

Studi Penggunaan Omeprazole pada Pasien Sirosis Hati dengan Hematemesis Melena Rawat Inap di RSUD Kabupaten Sidoarjo

I Made Wiranata^{(a)*}, Didik Hasmono^(b), Siti Surdijati^(a)

^(a)Fakultas Farmasi, Universitas Katolik Widya Mandala Surabaya, Indonesia

^(b)Fakultas Farmasi, Universitas Airlangga, Indonesia

Sirosis hati adalah proses stadium akhir kerusakan sel-sel hati yang kemudian menjadi jaringan fibrosis yang selanjutnya diikuti dengan terjadinya distorsi struktur hepar dan adanya peningkatan vaskularisasi ke hati sehingga terjadi varises atau pelebaran pembuluh darah di bagian gastrointestinal maupun esofagus. Pada pasien dengan varises esofagus akan berisiko terjadi perdarahan karena ruptur esofagus dan mengalami hematemesis (muntah darah) serta melena (BAB hitam). Terapi yang digunakan untuk mengurangi perdarahan pada saluran cerna pada umumnya adalah obat tukak lambung seperti golongan *H₂Ras* dan *PPI*. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui penggunaan omeprazole pada pasien sirosis dengan hematemesis melena. Metode penelitian yang digunakan adalah observasional retrospektif pada rekam medik kesehatan pasien. Pengambilan sampel dilakukan secara *consecutive sampling*, periode 1 Juli 2015 sampai 31 Desember 2015. Hasil yang diperoleh dari penelitian tersebut adalah penggunaan omeprazole tunggal dengan dosis (2x40mg) i.v digunakan paling banyak oleh 22 pasien (73,3%). Penggunaan omeprazole dengan dosis (2x40mg) i.v dikombinasi dengan obat tukak lambung lain sebanyak 7 pasien (23,3%), yaitu pada omeprazole dengan ranitidin sebanyak 6 pasien, omeprazole dengan antasida (p.o) sebanyak 1 pasien. Penggunaan omeprazole dengan dosis 2x40mg diganti dengan ranitidin 2x25mg/ml sebanyak 1 pasien (3,3%). Penggunaan omeprazole yang diberikan pada pasien sirosis hati dengan hematemesis melena di Instalasi Rawat Inap RSUD Kabupaten Sidoarjo, terkait dosis, rute, frekuensi, interval, dan lama pemberian sudah sesuai dengan *guidelines* yang ada dalam Formularium Nasional.

Kata Kunci: omeprazole, sirosis hati, hematemesis melena.

The Study of Omeprazole in Cirrhosis Patients with Hematemesis Melena Inpatient Ward of Sidoarjo Regional Hospital

Liver cirrhosis is a process of liver cell damage which later becomes fibrosis tissue. Then, the occurrence of liver structural distortion and increased vascularization to the liver resulting in varicose veins or dilation of blood vessels in the gastrointestinal and esophageal areas. Patients with esophageal varices, there is a risk of bleeding from esophageal rupture, the undergone hematemesis (vomiting of blood) and melena (blackish defecate). The therapies used to reduce gastrointestinal bleeding are gastric ulcers drugs such as *H₂Ras* and *PPI*. The study aimed to determine the pattern of omeprazole use in liver cirrhosis patients with hematemesis melena. The method used was an observational retrospective study in medic record data patients. Sampling was done by consecutive sampling, the period of Juli 1, 2015 until Desember 31, 2015. The results obtained from the study were single use of omeprazole with a dose of 2x40mg/i.v used the most by 22 patients (73.3%). The use of omeprazole with a dose of 2x40mg/i.v combined with other gastric ulcer drugs was 7 patients (23.3%), omeprazole with ranitidin 6 patients, omeprazole with antacid for 1 patient. The use of omeprazole with a dose of 2x40mg was replaced with ranitidin 2x25mg/ml was 1 patient (3.3%). The use of omeprazole given in liver cirrhosis patients with hematemesis melena at the Inpatient Installation of Regional Hospital of Sidoarjo, related dose, route, frequency, interval, and duration of giving was in appropriate with the guidelines contained in the National Formulary.

