnya telah menjalani operasi pintas Warren atas indikasi perdarahan varises esofagus pada sirosis hati. Selain itu juga terdapat 1 kasus dengan idiopatik hipertensi portal yang kemudian menjalani operasi pintas spleno-renal. Sedangkan pada sisanya (6 kasus), terdiri dari 3 kasus gastritis erosiva dan 3 kasus gastritis erosiva dengan kombinasi adanya varises esofagus.

Distribusi umur kasus HM ini, dimana sebagian besar didasari oleh adanya sirosis hati, tampaknya juga dipengaruhi oleh distribusi umur penyakit dasar tersebut. Dari 156 kasus yang pada diagnosis akhirnya tercatat sebagai sirosis hati, ternyata 59,6% terdapat pada kelompok umur 41-60 tahun. Sedangkan distribusi kasus pada kelompok non-sirosis hampir merata pada tiap kelompok umur.

Pada tahun 1977, Sjaifoellah Noer melaporkan bahwa 62,7% kasus sirosis hati di RSCM terdapat pada kelompok umur 41-60 tahun (<sup>21</sup>). Sedangkan Kusumobroto (<sup>23</sup>) mendapatkan data bahwa 62,2% kasus perdarahan SCBA pada penderita sirosis hati terdapat pada kelompok umur tersebut. Serta Nurman (<sup>24</sup>) memperoleh angka 82,36%.

## 2. Jenis kelamin :

Adanya rasio 2,5:1 antara laki-laki dan wanita, hampir

sama dengan yang dilaporkan pada kepustakaan lain di Indonesia (10,18,19,20,25). Pada wanita persentasi yang berumur lebih dari 60 tahun lebih tinggi dari pada laki-laki (24,6% vs 14,9%). Sebanyak 122 kasus (79,2%) laki-laki merupakan penderita sirosis hati. Sedangkan pada wanita hampir berimbang (55,7% vs 44,3%). Jadi tampaknya rasio jenis kelamin di RSCM dipengaruhi juga oleh rasio penyakit dasar ini, seperti juga dilaporkan oleh Sjaifoellah Noer (21). Walaupun demikian, dalam kepustakaan Barat (Eropa) dimana ulkus peptikum mendominasi penyebab HM (9,15,26) dan juga laporan Marpaung (2) dimana persentasi ulkus peptikum lebih tinggi dari pada di RSCM, terdapat rasio jenis kelamin yang hampir mirip. Dan dalam kepustakaan yang kami dapatkan, belum ada yang mengulasnya.

### 3. Episode hematemesis :

Dari 65 kasus yang mengalami lebih dari satu episode hematemesis, 51 kasus (78,5%) dilakukan pemeriksaan endoskopi SCBA dan ternyata 46 kasus (90,2%) terdapat varises esofagus. Dan dari 5 kasus non-varises yang mengalami episode lebih dari satu kali terdiri dari 3 kasus gastritis erosiva, 1 kasus gastritis dan 1 kasus karsinoma esofagus. Sedangkan dari kasus yang diketahui mengalami episode pertama hematemesis, 105 kasus (79,5%) menjalani pemeriksaan endoskopi dan ternyata 67 kasus (63,8%) terdapat varises esofagus.

Kusumobroto (23) melaporkan bahwa untuk kasus sirosis hati yang mengalami HM, 51% kasus datang pada episode perdarahan kedua atau lebih. Jadi tampaknya sesuai dengan

pendapat umum bahwa pada HM yang lebih dari satu episode harus lebih kita curigai terdapat varises esofagus. Pada penelitian ini tercatat bahwa dari 65 kasus hematemesis berulang ini, ternyata 12 kasus (18,5%) pernah mengalami skleroterapi dan 14 kasus (21,5%) sebelumnya pernah dirawat di RSCM.

Pada kasus sirosis hati yang mengalami episode pertama hematemesis dan menjalani pemeriksaan endoskopi pada 3 hari pertama perawatan, 73,3% dari lesi varises esofagus/kardia dan 3,3% lesi non-varises ditemukan stigmata perdarahan. Sedangkan untuk kasus dengan episode lebih dari satu kali, stigmata perdarahan ditemukan pada 46,1% varises esofagus dan 7,7% lesi non-varises. Dalam kepustakaan didapatkan data bahwa perdarahan pertama biasanya berasal dari lesi varises (27).

#### 4. dan 5. Mula terjadi hematemesis dan proses rujukan :

Pada penelitian ini tercatat bahwa 39,3% kasus datang di RSCM setelah lebih dari 24 jam sejak mula terjadi hematemesis. Bila hanya dilihat dari hal ini, tampaknya tingkat kesadaran penderita untuk segera datang di RS masih rendah. Sebab Aminah (20) pada tahun 1970-74 saja sudah mendapatkan bahwa 59,4% kasus datang di RS Hasan Sadikin (Bandung) dalam kurun waktu 24 jam pertama setelah mula terjadi hematemesis. Tetapi bila dihubungkan dengan proses rujukan akan tampak bahwa kasus yang datang lebih dari 24 jam pertama, lebih banyak membawa surat rujukan dari RS lain atau praktek pribadi dibandingkan kasus-kasus yang tiba di

RSCM dalam 24 jam pertama (55,4% vs 36,7%). Jadi ada beberapa segi yang harus dinilai, pengetahuan masyarakat tentang kemana mereka harus mencari pertolongan atau mengenai fasilitas RS yang dapat menangani kasus demikian. Dari segi hasil rawatnya (hidup atau meninggal), tampak bahwa persentasi kematian pada kelompok dengan surat rujukan tidak banyak berbeda dengan kasus tanpa surat rujukan (lampiran 2).

#### 6. Pemeriksaan endoskopi SCBA :

Salah satu sarana diagnostik yang penting dalam penatalaksanaan kasus HM adalah endoskopi SCBA. Tehnik pemeriksaan ini menarik untuk dikaji karena seolah-olah mewakili keahlian bidang penyakit dalam, bedah dan radiologi. Dari kepustakaan yang ada, disetujui bahwa waktu yang paling optimal untuk melihat bukti sumber perdarahan SCBA adalah pemeriksaan dalam waktu 24 jam pertama perawatan dan setelah keadaan hemodinamik cukup baik. Tetapi pemeriksaan yang dilakukan dalam 48-72 jam pertama juga masih dapat memperlihatkan sumber perdarahan dalam persentasi yang tentunya lebih sedikit (6,7,8,28,29,30). Pada hasil penelitian ini tampak bahwa pemeriksaan endoskopi tidak dilakukan sebagai prosedur pemeriksaan dini yang rutin dikerjakan. Memang pada mulanya pemeriksaan ini dianjurkan secara dini dan rutin dikerjakan pada kasus HM, mengingat tingginya akurasi diagnostik yang diharapkan akan memperbaiki prognosis. Tetapi akhir-akhir ini pendapat tersebut berubah, mengingat manfaatnya tidak banyak mempengaruhi hasil rawat (14,30,31,32,33).

Sebagian besar pemeriksaan endoskopi pada materi penelitian ini dilakukan dalam kurun waktu 2 minggu pertama perawatan. Tampak bahwa terlihatnya sumber/bekas perdarahan bertambah sedikit sesuai dengan bergesernya waktu pemeriksaan. Bila dinilai dari sudut jenis lesi, terlihat bahwa persentasi ditemukannya stigmata perdarahan pada lesi varises esofagus lebih besar dari pada lesi non-varises. Hal ini dapat disebabkan oleh sifat regenerasi yang cepat dari mukosa lambung, sehingga lesi yang terutama bersifat erosi akan sembuh dalam 48 jam. Dan dalam periode itu juga, suatu ulkus akan kehilangan tanda yang menunjukkan adanya perdarahan sebelumnya (29).

Dalam kepustakaan telah banyak dikemukakan bahwa akurasi pemeriksaan endoskopi (yang penting untuk diagnosis dan penatalaksanaan) ternyata tidak banyak berpengaruh terhadap hasil rawat, sehingga pemeriksaan ini dilakukan secara lebih selektif. Dari 24 kasus yang dilakukan pemeriksaan endoskopi secara dini (pada hari pertama perawatan) ternyata 7 kasus meninggal (36,8%) dan 5 kasus pulang paksa. Sedangkan endoskopi hari ke 2 dan 3 persentasi kematiannya 25% dan yang dilakukan setelah itu 16,7%. Hal ini dapat dimengerti karena kematian pada kasus HM bukan saja disebabkan oleh perdarahan, tetapi juga oleh faktor penyulit lainnya. Dari 7 kasus meninggal tersebut diatas, 3 kasus karena syok hipovolemik, 3 karena gagal hati dan 1 kasus disebabkan oleh syok septik.

## 7. Hasil pemeriksaan endoskopi SCBA :

Lesi varises esofagus merupakan kelainan yang paling banyak ditemukan pada kasus HM di RSCM selama kurun waktu penelitian ini. Dominasi lesi ini di RSCM sudah tampak sejak laporan Hilmy tahun 1968-70 (1<sup>8</sup>), Arifin tahun 1973-76 (1<sup>0</sup>) dan Ismail Ali tahun 1978-80 walaupun terdapat perbedaan tehnik diagnostiknya. Sebagian besar kasus (66,9%) dengan lesi varises esofagus, ternyata terdapat dalam bentuk kombinasi dengan lesi lain. Yang terbanyak adalah dengan gastritis dan gastritis erosiva yaitu sebesar 58,5%. Hal ini mungkin berkaitan dengan adanya gastropati hipertensi portal (3<sup>5</sup>), walaupun hal ini masih harus dibuktikan. McCormak (3<sup>6</sup>) melaporkan bahwa 51% penderita hipertensi portal terdapat gastritis pada pemeriksaannya, dimana pada biopsi didapatkan dilatasi vena submukosa. Lokasi kelainan ini terutama dibagian proksimal lambung (3<sup>7</sup>). Dari beberapa laporan dalam negeri lainnya tampak bahwa memang lesi varises merupakan kelainan yang terbanyak ditemukan sebagai penyebab HM di Indonesia (4, 1<sup>9</sup>, 2<sup>0</sup>, 2<sup>5</sup>).