Keywords : omeprazole, cirrhosis, hematemesis melena

*Corresponding author: Fakultas Farmasi Universitas Katolik Widya Mandala Surabaya, Jl. Raya Kalisari Selatan No. 1 Surabaya, e-mail: made.wiranata20@gmail.com

PENDAHULUAN

Sirosis hati adalah proses stadium akhir kerusakan sel-sel hati yang kemudian menjadi jaringan fibrosis. Kerusakan tersebut ditandai dengan distorsi struktur hepar dan pembentukan nodulus regeneratif akibat nekrosis sel-sel hati. Selanjutnya, terjadinya distorsi struktur hepar dan adanya peningkatan vaskularisasi ke hati sehingga terjadi varises atau pelebaran pembuluh darah di bagian gastrointestinal maupun esofagus (Dipiro *et al.*, 2015).

Jumlah kematian sirosis pada orang dewasa mencapai 1,03 juta kematian per tahun di seluruh dunia (Lozano *et al.*, 2012). Penyebab utama dari sirosis yang terjadi di negara besar adalah infeksi dari virus hepatitis, alkohol dan merokok.

Komplikasi dari sirosis adalah hipertensi portal, *ascites*, *spontaneous bacterial peritonitis (SBP)*, varises esofagus, dan ensefalopati hepatic. Pada pasien yang mengalami varises esofagus akan berisiko terjadi perdarahan karena ruptur esofagus, dan pada keadaan ini menjadi salah satu faktor pemicu terjadinya ensefalopati hepatic (Tasnif dan Hebert, 2013). Hematemesis atau muntah darah dan melena atau buang air besar (BAB) yang berdarah merupakan keadaan yang diakibatkan oleh perdarahan saluran cerna bagian atas (SCBA). Ada empat penyebab perdarahan SCBA yang paling sering ditemukan, yaitu ulkus peptikum, gastritis erosif, varises esofagus, dan ruptur mukosa esofagogastrika (Adam, 2008).

Obat saluran pencernaan sering diberikan kepada pasien sirosis hati, bertujuan untuk mencegah komplikasi pada pasien dengan varises lambung atau perdarahan lambung. Sirosis hati dengan tukak lambung dapat meningkatkan prevalensi ulkus peptikum dan risiko perdarahan lambung. Obat tukak lambung yang sering diberikan seperti antasida, cimetidine, ranitidine, *Proton Pump Inhibitor (PPI)*, metoclopramide, dan ondansetron, efektif dalam menekan sekresi asam lambung, tetapi pada pasien tertentu seperti pasien sirosis hati dapat menyebabkan penurunan metabolisme presistemik, ketika obat masuk dalam saluran pencernaan, obat pecah terlebih dahulu dan memberikan efek sebelum dimetabolisme di hati (David dan Alexander, 2016).

Proton Pump Inhibitor (PPI) dan H₂-Reseptor antagonists (H₂RAs) yang paling umum digunakan untuk penekanan sekresi asam lambung. Tetapi pemberian obat ini telah dikaitkan dengan beberapa efek samping potensial, termasuk infeksi enterik lainnya (*Clostridium difficile*, *Klebsiella spp.*, *Salmonella spp.*). Terapi penekanan asam juga dikenal predisposisi pertumbuhan bakteri yang berlebihan dalam saluran pencernaan dan translokasi melintasi penghalang epitel. Terapi penekanan asam umumnya diresepkan untuk pasien sirosis, meskipun ada informasi terbatas

yang tersedia mengenai risiko dan manfaat dari terapi ini pada sirosis (Deshpande *et al.*, 2012).

Omeprazole merupakan suatu *prodrug* yang bersifat basa lemah dengan mekanisme kerjanya memblokir enzim H⁺, K⁺ dan ATPase yang merupakan enzim pemompa proton, sehingga dapat menghambat sekresi asam lambung. Bioavailabilitas Omeprazole 30 – 40% dengan waktu paruh 0,5 – 1 jam, 95 % terikat dengan protein plasma dan 80% diekskresi di urin (Ganiswara, 2007).

Berdasarkan *Food and Drug Administration (FDA)* dari Amerika, terdapat beberapa risiko penggunaan obat-obatan golongan PPI dalam jangka panjang, seperti hypomagnesemia yaitu kekurangan magnesium karena PPI menghambat penyerapan magnesium (FDA, 2011). Selain itu PPI juga menyebabkan terjadinya peningkatan risiko terhadap *Clostridium difficile-Associated Diarrhea (CDAD)* dikarenakan terhentinya sekresi asam lambung dalam waktu yang lama sehingga kondisi dalam lambung dapat ditumbuhi bakteri. Hal ini dapat menyebabkan penderita yang sudah tua sering kali mengalami konstipasi. Risiko lain dari penggunaan jangka panjang adalah osteoporosis, defisiensi Vitamin B12 dan malabsorpsi zat besi (FDA, 2011).

Dari latar belakang tersebut peran seorang farmasis sangat penting membantu para rekan sejawat medis dalam menjalankan terapi omeprazole, dengan tujuan menghentikan terjadinya perdarahan berulang pada pasien sirosis hati dengan hematemesis melena. Jadi, perlu dilakukan sebuah penelitian yang berjudul Studi Penggunaan Omeprazole pada Pasien Sirosis Hati dengan Hematemesis Melena Rawat inap di RSUD Kabupaten Sidoarjo. Tujuan dari penelitian adalah untuk mengetahui pola penggunaan omeprazole pada pasien sirosis yang dilakukan di Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Sidoarjo.

METODE PENELITIAN

Bahan

Bahan Penelitian ini adalah RMK pasien dengan diagnosa sirosis hati dan dirawat inap di Rumah Sakit Umum Daerah Kabupaten Sidoarjo dan lembar observasi harian pasien dalam periode 1 Juli 2015 sampai 31 Desember 2015.

Tahapan Penelitian

Metode pengumpulan data yang digunakan dalam penelitian ini adalah pengumpulan dan pemindahan data RMK (Rekam Medis Kesehatan) dalam lembar pengumpulan data pasien yang menderita sirosis hati di Instalansi RSUD Kabupaten Sidoarjo. Instrumen yang digunakan adalah melakukan

rekapitulasi data yang diperoleh dari tabel yang memuat rekam medis kesehatan yang ada pada Instalansi Rawat Inap RSUD Kabupaten Sidoarjo, yaitu: (1) data demografi pasien yang meliputi usia, jenis kelamin, berat badan dan tinggi badan, (2) riwayat penyakit pasien, (3) data laboratorium, diagnosis dan data klinik, (4) terapi pemberian omeprazole dan obat yang menyertainya pada pasien yang meliputi dosis, cara penggunaan, interval, frekuensi dan lama penggunaan.

HASIL DAN PEMBAHASAN

Data yang didapatkan selama periode 1 juli sampai dengan 31 desember 2015 sebanyak 30 pasien. Pada tabel 1 diketahui dengan perbedaan jumlah pada pria sebanyak 80%, sedangkan pada wanita sebanyak 20% dengan perbandingan pria : wanita adalah 4 : 1. Berdasarkan rentang usia pasien yang terbanyak ditunjukkan pada tabel 2 adalah rentang usia 56 – 65 tahun sebesar 43% dengan jumlah pasien pada laki – laki 10 orang dan pada perempuan 3 orang. Perbandingan jumlah pasien dimana pria lebih banyak daripada wanita sesuai dengan penelitian yang dilakukan Hilyati dan Rina (2015) di Rumah Sakit Abdul Muluk pada penderita sirosis hati dengan perdarahan saluran cerna bagian atas. Menurut hasil penelitian Suyono dkk (2006) di RSUD Dr. Moewardi Surakarta, diketahui dari 62 orang penderita sirosis hati dengan faktor risiko alkoholik dan perokok pada tahun 2001-2003 didapatkan hasil persentase berdasarkan jenis kelamin pada laki-laki sebesar 71%, dan pada perempuan sebesar 29%. Umumnya jumlah pasien yang berasal dari rumah sakit di kota-kota besar di Indonesia didapatkan data penderita laki-laki lebih banyak daripada perempuan dengan perbandingan antara 1,5 sampai 2 : 1. Penyebab sirosis ada berbagai faktor diantaranya virus hepatitis, alkoholik dan zat hepatotoksik lainnya seperti yang

terkandung dalam rokok. Menurut Corwin (2009) di negara barat, penyebab terbesar sirosis adalah konsumsi alkohol dan merokok. Alkohol adalah senyawa etanol bersifat hepatotoksik yang menyebabkan perkembangan pada fatty liver dan nekrosis sel hati, selain itu merokok juga dapat menyebabkan peradangan pada lambung. Alkohol dan merokok dapat memicu pengeluaran asam lambung yang berlebihan, sehingga dapat mempengaruhi terjadinya perdarahan pada lambung karena gastritis erosif (Gonzalez *et al.*, 2008).

Tabel 1. Hasil pengamatan data jenis kelamin pasien.