Lesi kedua yang tersering adalah gastritis erosiva. Lesi ini terdapat pada 57 kasus sirosis hati dan 23 kasus merupakan kelainan tersendiri.

Yang menarik adalah rendahnya jumlah ulkus yang ditemukan di RSCM bila dibandingkan dengan hasil yang dilaporkan Marpaung (2) di Medan. Hanya didapatkan 4 kasus (2,4%) ulkus gaster dan 3 kasus (1,8%) ulkus duodeni sebagai lesi dominan dan bukan pada kasus sirosis hati. Sebanyak 75% kasus ulkus duodeni terdapat pada kasus dengan varises esofagus,

sedangkan hanya 33,3% kasus ulkus gaster dalam kombinasi seperti diatas. Adanya ulkus gaster pada kasus hipertensi portal masih dapat dikaitkan dengan gastropati hipertensi portal. Tetapi mengenai adanya ulkus duodeni belum banyak didapat laporan. Sebagian besar ulkus duodeni terletak pada bagian bulbus, dimana tempat tersebut memang merupakan predileksi perdarahan.

Pada materi penelitian ini tampak bahwa lesi endoskopik SCBA pada penderita sirosis hati dapat meliputi kelainan mukosa esofagus sampai dengan duodenum. Yang lebih banyak dikenal adalah kelainan mukosa gaster yang disebabkan kongesti vena mukosa yang dikenal sebagai gastropati hipertensi portal (35,38). Tetapi akhir-akhir ini, tampaknya terdapat pula kelainan pada daerah duodenum seperti dilaporkan oleh beberapa peneliti(39,40,41). Pada materi penelitian ini juga didapatkan pola lesi tersebut. Persentasi adanya lesi lain (selain VE) lebih tinggi pada kasus dengan gagal hati sedang/berat. Dan pada kepustakaanpun dilaporkan bahwa sumber perdarahan pada kasus gagal hati yang berat (dengan kriteria lain) kebanyakan berasal dari lesi mukosa gaster (42,43).

#### 8. Penyakit penyerta/faktor penyulit :

Sirosis hati adalah penyakit dasar terbanyak yang dapat menimbulkan lesi endoskopik penyebab HM. Sebagai dasar diagnostik dipakai berbagai kriteria yang berbeda. Sebanyak 49 kasus (31,4%) ditunjang dengan pemeriksaan USG hati, sedangkan pemeriksaan patologi anatomik didapatkan pada 3

kasus (1,9%). Dan sisanya berdasarkan keadaan klinik laboratorik.

Terdapat 3 kasus gagal ginjal kronik, dimana pada endoskopi didapatkan 1 kasus gastritis erosiva berdarah, 1 kasus gastritis erosiva disertai gastritis dan 1 kasus dengan gastritis dan esofagitis. Hal ini sesuai dengan kepustakaan dimana pada gagal ginjal kronik, lesi yang paling sering ditemukan secara berturut-turut yaitu gastritis hemoragik, gastritis erosiva dan gastritis superfisialis (44).

Diabetes melitus (DM) didapatkan pada 23 kasus (10,7%). Sebanyak 21 kasus DM (91,3%) juga menderita sirosis hati. Keadaan ini dapat dikaitkan dengan DM tipe sirosis.

Bronkopneumonia terjadi pada 20 kasus (9,3%), dimana sebagian besar terjadi pada masa perawatan. Harus dipikirkan kemungkinan terjadinya infeksi nosokomial pada kasus-kasus ini.

DIC tercatat pada 19 kasus, dimana 17 kasus (89,5%) diantaranya adalah penderita sirosis hati. Memang pada sirosis hati sudah diketahui kerap timbul gangguan hemostasis (45). Dimana diduga sel hati yang rusak merupakan bahan tromboplastin yang dapat masuk kedalam sirkulasi darah serta mencetuskan DIC (46). Pada tahun 1977 Reksodiputro (47) di RSCM mendapatkan bahwa 41,11% kasus sirosis hati mempunyai kelainan hemostasis. Dan dari kasus sirosis hati yang mengalami HM, 25% menderita DIC. Sedangkan Nurman (24) mendapatkan angka 33,82%. Pada materi penelitian ini, pemeriksaan hemostasis hanya dilakukan pada 99 kasus, sehingga mungkin angka kekerapan DIC dapat lebih tinggi.

#### 9. Lama perawatan :

Lama perawatan banyak dipengaruhi oleh jenis penatalaksanaan (operasi, skleroterapi atau hanya konservatif saja) dan penyakit dasarnya. Untuk kasus yang menjalani operasi terutama yang bersifat berencana (pintas spleno-renal), mengalami masa perawatan preoperasi antara 23 sampai dengan 53 hari. Sedangkan untuk kasus skleroterapi rata-rata membutuhkan 3-4 kali skleroterapi dengan selang waktu 1 minggu. Jadi hal tersebut diatas yang mempengaruhi lamanya perawatan di RSCM. Dari segi lama perawatan rata-rata secara keseluruhan, tidak banyak berbeda dengan yang dilaporkan Arifin (<sup>10</sup>) pada tahun 1973-76 yaitu 17 hari. Dengan catatan bahwa pada periode tersebut belum dikenal penatalaksanaan skleroterapi.

Sebenarnya lama perawatan kasus yang menjalani skleroterapi dapat diperpendek bila fasilitas ruangan rawat untuk observasi pre dan pasca tindakan cukup memadai. Dengan demikian penderita dapat menjalani prosedur tersebut sambil berobat jalan. Sedangkan untuk kasus operasi banyak dipengaruhi oleh saatnya diajukan pada tim portal dan jadwal operasi.

#### 10. Kematian :

Secara keseluruhan angka kematian sebesar 26,3%. Angka ini lebih rendah dari yang dilaporkan oleh Arifin (<sup>10</sup>) pada tahun 1973-76 yaitu sebesar 41,7%. Tetapi masih lebih tinggi dibandingkan dengan angka kematian pada kepustakaan Barat yang berkisar 10% (<sup>12,13,26</sup>). Walaupun harus diingat

bahwa terdapat perbedaan proporsi penyebabnya. Yang menarik adalah bahwa sebagian besar kematian terjadi pada minggu pertama perawatan, baik untuk kasus sirosis hati maupun kasus non-sirosis. Untuk kasus sirosis hati, Sjaifoellah Noer (21) pada tahun 1977 mendapatkan bahwa 82,6% dari kematian terjadi pada 5 hari pertama perawatan. Sedangkan Graham (48) melaporkan bahwa 76% kematian terjadi pada minggu pertama. Dalam kedua laporan tersebut tidak dijelaskan hal apa yang mempengaruhi kejadian itu. Jadi secara umum telah terjadi penurunan angka kematian pada kasus HM di RSCM, walaupun angka kematian tersebut tetap tergolong tinggi.

#### 11. Penyebab kematian :

Pada periode penelitian ini tampak bahwa gagal hati tahap akhir mendominasi penyebab kematian. Berbeda dengan laporan Sjaifoellah Noer (21) pada tahun 1977 dimana 73,9% dari kematian disebabkan oleh perdarahan serta Arifin (10) mendapat data 38% syok dan 23% koma. Jadi terdapat pergeseran penyebab kematian, dimana hal ini dapat disebabkan oleh menjadi lebih baiknya penatalaksanaan penanggulangan perdarahan.

#### 12. Penatalaksanaan :

Pemberian antagonis reseptor H<sub>2</sub> (terutama simetidin) parenteral dan antasida peroral hampir seragam pada semua kasus tanpa menilai sumber perdarahannya. Obat-obat ini bermanfaat untuk mengurangi keasaman lambung. Jadi bila memang penurunan asam lambung terbukti mencegah lisis bekuan darah,

maka obat ini akan bermanfaat. Tetapi masih terdapat silang pendapat mengenai hal ini (49,50). Pada awalnya, dengan studi terkontrol tampaknya simetidin bermanfaat untuk menghentikan perdarahan SCBA. Tetapi pada penelitian berikutnya sulit untuk diperlihatkan manfaatnya dibandingkan plasebo (51). Hal ini mungkin disebabkan pada kenyataannya 85-90% perdarahan SCBA akan berhenti spontan (52). Kombinasi simetidin dan antasid memang memberikan insiden perdarahan berulang yang terendah, tetapi tidak berbeda bermakna dengan perdarahan ulang pada kasus yang hanya mendapat antasid saja, simetidin saja atau plasebo (51). Tentang keunggulan jenis antagonis reseptor H<sub>2</sub> masih terdapat perbedaan pendapat. Thomson (53) berpendapat bahwa secara statistik tidak berbeda bermakna, walaupun terdapat kecenderungan lebih disukai pemakaian ranitidin. Titrasi asam dengan menggunakan alkali (antasid) sebenarnya lebih efektif (49). Dan terdapat laporan bahwa antasid lebih adekwat dalam mencegah perdarahan SCBA (54). Secara umum, berhentinya perdarahan SCBA atau pencegahan terhadap perdarahan ulang tidak tergantung langsung pada penggunaan obat-obat yang dapat menurunkan/menetralkan keasaman lambung. Bagaimana pengaruh kedua obat tersebut pada perdarahan yang berasal dari pecahnya varises esofagus belum didapatkan laporan terinci. Walaupun demikian pemakaian obat ini cukup rasional bila dikaitkan bahwa pada keadaan hipertensi portal terdapat penurunan faktor pertahanan dalam bentuk menurunnya sekresi mukus gaster (55). Dan bagaimana sekresi asam pada penderita sirosis hati masih dalam penelitian. Ada yang berpendapat

bahwa hipersekresi, hiposekresi dan pada penelitian Sato (56) dilaporkan bahwa asiditasnya normal.