No.	Jenis Kelamin	Jumlah pasien (n)	Persentase (%)
1	Laki - Laki	24	80
2	Perempuan	6	20
	Total	30	100

Berdasarkan usia pasien yang di diagnosis sirosis hati dengan hematemesis melena pada tabel 2 yang terbanyak adalah rentang usia 56 –65 tahun sebesar 43% dengan jumlah pasien pada laki –laki 10 orang dan pada perempuan 3 orang. Pada penelitian Ndraha (2010) selama Januari –Maret di Rumah Sakit Koja Jakarta dari 38 penderita sirosis hati terbanyak adalah kelompok umur 40 –60 tahun dengan persentase 55%. Sherlock *et al.* (2011) menyatakan bahwa pada umumnya penderita sirosis hati terjadi pada usia sekitar 40 –70 tahun. Semakin bertambah usia dan dipengaruhi dengan gaya hidup yang tidak sehat menyebabkan kondisi hati lebih mudah mengalami nekrosis sel, sehingga tanda – tanda kerusakan hati muncul pada usia tersebut.

Tabel 2. Hasil pengamatan data klasifikasi usia pasien.

No	Klasifikasi Umur	Jumlah (n)		Persentase (%)		Total
		L	P	L	P	
1	< 36 tahun	0	0	0	0	0
2	36 - 45 tahun	6	0	20	0	20
3	46 - 55 tahun	8	2	27	7	33
4	56 - 65 tahun	10	3	33	10	44
5	> 65 tahun	0	1	0	3	3
	Jumlah sampel (n)	24	6	80	20	
			30	Jumlah (%)		100,0

Tabel 3 menunjukkan data status pasien dengan jumlah persentase 93% pasien berstatus JKN dan 7% pasien berstatus umum. Status pasien dapat mempengaruhi pemilihan jenis obat terutama perbedaan merk dagang. Hal ini

dilakukan dengan mempertimbangkan farmakoekonomi yang lebih baik bagi pasien.

Faktor risiko adalah manifestasi klinis pasien penderita sirosis hati. Pada hasil penelitian (tabel 4) didapatkan bahwa faktor risiko terbesar pada pria adalah SBP (53%), dilanjutkan dengan

anemia (50%) dan varises esofagus (43%). Sedangkan faktor risiko terbesar pada wanita adalah anemia (17%), dilanjutkan dengan ascites (13%) dan SBP (10%). Dari penelitian ini menunjukkan bahwa pasien yang menderita sirosis hati dapat meningkatkan risiko terjadinya perdarahan varises esofagus, sehingga penderita mengalami anemia terutama defisiensi zat besi (Fe). Sedangkan ascites adalah penumpukan cairan di sekitar abdomen karena gangguan elektrolit yang terjadi akibat retensi garam dan air yang berlebihan, hal ini terjadi karena kegagalan fungsi hati yang menyebabkan ginjal melakukan retensi garam dan air dalam tubuh. Terjadinya penimbunan cairan dalam rongga perut dapat menyebabkan pertumbuhan bakteri dan mengakibatkan infeksi spontan pada bagian peritoneal (bagian usus) yang disebut SBP (Nidegger *et al.*, 2003). Menurut Hernomo (2007) terjadinya varises esofagus disebabkan hipertensi

portal, yaitu aliran darah yang menuju ke hati tidak dapat masuk kedalam hati dikarenakan tertutup oleh nekrosis sel hati sehingga darah kembali menuju saluran porta (bagian pencernaan), pembuluh darah yang terdapat di esofagus ataupun lambung yang mudah pecah. Hal ini mengakibatkan darah dapat keluar dari pembuluh darah yang pecah karena varises dan masuk ke dalam lambung. Menurut Lee, Lee *and* Chang (2009), risiko terjadinya perdarahan berulang dapat terjadi enam minggu setelah pembuluh darah pecah.

Tabel 3. Status pasien sirosis hati.

No.	Status Pasien	Jumlah Pasien (n)	Persentase (%)
1	JKN	28	93
2	Umum	2	7
	Total	30	100

Tabel 4. Data faktor risiko pada pasien sirosis hati dengan hematemesis dan melena.

No.	Faktor Risiko	Laki - laki		Perempuan	
		Jumlah	(%)	Jumlah	(%)
1	Varises Esofagus	13	43	2	7
2	Ascites	9	30	4	13
3	Hipoalbumin	8	27	1	3
4	Anemia	15	50	5	17
5	SBP	16	53	3	10
6	Encephalopathy	1	3	0	0
7	Gastropaty Kongestif	1	3	0	0
8	Hepatomegali	1	3	1	3
9	Hepatitis B	3	9	0	0
10	Hepatitis C	1	3	0	0

Diagnosis penyerta merupakan penyakit lain yang di alami penderita sirosis. Dari hasil penelitian tabel 5 didapatkan diagnosis penyerta terbesar adalah gastritis erosif (43%). Gastritis erosif dapat mempengaruhi terjadinya perdarahan berulang karena lapisan mukosa lambung yang terkikis oleh asam dan menyebabkan pH sekitar lambung menjadi asam terutama pada pembuluh darah, sehingga rentan terjadinya perdarahan. Selain itu diagnosis penyerta lain yang dialami pasien berdasarkan riwayat hidup terdahulu adalah Diabetes Melitus (13%), Hepatitis B (10%), Cholesistitis (3%), TB Paru (3%), Hipertensi (3%), Bronkitis Kronis (3%), Sepsis (20%), Hepatitis C (3%), Trombositopenia (10%). Dari data diagnosis penyerta diketahui bahwa penderita sirosis hati dapat mengalami banyak komplikasi lainnya sehingga pemberian terapi juga lebih banyak sesuai diagnosis penderita.

Terapi penggunaan omeprazole diberikan pada 30 pasien sirosis hati dengan hematemesis

melena. Dari 30 pasien, didapatkan 22 pasien dengan terapi omeprazole tunggal, 7 pasien dengan terapi omeprazol kombinasi dan 1 pasien dengan terapi pergantian (tabel 6). Hasil penelitian menunjukkan seluruh pasien dengan terapi omeprazole diberikan secara intra vena (i.v) dengan dosis 2 x 40 mg. Sebanyak 50 – 100% terjadi peningkatan pH asam lambung setelah pemakaian PPI jangka panjang. Sedangkan pemberian terapi kombinasi dilakukan dengan sesama obat yang dapat menekan sekresi asam lambung seperti golongan H₂-Ras yaitu ranitidin (2 x 25mg/ml) i.v sebanyak 5 pasien, ditunjukkan pada pasien nomor 6, 10, 11, 14, 21, kemudian kombinasi dengan ranitidin (3 x 25mg/ml) i.v sebanyak 1 pasien dan kombinasi dengan penetralisir asam lambung seperti antasida secara peroral (3 x 15ml), ditunjukkan pada pasien nomor 13. Pada pasien yang mengalami gastritis erosif terjadi ulkus akut dengan cepat dan mengakibatkan perdarahan atau perforasi pada dinding lambung dengan manifestasi klinis yang

timbul adalah perut terasa panas, sehingga pasien datang dengan kondisi mual dan nyeri perut (Yamada, 2011). Pemberian kombinasi tersebut untuk meningkatkan efektivitas dalam mencegah pembentukan asam lambung dengan harapan gejala klinik yang timbul pada pasien bisa berkurang.

Tabel 5. Data diagnosis penyakit lain pada pasien.

No.	Penyakit Penyerta	Jumlah (n)	Persentase (%)
1	Diabetes Melitus	4	13
2	Cholesistitis	1	3
3	TB paru	1	3
4	Gastritis Erosif	13	43
5	Hipertensi	1	3
6	Bronkitis kronis	1	3
7	Sepsis	6	20
8	Trombositopenia	3	10

*satu pasien dapat memiliki lebih dari satu diagnosis penyerta lain

Terapi pergantian ditunjukkan pada pasien nomor 26. Omeprazole diberikan dengan dosis 2 x 40mg (i.v) digunakan sebagai terapi utama menekan sekresi asam lambung dengan cepat, karena t1/2 yang lebih singkat daripada golongan

PPI lain (Katzung, 2007). Pada hasil pemeriksaan menunjukkan bahwa pasien tidak mengalami hematemesis melena, kemudian nilai Hb pasien 11,8 dan diperbolehkan pulang (KRS). Hal ini menandakan bahwa perdarahan telah berhenti. Pemberian omeprazole dosis 2 x 40mg (i.v) selama 10 hari kemudian diganti dengan ranitidin dosis 2 x 25mg/ml (i.v) selama 3 hari. Tujuan dari pergantian obat adalah untuk mengurangi efek samping dan gejala yang timbul pada penggunaan omeprazole dalam jangka panjang seperti terjadinya konstipasi, diare, mual muntah dan kembung (Goodman and Gilman, 2008). Selain itu pergantian obat perlu dilakukan apabila ada interaksi omeprazole dengan obat lain. Keuntungan dari obat golongan PPI adalah waktu paruh (t1/2) yang pendek, sehingga dapat meningkatkan pH lambung dengan segera dan mengurangi perdarahan yang terjadi.