Pemasangan pipa naso-gastrik tercatat pada 62,8% kasus yang diteliti. Pada kejadian HM, pemasangan pipa nasogastrik ini bermanfaat dari segi diagnostik adanya perdarahan SCBA, pemantauan proses perdarahan, pemberian obat peroral maupun proses kubah lambung. Pada catatan medik yang diperiksa sulit untuk dinilai mengapa pada sebagian kasus tidak dilakukan pemasangan pipa ini. Memang pemasangan pipa naso-gastrik hanya untuk manfaat kubah lambung dengan air es masih diperdebatkan kegunaannya dalam menghentikan perdarahan. Walaupun terdapat laporan bahwa pendinginan gaster akan menurunkan sekresi gastrik sehingga hal ini akan dapat mengontrol perdarahan yang berhubungan dengan keadaan asam dan pepsin (57). Kubah lambung dengan *saline* dingin didasari oleh manfaat vasokonstriksinya, tetapi harus diingat bahwa cairan dingin akan mengganggu proses koagulasi dan juga secara percobaan didapat bahwa *lavase* dengan air biasa sama efektifnya (50). Dan satu hal harus diingat bahwa proses irigasi potensial menimbulkan erosi mukosa lambung yang dapat disalah interpretasikan pada waktu endoskopi (6). Pada catatan medik sulit untuk memperoleh gambaran tentang proses perdarahan, yang sebenarnya dapat dipantau melalui pemasangan pipa nasogastrik ini.

Pemasangan pipa Sengstaken-Blakemore (SB) hanya dilakukan pada 21 kasus atau 9,8% dari seluruh kasus atau 14,5% dari kasus yang diperkirakan perdarahan berasal dari varises pada diagnosis waktu masuk atau 17,8% dari kasus

yang terbukti ada varises esofagus pada pemeriksaan endoskopi. Masih mahal nya harga pipa SB mungkin merupakan salah satu kendala. Sulit untuk menilai efektivitasnya pada penelitian ini. Tetapi sebagai hasil rawat, 9 kasus (42,8%) meninggal dimana hanya 2 kasus yang dikaitkan dengan perdarahan sebagai penyebab kematiannya. Pada kepustakaan disebutkan efektivitasnya sebesar 75-90% dalam menghentikan perdarahan saat itu (50,58). Demikian pula yang dilaporkan Kusumobroto (59).

Tetesan pitresin dilakukan pada 10 kasus (4,6%). Pada kepustakaan dilaporkan efektivitasnya sebesar 50-60% tetapi tidak mempengaruhi perdarahan berulang dan ketahanan hidup (50,60). Angka pemakaian pitresin ini rendah, dimana sebenarnya pemakaian obat ini dapat pada awal penatalaksanaan (bila tidak ada indikasi kontra) terutama bila fasilitas pipa SB tidak tersedia. Dari 10 kasus ini, 5 kasus meninggal.

Skleroterapi dilakukan pada 38 kasus dimana hasil rawatnya 28 hidup, 8 (21,0%) meninggal dan 2 kasus pulang paksa. Sebanyak 62,5% kasus yang meninggal, terdapat pada kelompok umur 51-60 tahun. Jadi sesuai dengan kelompok umur dimana persentasi kematiannya tertinggi. Penyebab kematian pada kasus yang menjalani skleroterapi ini adalah 4 kasus (50%) karena gagal hati tahap akhir dan 4 kasus (50%) disebabkan syok hipovolemik. Sebanyak 6 kasus meninggal, baru menjalani 1 kali skleroterapi dan didalamnya termasuk kasus yang menjalani skleroterapi emergensi. Terdapat 1 kasus meninggal karena gagal hati setelah mendapat sklero-

terapi 6 kali. Persentasi terdapatnya penyakit penyerta pada kasus yang meninggal lebih tinggi dari pada kasus hidup, terutama adanya DIC. Bila dinilai dari sudut kegagalan fungsi hati; dari 17 kasus gagal hati ringan, 2 kasus (11,8%) meninggal dan dari 20 kasus gagal hati sedang, 6 kasus (30%) meninggal . Terdapat 1 kasus tanpa data indeks hati dan tidak terdapat kasus dengan gagal hati berat . Jadi memang salah satu faktor yang mempengaruhi keberhasilan skleroterapi adalah fungsi hati seperti yang dikemukakan oleh Mariyono (<sup>61</sup>). Data kasus yang menjalani skleroterapi ini, terbatas pada skleroterapi yang dikerjakan pada masa perawatan tersebut.

Kasus yang menjalani operasi terdiri dari 11 kasus sirosis hati dan 1 kasus ulkus duodeni. Kematian terjadi pada satu kasus yang menjalani transeksi esofagus.

Secara keseluruhan, penatalaksanaan kasus HM di RSCM bervariasi. Kemungkinan bahwa semakin berat kasus, maka semakin banyak kombinasi penatalaksanaan yang dipakai sehingga keadaan ini tidak memungkinkan untuk menilai efektivitasnya. Sebenarnya masih ada obat lain yang dapat digunakan pada perdarahan SCBA seperti somatostatin (<sup>62,63</sup>), sekretin (<sup>64</sup>) dan lainnya. Tetapi regimen tersebut belum baku pada periode penelitian ini.

Di RSCM dipakai protokol penatalaksanaan kasus HM dalam bentuk kerja sama (tim portal) antara Sub Bagian Gastroenterologi dan Sub Bagian Hepatologi Bagian IPD serta Bagian Bedah Digestif. Pertemuan ini dilakukan sekali dalam seminggu untuk membahas kasus-kasus yang berencana. Mengenai garis

besar penatalaksanaan kasus HM tertera pada lampiran 10.

### 13. Faktor faktor yang berkaitan dengan prognosis :

#### 13.1. Umur :

Pada populasi kasus HM yang diteliti, tampak bahwa persentasi kematian tertinggi pada golongan umur diatas 50 tahun (42,3%). Umur memang faktor yang paling diakui akan mempengaruhi prognosis pada kasus HM. Pada kepustakaan banyak dipakai patokan umur diatas 60 tahun sebagai prediktor buruk (12,13,16,17,65,66). Pada penelitian ini didapatkan bahwa angka kematian pada umur > 60 tahun lebih tinggi dari pada umur < 60 tahun (40% vs 23,3%).

#### 13.2. Jenis kelamin :

Pada penelitian ini, persentasi kematian tidak begitu banyak berbeda antara laki-laki dan wanita. Terdapat kepustakaan yang melaporkan bahwa jenis kelamin tidak mempengaruhi angka kematian. Tetapi terdapat laporan yang menyebutkan bahwa wanita umur lanjut cenderung mempunyai ketahanan hidup yang lebih tinggi dibandingkan laki-laki (15).

#### 13.3. Episode hematemesis :

Kasus dengan hematemesis yang pertama kali, mempunyai persentasi kematian yang paling tinggi. Keadaan ini sudah pernah dilaporkan oleh Kusumobroto (67) untuk kasus sirosis hati. Pada penelitian ini bila ditelusur untuk kasus-kasus sirosis hati maka tampak bahwa persentasi kematian episode pertamanya adalah 42,3%, sedangkan untuk episode berikutnya 18,5%. Angka ini hampir sama dengan apa yang dilaporkan pada

kepuustakaan Eropa. Tingginya risiko ini mendorong usaha untuk melakukan prediksi varises esofagus yang bagaimana yang cenderung terjadi perdarahan sehingga layak untuk menjalani tindakan pencegahan (<sup>42</sup>).

#### 13.4. Mula terjadinya hematemesis :

Persentasi kematian pada kasus yang datang dalam kurun waktu 24 jam setelah hematemesis sedikit lebih tinggi dari pada yang tiba setelah waktu itu. Terdapat juga laporan yang menyebutkan bahwa hal ini tidak mempengaruhi angka kematian kasus HM pada sirosis hati (<sup>67</sup>). Adanya kecenderungan perdarahan SCBA berhenti secara spontan mungkin mempengaruhi keadaan ini.

#### 13.5. Keadaan klinis dan laboratorik pada waktu tiba di RSCM:

##### 13.5.1. Kesadaran :

Pada kepuustakaan telah dilaporkan bahwa tingkat kesadaran akan mempengaruhi prognosis (<sup>14, 68</sup>). Secara umum gambaran tersebut juga terlihat pada penelitian ini.

##### 13.5.2. Tekanan darah :

Pada penelitian ini tampak bahwa kasus dengan tekanan  $\leq 90/60$  mmHg mempunyai persentasi kematian yang lebih tinggi. Beberapa kepuustakaan mendapatkan data dimana faktor tekanan darah atau adanya syok merupakan prediktor kematian (<sup>13, 14, 15</sup>).

##### 13.5.3. & 4. Asites dan ikterus :

Kedua faktor ini lebih banyak dikaitkan dengan kasus sirosis hati dan keberadaannya pada kasus HM akan memperbu-

ruk prognosis. Pada kepustakaan Barat dimana persentasi sirosis hati lebih kecil, diakui bahwa adanya penyakit hati menahun akan memperburuk prognosis (12,14,17). Di Indonesia, adanya kedua faktor ini pada kasus sirosis hati yang mengalami perdarahan SCBA akan memperburuk prognosis (67). Pada penelitian ini tampak bahwa walaupun materi penelitian tidak hanya kasus sirosis hati, persentasi kematian pada kasus yang terdapat asites atau ikterus lebih tinggi.

#### 13.5.5. Kadar hemoglobin (Hb) :

Pada materi penelitian ini tampaknya kadar Hb pada waktu tiba di RSCM tidak sesuai dengan pendapat umum bahwa makin rendah kadar Hb maka prognosis semakin buruk (13,67). Tetapi Himal (69) mendapatkan data bahwa memang pada varises esofagus dan *stress ulcer* tidak ada hubungan antara kadar hemoglobin dengan kematian. Hubungan ini hanya terdapat pada ulkus gaster dan duodenum.