Data pada tabel 7 menunjukkan lama penggunaan omeprazole paling banyak adalah rentang waktu 4 - 6 hari dengan jumlah 15 pasien (50%). Menurut Literatur, obat golongan PPI dapat digunakan selama 4 minggu (Sweetman, 2009). Pada pasien nomor 19 mendapatkan terapi omeprazole paling lama, yaitu 10 hari.

Tabel 6. Data terapi penggunaan omeprazole pada pasien sirosis hati.

No.	Terapi	Kombinasi	Pergantian	Jumlah	%
1	Omeprazole (2 x 40mg) i.v	-	-	22	74
2	Omeprazole (2 x 40mg) i.v	Ranitidin (3 x 25mg/ml) i.v	-	1	3
3	Omeprazole (2 x 40mg) i.v	Ranitidin (2 x 25mg/ml) i.v	-	5	17
4	Omeprazole (2 x 40mg) i.v	Antasida syr (3 x 15ml) p.o	-	1	3
5	Omeprazole (2 x 40mg) i.v	-	Ranitidin (2 x 25mg/ml) i.v	1	3

Tabel 7. Lama pemberian Omeprazole

Lama Penggunaan	Jumlah pasien (n)	Persentase (%)
1 - 3 hari	7	23
4 - 6 hari	15	50
7 - 9 hari	6	20
10 - 12 hari	2	7

Terjadinya perdarahan karena varises esofagus menyebabkan penderita mengalami pusing, badan lemas dan anemia. Hal ini ditandai dengan pemeriksaan hematologi penderita (tabel 8) terutama pada Hgb (Hemoglobin) dan HCT

(Hematokrit). Pada saat perdarahan, Hgb pasien awal MRS berada dibawah batas normal yaitu < 10 g/dL. Menurut PIDK Menkes RI (2011), secara umum nilai Hb dan Hct digunakan untuk memantau derajat anemia serta respon terhadap terapi anemia dan perdarahan. Pada penderita penyakit hati yang berat, fungsi hati akan menurun sehingga perlu dilakukan pemeriksaan penunjang fungsi hati meliputi albumin, kadar globulin serum, peningkatan kadar bilirubin *direct* dan *indirect*, SGOT dan SGPT (Tarigan, 2002). Dalam penelitian ini, data yang diambil adalah SGOT, SGPT dan albumin yang merupakan komponen utama dalam menentukan

baik atau tidaknya fungsi hati. Tingkat keparahan dari sirosis hati dapat dinilai dengan menggunakan sistem *Child-Pugh Test* klasifikasi A, B dan C. Penyakit hati dengan kelas C

mempunyai risiko perdarahan varises esofagus berulang yang lebih besar (85%) dibandingkan dengan penyakit hati yang lebih ringan pada kelas B.

Tabel 8. Data hematologi dan fungsi hati pada pasien

No.	Nama	Hgb		HCT		SGOT	SGPT	Albumin	
		MRS	KRS	MRS	KRS			MRS	KRS
1	Tn AP	8,4	11,4	33,8	35,2	64	33	2,4	2,5
2	Tn I	6,6	9,8	24,3	28,5	24	29	2	2,6
3	Tn JS	4,9	9,9	12,4	15,4	28	22	3,2	
4	Tn R	6,5	11,5	29,7	30,5	79	85	3,7	3,2
5	Tn S	4,1	11,2	30,3	30,3	23	19	3,8	
6	Tn RH	5,3	9,5	29,4	32,5	19	18	2,5	
7	Tn Y	5,4	10,4	18,6	24,7	33	29	2,6	
8	Tn RV	8,6	9,7	29,3	27,5	44	33	2,9	
9	Tn W	6	12,2	19	24	88	45	2,1	
10	Tn J	5,7	10,8	16,3	28,3	50	27		2,7
11	Tn S	8,7	11,2	28	32,6	15	20	2,8	
12	Tn SW	8,4	12,9	25,1	34,4	16	21	2,5	
13	Tn K	8,5	11,8	30,7	28,5	41	33	2,6	
14	Tn R	4,8	11,6	16,3	29,4	24	18	3,1	3,8
15	Ny A	11,2	12,3	33,8	40,2	107	110	2,7	
16	Tn SR	8,4	14,4	43,3	42	28	23	3,9	3,2
17	Tn I	5	11,4	19,5	31	33	30	2,3	
18	Ny K	3,8	12,1	11,7	25,2	44	39	2,9	3,2
19	Tn M	6,1	10,7	19,4	15,7	52	47	2,4	2,8
20	Tn SP	8,5	14,9	19,7	40,9	40	32	2,5	3,1
21	Ny SS	5,9	10,3	17,8	18	29	26		2,7
22	Tn R	8,5	10,9	30,8	25,3	27	26		2,8
23	Ny M	4,5	10,3	20,1	20,7	32	30	2,8	3,3
24	Tn S	4,7	12,7	28,5	32	21	20		3,8
25	Ny T	8,5	11,5	35,1	30,1	97	93	2,5	2,7
26	Tn J	5,2	11,8	30,2	32,4	63	60	2,4	3,3
27	Tn M	6,3	11	20,5	29,3	56	52	3,4	4,2
28	Tn MS	7,6	11,8	32,4	29,7	73	31	2,2	2,5
29	Tn S	6,5	12,5	17,7	26,4	80	64	2,1	2,4
30	Ny T	6,6	11,9	30,3	31,1	69	41	2,9	3,4