Seperti diketahui bahwa penyebab kematian pada kasus hematemesis tidak hanya melibatkan proses perdarahan, tetapi terdapat beberapa faktor lain seperti keadaan fungsi hati dan penyakit penyerta. Bila diperbandingkan penyebab kematiannya, angka kegagalan hati pada kelompok kasus dengan Hb > 10 g% lebih tinggi dari pada kelompok kasus dengan Hb  $\leq$  5 g% ( 11,3% vs 4,5% ).

#### 13.5.6. Kadar ureum darah :

Dalam data ini tidak termasuk 3 kasus yang sudah didiagnosis sebagai gagal ginjal kronik. Meningkatnya kadar ureum darah pada perdarahan SCBA sudah dilaporkan oleh

Schiff (70) pada tahun 1937, dimana hal tersebut tidak berhubungan dengan keadaan syok, dehidrasi atau insufisiensi ginjal. Snook (71) mengemukakan bahwa keadaan ini lebih disebabkan oleh adanya beban absorpsi nitrogen dibandingkan oleh adanya penurunan perfusi ginjal karena perdarahan. Jadi adanya peningkatan kadar ureum ini menandakan telah terjadi perdarahan pada SCBA dan biasanya lebih dari 1000 ml (72). Bahkan Snook (71) berpendapat bahwa kadar ureum darah ini dapat dipakai sebagai indikator adanya perdarahan pada SCBA.

#### 13.6. Jenis lesi endoskopik :

Lebih tingginya persentasi kematian pada kasus dengan lesi varises, sesuai dengan kenyataan bahwa prognosis pada kasus sirosis hati lebih buruk. Sedangkan mengenai stigmata perdarahan, Foster (28) melaporkan bahwa kasus dengan stigmata ini mempunyai risiko terjadinya perdarahan ulang, yang dengan sendirinya akan membawa kearah prognosis yang lebih buruk. Hanya pada materi penelitian ini tidak dapat ditelusur apakah kasus dengan stigmata perdarahan tersebut mengalami perdarahan berkelanjutan atau perdarahan ulang. Untuk kasus dengan lesi varises, bila dibandingkan antara kelompok dengan hanya lesi varises terhadap kelompok dimana terdapat kombinasi dengan lesi lain (gastritis, gastritis erosiva), tampak bahwa persentasi kematian pada kelompok pertama lebih tinggi (35,9% vs 8,1%). Hal yang sama juga dilaporkan oleh Sarfeh (73) untuk kasus-kasus dengan sirosis alkoholik.

### 13.7. Penyakit penyerta / faktor penyulit :

Peranan penyakit penyerta dalam mempengaruhi hasil rawat telah dikemukakan oleh beberapa penulis (12,13,14,16, 17). Pada materi penelitian ini tampak bahwa kasus-kasus yang tidak terdapat penyakit penyerta (selain sirosis hati sebagai penyakit dasar) mempunyai persentasi kematian terendah. Semakin banyak keterlibatan beberapa organ oleh penyakit penyerta, semakin buruk prognosisnya (12). Hal ini juga terlihat pada materi penelitian ini. Bila dilihat dari segi tiap faktor penyakit penyerta, maka persentasi kematian pada kasus yang terdapat bronkopneumonia sebesar 70,6%, DIC 61,1% dan DM 40,9% . Sesuai dengan kepustakaan, penyakit paru memang diketahui paling mempengaruhi prognosis kasus HM (12). Kasus-kasus dengan penyakit penyerta ini paling banyak terdapat pada kelompok umur 51-60 tahun (35,4%). Diperlukan pendekatan beberapa disiplin ilmu untuk mengatasi faktor penyulit ini.

### 13.8 & 9. Kasus sirosis hati dan non-sirosis :

Sesuai dengan data kepustakaan bahwa angka kematian pada sirosis hati cukup tinggi dan bertambah tinggi dengan bertambahnya derajat kerusakan hati (22). Distribusi diagnosis akhir kasus non-sirosis dapat dilihat pada lampiran 3. Kematian terjadi pada 4 kasus gastritis erosiva, 1 kasus ulkus gaster, 1 kasus erosi kardia dan 1 kasus gastritis.

### 13.10. Jumlah transfusi darah :

Pada penelitian ini sulit untuk melakukan deskripsi

kebutuhan dan jumlah yang telah diberikan pada tiap penderita, terutama bila penderita belum masuk ke ruangan perawatan. Hal ini disebabkan tidak sinkronnya pencatatan tentang keadaan tersebut.

#### 13.11. Stigmata perdarahan :

Adanya stigmata perdarahan yang ditemukan pada waktu pemeriksaan endoskopi, merupakan petanda akan adanya kemungkinan terjadinya perdarahan berulang atau perdarahan berkelanjutan yang akan mempengaruhi prognosis penderita (28,74,75). Pada penelitian ini tampak bahwa persentasi kematian pada kasus yang didapatkan stigmata lebih tinggi, tetapi sulit untuk mendapatkan data yang dapat menggambarkan adanya perdarahan berulang pada kasus-kasus tersebut. Pada kepustakaan Eropa, stigmata ini lebih cenderung dipakai pada lesi ulkus.

#### III. Materi penyajian analitik :

Bertahannya angka kematian pada posisi yang cukup tinggi dalam beberapa dekade terakhir di Eropa dan Amerika, menarik minat banyak peneliti untuk menilai faktor-faktor yang mempengaruhinya. Berbagai metode penelitian dicoba, baik secara retrospektif atau prospektif, tetapi hasilnya tidak seragam. Kepustakaan Eropa sebagian besar menggunakan semua materi kasus HM (dimana perdarahan dari ulkus merupakan yang dominan) untuk dinilai. Sedangkan di Indonesia, Kusumobroto (67) telah mencobanya untuk kasus sirosis hati saja. Dengan menganalisis data sederhana pada waktu penderita tiba di RSCM, peneliti bermaksud memperoleh gambaran

peranan faktor tersebut secara univarian terhadap hasil rawat.

Dari analisis variabel pada semua kasus dan pada pengelompokan kasus sirosis hati dan non-sirosis, tampak bahwa memang keadaan populasi kasus sirosis hati di RSCM banyak berperan dalam mempengaruhi hasil rawat. Data yang menggambarkan keadaan fungsi hati (ikterus, asites, kesadaran menurun) pada waktu tiba, mempengaruhi hasil rawat pada kasus HM di RSCM. Tidak bermaknanya keadaan hemodinamik (tekanan darah) dan tidak dapat dipakainya kadar hemoglobin untuk prediksi kematian, menggambarkan bahwa sebagian besar kematian pada sirosis hati bukan akibat langsung dari proses perdarahan. Dan hal ini lebih sesuai pada kelompok kasus non-sirosis hati, walaupun ternyata secara statistik tidak bermakna. Hematemesis yang pertama kali pada sirosis hati, mempunyai persentasi kematian yang lebih tinggi secara bermakna. Hal ini sesuai dengan data kepustakaan terdahulu, sehingga memang patut dipertimbangkan usaha pencegahannya.

Mengenai variabel yang berpengaruh terhadap saat kematian, ternyata kematian pada minggu pertama perawatan terjadi pada kasus yang sejak masuk RSCM sudah mengalami penurunan kesadaran.

## BAB V

### KESIMPULAN DAN SARAN

#### KESIMPULAN

1. Hampir 3/4 kasus hematemesis melena di RSCM pada periode tahun 1987-88 adalah penderita sirosis hati dengan hipertensi portal, sehingga banyak penyebab kematian dihubungkan dengan keadaan penyakit dasar tersebut.
2. Kelompok umur 41-60 tahun merupakan kelompok kasus hematemesis melena yang terbanyak (52,1%) di RSCM.
3. Lesi endoskopik:
  - 3.1. Jenis lesi terbanyak secara berturut-turut adalah varises esofagus (70,2%), gastritis erosiva (47,6%), gastritis (20,2%) serta ulkus gaster dan duodenum (14,3%).
  - 3.2. Sebagian besar lesi esofagogastroduodenal yang ditemukan merupakan lesi kombinasi. Yang terbanyak kombinasi lesi varises esofagus dengan gastritis erosiva (58,5% dari kasus dengan lesi VE).
  - 3.3. Sebagian besar sumber perdarahan adalah berasal dari varises esofagus (69,1%).
  - 3.4. Hanya sedikit dijumpai kasus ulkus gaster dan duodenum yang tidak berhubungan dengan keadaan sirosis hati (4,2%).

- 3.5. Pada penderita sirosis hati dapat ditemukan lesi mukosa pada semua bagian dari saluran cerna bagian atas.
4. Lama perawatan penderita hematemesis di RSCM dipengaruhi oleh jenis penatalaksanaannya (operasi atau skleroterapi). Lama rawat rata-rata kasus operasi 45,2 hari, kasus skleroterapi 37,8 hari, sedangkan yang tidak menjalani kedua hal diatas 14,1 hari.
  5. Angka kematian sebesar 26,3% dan penyebab kematian terutama adalah gagal hati (45,1%) dan syok hipovolemik (23,5%).
  6. Penatalaksanaan kasus hematemesis melena di RSCM masih bervariasi dan tampaknya dipengaruhi juga oleh faktor biaya. Pemantauan proses perdarahan dan kebutuhan transfusi belum baik tercatat pada catatan medik. Serta angka pemakaian tetesan pitresin dan pipa SB masih rendah.
  7. Mengenai faktor-faktor yang dapat dikaitkan dengan hasil rawat, setelah analisis statistik secara univarian, ternyata adanya kesadaran menurun, ikterus, asites, episode pertama hematemesis, umur > 50 tahun pada waktu masuk RSCM mempunyai prognosis yang buruk.
  8. Episode pertama hematemesis pada kasus sirosis hati, mempunyai angka kematian yang paling tinggi (39,5%).
  9. Kematian pada minggu pertama perawatan dipengaruhi oleh adanya penurunan kesadaran pada waktu tiba di RSCM.