Data yang diperoleh dari penelitian ini menunjukkan perbedaan nilai setiap pasien saat masuk rumah sakit dan keluar rumah sakit. Hal ini dipengaruhi oleh fungsi hati yang menurun ditandai dengan nilai albumin dibawah normal, dan nilai SGPT dan SGOT yang berbeda. Pada pasien nomor 28 diketahui hasil pemeriksaan hari pertama adalah WBC: 4,3, RBC: 2,41, Hgb: 7,6, Hct: 32,4, PLT: 170, SGPT:73, SGOT: 31, Albumin : 2,2, Bilirubin direct : 6,72, Bilirubin total : 8,35, Td: 130/90, Nd: 90. Pasien tersebut dapat dikategorikan sebagai *Child-Pugh class C*, karena albumin < 2,8 dan bilirubin > 3. Terapi yang diberikan saat pasien MRS adalah infus PZ 14 tetes/menit untuk menggantikan cairan tubuh yang hilang, dilanjutkan dengan tranfusi PRC untuk meningkatkan nilai Hb nya, sedangkan untuk mengatasi perdarahan pasien diberikan terapi antifibrinolitik, yaitu Kalnex (3x500mg) i.v dan Vitamin K (3x 10mg) i.v. Pemberian

ondansetron 3x4mg ditujukan untuk menghilangkan rasa mual pada pasien dan untuk mengatasi hipertensi portal nya diberikan terapi beta bloker yaitu propanolol 3 x 10mg dengan menghambat adrenoreseptor pada jantung dapat memperlambat tekanan darah menuju hati, sehingga mengurangi risiko terjadinya perdarahan lagi. Terapi Omeprazole (2 x 40mg) i.v diberikan untuk menekan sekresi asam lambung. Pasien sudah tidak mengalami hematemesis dan melena pada hari ke 9 dan pemeriksaan data lab menunjukkan adanya perbaikan pada kondisi pasien ditandai dengan Nilai Hgb : 11,8, albumin 2,5, SGOT: 73, SGPT: 31, bilirubin total: 5,7. Terapi yang berikan pada pasien tersebut adalah untuk mengatasi perdarahan dan gejala lain yang timbul akibat sirosis.

Tabel 9 menunjukkan data waktu lamanya perawatan pasien sirosis. Hasil penelitian

menunjukkan pasien paling banyak dirawat selama 6 – 10 hari dengan persentase 50%, selanjutnya pada rentang 1 – 5 hari dengan persentase 40%, kemudian 11 – 15 hari dengan persentase 10%. Lamanya perawatan pasien ditentukan berdasarkan perkembangan kondisi pasien yang sudah membaik.

Tabel 9. Lama Perawatan Pasien.