**SARAN**

1. Kasus-kasus HM yang pada waktu tiba di RSCM sudah terdapat faktor-faktor yang mempengaruhi hasil rawat, harus lebih mendapat perhatian karena angka kematiannya yang tinggi.
2. Diperlukan kerja sama multi disiplin untuk mengatasi faktor penyulit yang menyertainya.
3. Pemasangan pipa nasogastrik untuk menilai status perdarahan (berhenti, berkelanjutan atau berulang) perlu lebih ditekankan. Dan juga pencatatan mengenai kebutuhan transfusi serta darah yang dapat tersedia harus lebih jelas, sehingga kita dapat menilai keadaan gawat darurat kasus tersebut.
4. Untuk mempersingkat masa perawatan, bila fasilitas perawatan memadai, prosedur skleroterapi dapat dilaksanakan sambil berobat jalan. Demikian pula mengenai penjadwalan operasi.
5. Pemasangan pipa SB atau tetesan pitresin harus lebih diintensifkan.

## RINGKASAN

Telah dilakukan penelitian secara retrospektif terhadap kasus-kasus yang datang di RSCM dengan hematemesis dan dirawat di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM selama periode dari 1 Januari 1987 sampai dengan 31 Desember 1988.

Dari penelitian ini ditemukan 215 catatan medik yang dapat diteliti yang berasal dari 205 orang penderita . Terdiri dari 154 kasus (71,6%) laki-laki dan 61 kasus (28,4%) wanita, dimana umur berkisar antara 14 tahun sampai dengan 80 tahun dan umur rata-rata 47,9 tahun. Sebagian besar kasus (52,1%) terdapat pada kelompok umur 41-60 tahun.

Pemeriksaan endoskopi SCBA telah dikerjakan pada 168 kasus (78,1%), dimana 74,7% kasus dikerjakan pada minggu pertama perawatan. Pemeriksaan endoskopi yang dilakukan pada 3 hari pertama perawatan dapat memperlihatkan adanya stigma-perdarahan pada 62% kasus.

Lesi endoskopik yang paling banyak ditemukan adalah varises esofagus (70,2%) dan gastritis erosiva (47,6%). Sebagian besar kasus didapatkan kombinasi berbagai jenis lesi. Lesi ulkus ( gaster dan duodenum ) ditemukan pada 14,3% kasus dan sebagian besar dari lesi tersebut didapatkan dalam bentuk kombinasi dengan lesi varises esofagus. Hanya didapatkan 3 kasus ulkus duodeni dan 4 kasus ulkus gaster yang tidak berhubungan dengan keadaan sirosis hati. Pada kasus sirosis hati dengan hipertensi portal dapat ditemukan lesi endoskopik pada semua bagian SCBA (termasuk duodenum).

Lama perawatan rata-rata 17,4 hari , dimana 75,8% kasus dirawat antara 1-21 hari . Untuk kasus-kasus dengan hasil rawat hidup, lama rawat rata-rata kasus yang menjalani operasi adalah 45,2 hari, kasus yang menjalani skleroterapi 37,8 hari, sedangkan yang tidak mengalami kedua hal tersebut 14,1 hari.

Sebagai hasil rawat, 143 kasus (66,5%) hidup, 51 kasus (23,7%) meninggal dan sebanyak 21 kasus (9,8%) pulang paksa. Angka kematian sebesar 26,3%. Sebanyak 58,8% dari kasus meninggal, kematian terjadi pada 7 hari pertama perawatan.

Penyebab kematian terbanyak adalah gagal hati (45,1%) dan syok hipovolemik (23,5%).

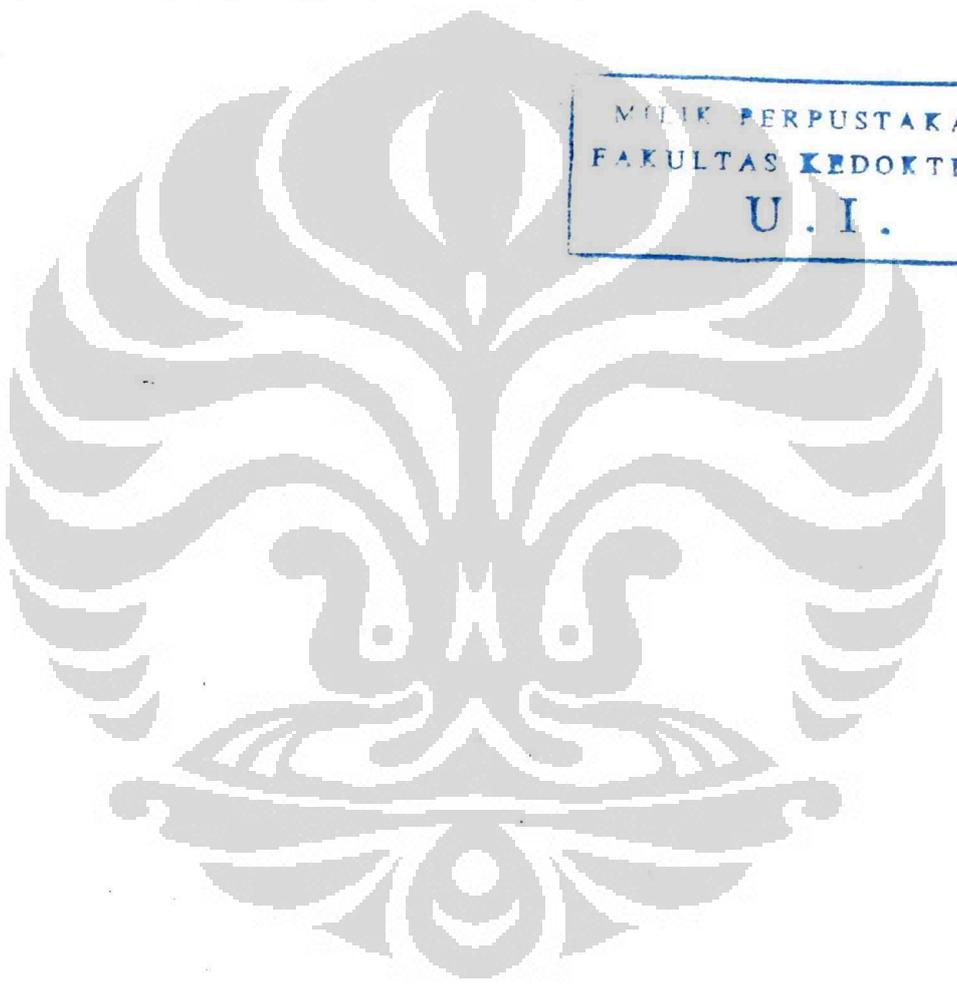
Sebanyak 12 kasus (5,6%) menjalani operasi, 38 kasus (17,7%) menjalani skleroterapi dan 10 kasus (4,6%) mendapat pengobatan dengan tetesan pitresin . Sedangkan pemasangan pipa Sengstaken-Blakemore dilakukan pada 21 kasus (9,8%) dan pemasangan pipa naso-gastrik tercatat pada 135 kasus (62,8%).

Sebagai penyakit penyerta yang terbanyak adalah diabetes melitus pada 23 kasus (10,7%), bronkopneumonia pada 20 kasus (9,3%) dan DIC pada 19 kasus (8,8%).

Dari data diagnosis akhir didapatkan bahwa 156 kasus (72,5%) adalah penderita sirosis hati.

Dengan analisis statistik secara univarian terhadap data klinik-laboratorik (umur, jenis kelamin, mula terjadi dan episode hematemesis, kesadaran, tekanan darah, ikterus, asites, kadar hemoglobin dan ureum darah) pada waktu tiba di RSCM, tampak bahwa persentasi kematian akan lebih tinggi

secara bermakna pada kasus dengan umur yang lebih tua, episode pertama hematemesis, adanya penurunan kesadaran, ikterus dan asites. Hal tersebut diatas dipengaruhi oleh dominasi kasus sirosis hati pada materi penelitian ini. Hanya faktor kesadaran menurun yang secara statistik berbeda bermakna terhadap saat kematian ( $\leq 7$  hari pertama perawatan).



MILIK PERPUSTAKAAN  
FAKULTAS KEDOKTERAN  
U. I.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Simadibrata R, Daldiyono, Ali I, Rani A, Manan C. Masalah perdarahan saluran cerna bagian atas di Indonesia. *Naskah lengkap forum diskusi ilmiah Ilmu Penyakit Dalam I*, Jakarta. 1987 :1-4.
2. Marpaung B. Komplikasi perdarahan pada tukak peptik. *Acta Medica Indonesiana* 1986;17:47-52.
3. Fleischer D. Etiology and prevalence of severe persistent Upper gastrointestinal bleeding. *Gastroenterology* 1983;84: 583-543.
4. Abdurachman SA, Widojoyo J. Panendoskopi dini pada perdarahan saluran saluran makan bagian atas. *KOPAPDI V* 1981 : 434-439.
5. Josen AS, Guiliani E, Voorhees AB, Ferrer JM. Immediate endoscopic diagnosis of upper gastrointestinal bleeding. *Arch Surg* 1976; 111: 980-986.
6. Cotton PB, Rosenberg MT, Waldram RPL, Axon ATR.. Early endoscopy of oesophagus, stomach and duodenal bulb in patients with hematemesis and melaena. *Br Med J* 1973; 2 : 505-509.
7. Sugawa C, Werner MH, Hayes DF, Lucas CE, Walt AS . Early endoscopy. *Arch Surg* 1973;107:133-137.
8. Peterson WL, Barnett CC, Smith HJ, Allen MH, Corbett DB. Routine early endoscopy in upper gastrointestinal tract bleeding. *N Engl J Med* 1981;304:925-929.
9. Johnston SJ, Jones PF, Kyle J, Needham CD. Epidemiology and course of gastrointestinal haemorrhage in Northeast Scotland. *Br Med J* 1973; 3:655-660.
10. Arifin, Daldiyono, Hilmy, Simadibrata. Hematemesis dan melena di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSCM/FKUI Jakarta 1973-1976. *Naskah lengkap KOPAPDI IV*, Medan 1978:421-433.
11. Bartle WR, Gupta AK, Lazor J. Nonsteroidal anti-inflammatory drugs and gastrointestinal bleeding. *Arch Intern Med* 1986;146:2365-2367.
12. Larson G, Schmidt T, Gott J, Boud S, O'Connor CA, Richardson JD . Upper gastrointestinal bleeding: Predictors of outcome. *Surgery* 1986;100: 765-770.
13. Clason AE, Macleod DAD, Elton RA. Clinical factors in the prediction of further haemorrhage or mortality in acute upper gastrointestinal haemorrhage. *Br J Surg* 1986;73:985-987.

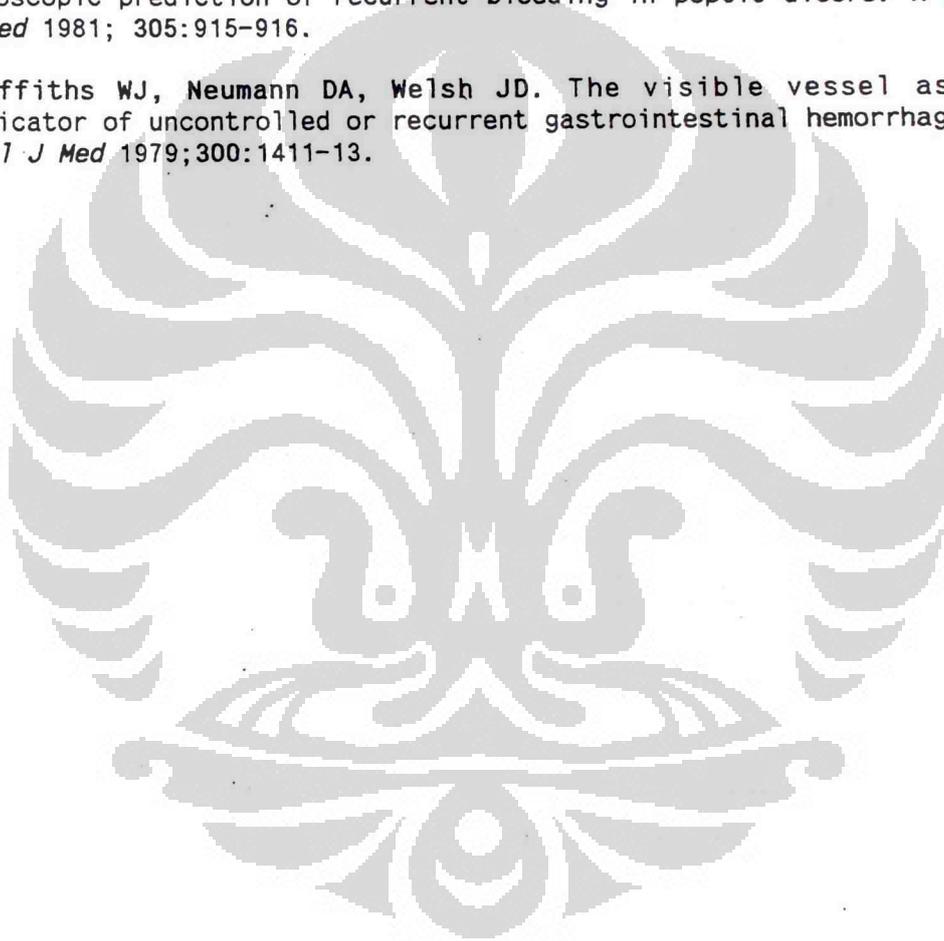
14. Provenzale D, Sandler RS, Wood DR et al. Development of a scoring system to predict mortality from upper gastrointestinal bleeding. *Am J Med Sci* 1987;294(1):26-32.
15. Schiller KFR, Truelove SC, Williams DG. Haematemesis and melaena with special reference to factors influencing the outcome. *Br Med J* 1970;2:7-14.
16. Morgan AG, McAdam WAF, Walmsley GL, Jessop A, Horrocks JC, Dombal FT. Clinical findings, early endoscopy, and multivariate analysis in patients bleeding from the upper gastrointestinal tract. *Br Med J* 1977;2:237-240.
17. Bordley DR, Mushlin AI, Dolan JG et al. Early clinical sign identify low-risk patients with acute upper gastrointestinal hemorrhage. *JAMA* 1985;253:3282-3285.
18. Hilmy. Evaluasi perdarahan saluran pencernaan bagian atas yang masif selama tahun 1968-1970 di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSCM Jakarta. *KOPAPDI I* 1971:142-147.
19. Soemomarto S, Martohusodo BI, Hisyam D, Adenan A. Perdarahan saluran makan bagian atas di RS UGM Bagian Penyakit Dalam Pugeran Yogyakarta. *KOPAPDI V* 1981:427-433.
20. Abdurachman SA, Hadi S. Hematemesis dan melena. Tinjauan kasus di Bagian Ilmu Penyakit Dalam RS dr. Hasan Sadikin Bandung selama tahun 1970-74. *KOPAPDI III* Bandung 1975:199-212.
21. Syaifoellah Noer, Sulaiman A, Akbar N, Lesmana LA. Cirrhosis hepatis dan komplikasi perdarahan tractus digestivus atas yang dirawat di Bagian Penyakit Dalam RSCM Jakarta. *KOPAPDI IV* Medan 1978:410-420.
22. Kusumbroto H. Indeks hati sebagai parameter untuk menilai prognosis hipertensi portal yang berdarah. *Naskah lengkap pertemuan ilmiah ke II Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia*. Jakarta 1983:261-267.
23. Kusumbroto H. Terapi intensif pada perdarahan masif saluran makanan bagian atas pada cirrhosis hati. *Simposium nasional penyakit hati menahun*. Jakarta 1978:302-309.
24. Nurman A. Perdarahan saluran cerna bagian atas pada sirosis hati di Rumkital dokter Mintoarjo. *Naskah lengkap pertemuan ilmiah ke II Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia*. Jakarta 1983:365-371.
25. Akil HAM, Rifai A, Soein Z. Perdarahan saluran pencernaan bagian atas. *KOPAPDI III* Bandung 1975:213-225.
26. Hunt PS, Hansky J, Korman MG. Mortality in patients with haematemesis and melaena : a prospective study. *Br Med J* 1979;1:1238-1240.
27. Triger DR. Natural history and treatment of portal hypertensive gastropathy. *J of gastroenterology and hepatology* 1989 (supl 1):8-14.

28. Foster DN, Miloszewski KJA, Losowsky MS. Stigmata of recent haemorrhage in diagnosis and prognosis of upper gastrointestinal bleeding. *Br Med J* 1978;1:1173-77.
29. Forrest JAH, Finlayson NDC, Shearman JC. Endoscopy in gastrointestinal bleeding. *Lancet* August 17 1974:394-397.
30. Tytgat GNJ. Non surgical management of upper gastrointestinal bleeding. *KONAS III PGI/PEGI* Surabaya 1987:13-21.
31. Logan RFA, Finlayson NDC. Death in acute upper gastrointestinal bleeding. *Lancet* 1976 May 29 :1173-75.
32. Graham DY. Limited value of early endoscopy in the management of acute upper gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 1980;140:284-290.
33. Eastwood GL. Does early endoscopy benefit the patient with active upper gastrointestinal bleeding ? *Gastroenterology* 1977;72:737-739.
34. Ali I, Daldiyono, Rani AA, Hilmy, Simadibrata. Peranan endoskopi darurat untuk diagnosis perdarahan saluran cerna bagian atas. *KOPAPDI V* 1981:450-452.
35. Baxter JN, Dobbs BR. Portal hypertensive gastropathy. *J of Gastroenterology and Hepatology* 1988;3:635-644.
36. McCormack TT, Sims J, Eyre Brook I, Kennedy H, Goepel J, Johnson AG. Gastric lesion in portal hypertension : Inflammatory gastritis or congestive gastropathy ? *Gut* 1985;26(11):1226-32.
37. Papazian A, Brailion A, Dupas JL, Sevenet F, Capron JP. Portal hypertensive gastric mucosa: an endoscopic study. *Gut* 1986;27(10);1199-1203
38. Hashizume M, Tanaka K, Inokuchi K. Morphology of gastric microcirculation in cirrhosis. *Hepatology* 1983;3(6):1008-1012.
39. Tanaka M, Inatsuchi S, Inoue K, Sasaki H . Duodenal lesions and duodenal blood flow in liver cirrhosis. *J of Gastroenterology and Hepatologi* 1989 (supl 1):119-122.
40. Mitani S, Yoshida J, Saitoh M, Asaka M, Matsushima T, Miyazaki T. Study of the relationship between portal hypertension and gastroduodenal mucosal lesion. *J of gastroenterology and Hepatology* 1989 (supl 1):146-150.
41. Nishioka S, Nakata H, Taniuchi T et al. Endoscopic observation of upper gastrointestinal mucosal changes in chronic liver disease. *J of Gastroenterology and Hepatology* 1989 (supl 1):154-157.
42. Franchis . Prediction of the first variceal hemorrhage in patients with cirrhosis of the liver and esophageal varices. *N Engl J Med* 1988 ;319:983-989.

43. Franco D, Deporte A, Durandy Y, Bismuth H. Upper gastrointestinal haemorrhage in hepatic cirrhosis: causes and relation to hepatic failure and stress. *Lancet* 1977 January 25: 218-220.
44. Tani N, Harasawa S, Suzuki S et al. Lesion of the upper gastrointestinal tract in patient with chronic renal failure. *Gastroenterol Japonica* 1980;15:480-483.
45. Wirawan R, Dharma R, Suryaatmaja M, Lesmana LA, Budhihardjo K. Hasil beberapa percobaan hemostasis pada penyakit hati menahun. *Naskah lengkap pertemuan ilmiah ke II Perhimpunan Peneliti Hati Indonesia*. Jakarta 1983:231-238.
46. Joist JH. Hemostatic abnormalities in liver disease. Dalam: Colman RW eds. *Hemostasis and thrombosis*. Basic principles and clinical practice. Philadelphia: JB Lippincott 1987:861-872.
47. Reksodiputro AH, Djoerban Z, Muthalib A dkk. Kelainan hemostasis pada cirrhosis hepatis. *Simposium nasional penyakit hati menahun*. Jakarta 1978:276-282.
48. Graham DY, Smith JL. The course of patients after variceal hemorrhage. *Gastroenterol* 1981;80:800-809.
49. Dykes PW, Hawker PC. Gastrointestinal tract haemorrhage. dalam: Bouchier IAD eds. *Textbook of gastroenterology*. London: Bailliere Tindall 1984:283-308.
50. Panullo W, Barkin JS. Upper gastrointestinal bleeding. Dalam: Gardner LB eds. *Textbook of acute internal medicine*. New York: Elsevier Science Publ Comp, 1986:207-220.
51. Pingleton SK. Recognition and management of upper gastrointestinal hemorrhage. *Am J Med* 1987;83:41-45.
52. Silverstein FE, Feld AD, Gilbert DA. Upper gastrointestinal tract bleeding. *Arch Intern Med* 1981;41:322-327.
53. Thomson AB, Maquire T, Wensel RH, Sherbaniuk RW, Bailey RJ, Kirdeikis P. Ranitidine versus cimetidine in the management of acute upper gastrointestinal tract bleeding. *J Clin Gastroenterol* 1984;6:295-299.
54. Priebe HJ, Skillman JJ, Bushnell LS, Long PC, Silen W. Antacid versus cimetidine in preventing acute gastrointestinal bleeding. *N Engl J Med* 1980;302:426-430.
55. Kameyama J, Suzuki Y, Suzuki A et al. Gastric mucus secretion in portal hypertension. *J of gastroenterology & Hepatology* 1989 (supl 1):126-128.
56. Sato T, Imamura M, Ohneda A. Gastric acid secretion and gastrin and gastric inhibitory polypeptide release in cirrhotic patients. *Am J Gastroenterology* 1985;80:163-169.

57. Wangensteen OH, Root HD, Jenson CB, Imamoglu K, Salmon PA. Depression of gastric secretion and digestion by gastric hypothermia: Its clinical use in massive hematemesis. *Surgery* 1958;44:265-274.
58. Teres J, Cecilia A, Bordas JM, Rimola A, Bru C, Rodes J. Esophageal tamponade for bleeding varices. *Gastroenterol* 1978;75:566-569.
59. Kusumobroto H, Budiwarsono, Tjiptokusumo A. Pengalaman dengan modifikasi Sengstaken-Blakemore tube pada hematemesis melena masif. *KOPAPDI IV Medan* 1978:434-453.
60. Kusumobroto H, Budisusetyo, Sutanegara D. Pemakaian pitresin dosis rendah intra vena pada perdarahan masif SMBA. *KOPAPDI IV Medan* 1978:455-473.
61. Mariyono HH. Skleroterapi dengan endoskopi pada varises esofagus di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM Jakarta. *Laporan penelitian akhir*. 1989.
62. Sonnenberg GE, Keller U, Perruchoud A, Burckhardt D, Gyr K. Effect of somatostatin on splanchnic hemodynamics in patients with cirrhosis of the liver and in normal subjects. *Gastroenterology* 1981;80:526-532.
63. Jenkins SA, Baxter JN. Somatostatin and variceal haemorrhage. *Hospital Practice and infection control* 1989, June:14-19.
64. Watanabe Y, Tsumura H, Nohmi A. Effect of continuous intravenous infusion of secretin preparation (secrepan) in patients with hemorrhage from chronic peptic ulcer and AGML. *Gastroenterol Japonica* 1988;23:506-513.
65. Jones PF, Johnston SJ, Mc Ewan AB, Kyle J, Needham CD. Further Haemorrhage after admission to hospital for gastrointestinal haemorrhage. *Br Med J* 1973;3:660-664.
66. Domschke W, Lederer P, Lux G. The value of emergency endoscopy in upper gastrointestinal bleeding: Review and analysis of 2014 cases. *Endosc* 1983; 15:126-131.
67. Kusumobroto H. Penilaian prognosa penderita dengan hematemesis melena masif akibat cirrhosis hati. *Simposium nasional penyakit hati menahun*, Jakarta 1978:310-314.
68. Garden OJ, Motyl H, Gilmour WH, Utley RJ, Carter DC. Prediction of outcome following acute variceal haemorrhage. *Br J Surg* 1985; 72 (2):91-95.
69. Himel HS, Watson WW, Jones CW, Miller L, Maclean LD. The management of upper gastrointestinal hemorrhage: A multiparametric computer analysis. *Ann Surg* 1974;179:489-493.
70. Schiff L, Stevens RJ. Elevation of urea nitrogen content of the blood following hematemesis or melena. *Arch Intern Med* 1939;64:1239-1251.

71. Snook JA, Holdstock GE, Bamforth J. Value of a simple biochemical ratio in distinguishing upper and lower sites of gastrointestinal haemorrhage. *Lancet* 1986 May 10:1064-65.
72. Lamphier TA. Upper GI hemorrhage:Emergency evaluation and management. *Am J of Nursing* 1981, October:1814-17.
73. Sarfeh IJ, Tabak C, Eugene J, Juler GL. Clinical significance of erosive gastritis in patients with alcoholic liver disease and upper gastrointestinal hemorrhage. *Ann Surg* 1981;194:149-151.
74. Storey DW, Bown SG, Swain CP, Salmon PR, Kirkham JS, Northfield TC. Endoscopic prediction of recurrent bleeding in peptic ulcers. *N Engl J Med* 1981; 305:915-916.
75. Griffiths WJ, Neumann DA, Welsh JD. The visible vessel as an indicator of uncontrolled or recurrent gastrointestinal hemorrhage. *N Engl J Med* 1979;300:1411-13.



## Lampiran 1.

## JENIS PENATALAKSANAAN DAN HASIL RAWAT :

| PENATALAKSANAAN       | JUMLAH KASUS | HASIL RAWAT |           |
|-----------------------|--------------|-------------|-----------|
|                       |              | Hidup       | Meninggal |
| Medikamentosa +/- PNG | 133          | 97          | 36(27,1%) |
| Pipa SB               | 8            | 5           | 3(37,5%)  |
| Pitresin              | 6            | 3           | 3(50,0%)  |
| Skleroterapi (ST)     | 26           | 24          | 2( 7,7%)  |
| Operasi ( + ST )      | 9            | 9           | 0( 0,0%)  |
| Pipa SB + operasi     | 2            | 1           | 1(50,0%)  |
| Pipa SB + ST          | 6            | 3           | 3(50,0%)  |
| Pitresin + ST         | 2            | 1           | 1(50,0%)  |
| Pipa SB+pitresin+ST   | 2            | 0           | 2(100%)   |
| <b>JUMLAH</b>         | <b>194</b>   | <b>143</b>  | <b>51</b> |

## Lampiran 2.

## PROSES RUJUKAN DAN HASIL RAWAT :

| PROSES RUJUKAN          | HASIL RAWAT |            | JUMLAH     |
|-------------------------|-------------|------------|------------|
|                         | Hidup       | Meninggal  |            |
| Kiriman RS lain         | 40          | 16 (28,6%) | 56         |
| Kiriman praktek pribadi | 22          | 5 (18,5%)  | 27         |
| Tidak ada surat rujukan | 81          | 30 (27,0%) | 111        |
| <b>JUMLAH</b>           | <b>143</b>  | <b>51</b>  | <b>194</b> |

## Lampiran 3.

## DISTRIBUSI DIAGNOSIS AKHIR KASUS NON-SIROSIS HATI :

| DIAGNOSIS AKHIR             | JUMLAH KASUS | %    |
|-----------------------------|--------------|------|
| Gastritis erosiva           | 45           | 76,2 |
| Ulkus duodeni               | 3            | 5,0  |
| Ulkus gaster                | 3            | 5,0  |
| Gastritis                   | 3            | 5,0  |
| Gagal ginjal kronik         | 3            | 5,0  |
| Karsinoma esofagus          | 1            | 1,9  |
| Hipertensi portal idiopatik | 1            | 1,9  |
| <b>J u m l a h</b>          | <b>59</b>    |      |

## Lampiran 4.

PENILAIAN INDEKS HATI DENGAN MODIFIKASI  
KRITERIA CHILD-MCDERMOTT

|                        | 0    | 1       | 2    |
|------------------------|------|---------|------|
| 1.Albumin serum(g%)    | >3,5 | 3,0-3,5 | <3,0 |
| 2.Bilirubin serum(mg%) | <2,0 | 2,0-3,0 | >3,0 |
| 3.Gangguan kesadaran   | (-)  | (+)     | (+)  |
| 4.Asites               | (-)  | (+)     | (+)  |

## Keterangan:

- Skor 0-2 : Gagal hati ringan  
 3-5 : Gagal hati sedang  
 6-8 : Gagal hati berat

Lampiran 5.

## LOKASI ULKUS DUODENI

| JENIS KASUS  | L O K A S I |             | JUMLAH |
|--------------|-------------|-------------|--------|
|              | Bulbus      | Post bulbus |        |
| Sirosis hati | 8           | 1           | 9      |
| Non-sirosis  | 3           | 0           | 3      |
| Jumlah       | 11          | 1           | 12     |

## LOKASI ULKUS GASTER

| JENIS KASUS  | L O K A S I |            |        |        | JUMLAH |
|--------------|-------------|------------|--------|--------|--------|
|              | Antrum      | Prepilorik | Korpus | Kardia |        |
| Sirosis hati | 3           | 2          | 2      | 1      | 8      |
| Non-sirosis  | 1           | 2          | 1      | 0      | 4      |
| Jumlah       | 4           | 4          | 3      | 1      | 12     |

Lampiran 6.

HUBUNGAN VARIABEL WAKTU MASUK RSCM DENGAN  
HASIL RAWAT PADA SELURUH PENDERITA

| FAKTOR-FAKTOR           | JUMLAH KASUS | KEMATIAN(%) | STATISTIK    |
|-------------------------|--------------|-------------|--------------|
| Umur: 10-20 th          | 7            | 0           |              |
| 21-30 th                | 18           | 5,5         |              |
| 31-40 th                | 26           | 23,1        |              |
| 41-50 th                | 50           | 16,0        | p=0,0001     |
| 51-60 th                | 40           | 45,0        |              |
| 61-70 th                | 24           | 41,7        |              |
| 71-80 th                | 9            | 44,4        |              |
| Jenis kelamin:          |              |             |              |
| Laki-laki               | 126          | 27,0        | Tak bermakna |
| Manita                  | 48           | 27,1        |              |
| Mula terjadi :          |              |             |              |
| < 24 jam                | 106          | 28,3        | Tak bermakna |
| > 24 jam                | 68           | 25,0        |              |
| Episode hematemesis:    |              |             |              |
| pertama kali            | 114          | 32,4        | p=0,04       |
| > 1 kali                | 60           | 16,7        |              |
| Kesadaran:              |              |             |              |
| Baik                    | 156          | 24,3        | p=0,02       |
| Menurun                 | 18           | 50,0        |              |
| Tekanan darah sistolik: |              |             |              |
| >100 mmHg               | 127          | 28,3        | Tak bermakna |
| 90-100mmHg              | 39           | 23,1        |              |
| < 90 mmHg               | 8            | 25,0        |              |
| Ikterus:                |              |             |              |
| A d a                   | 28           | 57,1        | p=0,0002     |
| Tidak ada               | 146          | 21,2        |              |
| Asites :                |              |             |              |
| A d a                   | 66           | 40,9        | p=0,002      |
| Tidak ada               | 108          | 18,5        |              |
| Hemoglobin:             |              |             |              |
| < 5 g%                  | 20           | 35,0        | Tak bermakna |
| 5,1-10 g%               | 102          | 21,6        |              |
| >10 g%                  | 52           | 34,6        |              |
| Ureum darah:            |              |             |              |
| Normal                  | 82           | 21,9        | Tak bermakna |
| Meningkat               | 92           | 31,5        |              |

## Lampiran 7.

## HUBUNGAN VARIABEL WAKTU MASUK RSCM DENGAN SAAT KEMATIAN

| FAKTOR FAKTOR             | JUMLAH KASUS MENINGGAL | SAAT MENINGGAL |             |
|---------------------------|------------------------|----------------|-------------|
|                           |                        | ≤ 3 Hari(%)    | ≤ 7 Hari(%) |
| Umur: 10-20 th            | 0                      | 0              | 0           |
| 21-30 th                  | 1                      | 100,0          | 100,0       |
| 31-40 th                  | 6                      | 50,0           | 100,0       |
| 41-50 th                  | 8                      | 37,5 TB        | 37,5 TB     |
| 51-60 th                  | 18                     | 16,7           | 50,0        |
| 61-70 th                  | 10                     | 20,0           | 60,0        |
| 71-80 th                  | 4                      | 25,0           | 50,0        |
| Jenis kelamin:            |                        |                |             |
| Laki-laki                 | 34                     | 32,3 TB        | 58,8 TB     |
| Wanita                    | 13                     | 15,4           | 53,8        |
| Mula terjadi hematemesis: |                        |                |             |
| < 24 jam                  | 30                     | 20,0 TB        | 46,7 TB     |
| > 24 jam                  | 17                     | 41,2           | 76,5        |
| Episode hematemesis:      |                        |                |             |
| Pertama kali              | 37                     | 27,0 TB        | 56,7 TB     |
| > 1 kali                  | 10                     | 30,0           | 60,0        |
| Kesadaran:                |                        |                |             |
| B a i k                   | 38                     | 23,7 TB        | 50,0 p=     |
| Menurun                   | 9                      | 44,4           | 88,9 0,03   |
| Tekanan darah sistolik:   |                        |                |             |
| > 100 mmHg                | 36                     | 30,5           | 55,5        |
| 90-100 mmHg               | 9                      | 11,1 TB        | 55,5 TB     |
| < 90 mmHg                 | 2                      | 50,0           | 100,0       |
| Ikterus :                 |                        |                |             |
| A d a                     | 16                     | 43,7 TB        | 75,0 TB     |
| Tidak ada                 | 31                     | 19,3           | 48,4        |
| Asites :                  |                        |                |             |
| A d a                     | 27                     | 33,3 TB        | 63,0 TB     |
| Tidak ada                 | 20                     | 20,0           | 50,0        |
| Hemoglobin :              |                        |                |             |
| < 5 g%                    | 7                      | 28,6           | 85,7        |
| 5,1-10 g%                 | 22                     | 9,1 TB*        | 18,2 TB*    |
| >10 g%                    | 18                     | 50,0           | 94,4        |
| Ureum darah:              |                        |                |             |
| Normal                    | 18                     | 16,7 TB        | 55,5 TB     |
| Meningkat                 | 29                     | 34,5           | 58,6        |

Keterangan : TB = tidak bermakna  
\* = tidak diuji statistik

Lampiran 8.

HUBUNGAN VARIABEL WAKTU MASUK RSCM DENGAN HASIL RAWAT PADA PENDERITA SIROSIS HATI

| FAKTOR                    | FAKTOR      | JUMLAH KASUS | KEMATIAN (%) | STATISTIK |
|---------------------------|-------------|--------------|--------------|-----------|
| Umur:                     | 10-20 th    | 2            | 0            | p=0,001   |
|                           | 21-30 th    | 10           | 10,0         |           |
|                           | 31-40 th    | 18           | 27,8         |           |
|                           | 41-50 th    | 43           | 16,3         |           |
|                           | 51-60 th    | 33           | 48,5         |           |
|                           | 61-70 th    | 20           | 45,0         |           |
| Jenis kelamin:            | laki-laki   | 103          | 30,1         | TB        |
|                           | Manita      | 28           | 35,7         |           |
| Mula terjadi hematemesis: | < 24 jam    | 77           | 33,8         | TB        |
|                           | > 24 jam    | 54           | 27,8         |           |
| Episode hematemesis:      | Pertama     | 76           | 39,5         | p=0,02    |
|                           | > 1 kali    | 55           | 20,0         |           |
| Kesadaran:                | Baik        | 119          | 28,6         | p=0,04    |
|                           | Menurun     | 12           | 58,3         |           |
| Tekanan darah sistolik:   | > 100 mmHg  | 102          | 33,3         | TB        |
|                           | 90-100 mmHg | 26           | 23,1         |           |
|                           | < 90 mmHg   | 3            | 33,3         |           |
| Ikterus :                 | A d a       | 28           | 60,7         | p=0,0003  |
|                           | Tidak ada   | 103          | 23,3         |           |
| Asites :                  | A d a       | 64           | 40,6         | p=0,03    |
|                           | Tidak ada   | 67           | 22,4         |           |
| Hemoglobin :              | < 5 g%      | 15           | 33,3         | TB*       |
|                           | 5,1-10 g%   | 80           | 23,7         |           |
|                           | >10 g%      | 36           | 47,2         |           |
| Ureum darah :             | Normal      | 60           | 21,7         | p=0,04    |
|                           | Meningkat   | 71           | 39,4         |           |

Keterangan:  
TB : Tak bermakna  
\* : Tidak memenuhi syarat analitik.

Lampiran 9.

HUBUNGAN VARIABEL WAKTU MASUK RSCM DENGAN HASIL RAWAT PADA PENDERITA NON-SIROSIS HATI

| FAKTOR-FAKTOR             | JUMLAH KASUS | KEMATIAN (%) | STATISTIK |    |
|---------------------------|--------------|--------------|-----------|----|
| Umur:                     | 10-20 th     | 5            | 0         | TB |
|                           | 21-30 th     | 8            | 0         |    |
|                           | 31-40 th     | 9            | 11,1      |    |
|                           | 41-50 th     | 7            | 14,3      |    |
|                           | 51-60 th     | 7            | 28,6      |    |
|                           | 61-70 th     | 3            | 33,3      |    |
| Jenis kelamin:            | Laki-laki    | 23           | 13,0      | TB |
|                           | Manita       | 20           | 15,0      |    |
| Mula terjadi hematemesis: | < 24 jam     | 28           | 14,3      | TB |
|                           | > 24 jam     | 15           | 13,3      |    |
| Episode hematemesis:      | Pertama      | 37           | 16,2      | TB |
|                           | > 1 kali     | 6            | 0         |    |
| Kesadaran:                | Baik         | 38           | 13,1      | TB |
|                           | Menurun      | 5            | 20,0      |    |
| Tekanan darah sistolik:   | > 100 mmHg   | 25           | 12,0      | TB |
|                           | 90-100 mmHg  | 14           | 14,3      |    |
|                           | < 90 mmHg    | 4            | 25,0      |    |
| Ikterus :                 | A d a        | 1            | 0         | TB |
|                           | Tidak ada    | 42           | 14,3      |    |
| Asites :                  | A d a        | 2            | 50,0      | TB |
|                           | Tidak ada    | 41           | 12,2      |    |
| Hemoglobin :              | < 5 g%       | 6            | 33,3      | TB |
|                           | 5,1-10 g%    | 20           | 15,0      |    |
|                           | >10 g%       | 17           | 5,9       |    |
| Ureum darah:              | Normal       | 22           | 18,2      | TB |
|                           | Meningkat    | 21           | 9,5       |    |

Keterangan:  
TB : Tak bermakna

Lampiran 10 : Protokol penatalaksanaan hematemesis melena di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FKUI/RSCM.