Lama perawatan	Jumlah pasien	Persentase %
1 - 5 hari	12	40,0
6 - 10 hari	15	50,0
11 - 15 hari	3	10,0

Tabel 10 menunjukkan data kondisi pasien dipulangkan, dan didapatkan 30 data pasien dipulangkan (100%). Kondisi pasien pulang dilihat dari pemeriksaan hematologi, pemeriksaan fungsi hati tekanan darah, suhu dan *Respiration Rate*. Berdasarkan hasil penelitian yang ada, terlihat bahwa penatalaksanaan terapi sirosis hati dengan hematemesis melena diperlukan banyak pertimbangan dalam pemilihan terapi terutama obat –obatan yang sangat berpengaruh terhadap fungsi hati. Peran farmasis diperlukan dalam penatalaksanaan terapi untuk melakukan perencanaan,

DAFTAR PUSTAKA

Adam, V., 2008, Estimates of Cost of Hospital Stay for Varical and Non Varical Upper Gastrointestinal Bleeding in The United States. *Value Health*, 11(1): 1-3.

Corwin, E. J. 2009. *Buku Saku Patofisiologis*. Diterjemahkan dari bahasa Inggris oleh Nike budhi. Jakarta: EGC.

David J.G dan Alexander C.F., 2016, The Possible Risks of Proton Pump Inhibitors, *Med J. Aust*, 205(7): 292 – 293.

Deshpande, A., Pasupuleti,V., Thota,P., Pant,C., Mapara,S., Hassan,S., Rolston, D. D. K., Sferra,T. J., and Hernandez, A.V. 2012. Meta –Analysis and Systematic: Acid-Suppressive Therapy Is Associated With Spontaneous Bacterial Peritonitis In Cirrhotic Patients: A Meta-Analysis, *Journal of Gastroenterology and Hepatology*, 28: 235–242.

Dipiro, Joseph T., Barbara G, Schwinghammer T. L., Dipiro C. V., 2015, *Pharmacotherapy Handbook* Ed. 9th. McGraw Hill – Newyork. p. 239.

[FDA] U.S. Department of Health and Human Services. U.S. Food and Drug Administration. (2011, March 23). FDA Drug Safety Communication: Possible Increased Risk of Fractures of the Hip, Wrist, and Spine with the Use of Proton Pump Inhibitors. [FDA Drug Safety Communication]. Retrieved March 29, 2011, from <http://www.fda.gov/Drugs/DrugSafety/PostmarketDrugSafetyInformationforPatientsandProviders/ucm213206>.

Ganiswara, S., 2007, *Farmakologi dan Terapi*, edisi kelima, Bagian Farmakologi FKUI, Jakarta, Universitas Indonesia Press.

pemberian obat dengan dosis yang sesuai dengan kondisi pasien, pemantauan obat yang diperoleh pasien sehingga dapat meningkatkan mutu pelayanan kesehatan kepada pasien dan pasien diharapkan mendapatkan terapi yang aman, rasional dan efektif.

Tabel 10. Kondisi KRS Pasien Sirosis Hati.

Jumlah Pasien	Kondisi saat KRS			Persentase (%)
	Dipulangkan	Pulang paksa	Meninggal	
30	30	-	-	100,0

KESIMPULAN

Penggunaan omeprazole dengan dosis (2x40mg) i.v dikombinasi dengan obat tukak lambung lain sebanyak 7 pasien (23,3%), yaitu pada omeprazole dengan ranitidin sebanyak 6 pasien, omeprazole dengan antasida (p.o) sebanyak 1 pasien. Penggunaan omeprazole dengan dosis 2x40mg diganti dengan ranitidin 2x25mg/ml sebanyak 1 pasien (3,3%). Penggunaan omeprazole yang diberikan sudah sesuai dengan *guidelines European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE)* dan Formularium Nasional dengan ketentuan dosis maksimal tidak lebih dari 80mg/hari pada penderita dengan riwayat penyakit hati.

Gonzalez R, Zamora J, Gomez-Camarero J, Molinero L, Banares R, Albillos A. 2008. Meta-analysis: combination endoscopic and drug therapy to prevent variceal rebleeding in cirrhosis. *Ann Intern Med*; 144(2):109-22.

Goodman, & Gilman. 2008. *The pharmacological Basic Of Therapeutic* . Ed 12th. Newyork: McGraw-Hill Publition.

Hernomo, O.K. 2007. *Sirosis Hati dalam buku ajar Ilmu Penyakit Hati*. Ed 1th. Jakarta: Jayabadi.

Hilyati, A.A. dan Rina K., 2015, Pendarahan Saluran Cerna Bagian Atas karena Sirosis Hepatis, *Jurnal Unila*, 12: 1 -6.

Katzung, B.G. 1997. *Farmakologi Dasar dan Klinik*: Prinsip Kerja ObatOmeprazole. Jakarta : Penerbit Buku Kedokteran EGC.

Lee S, Lee T, Chang C. 2009. Independent factors associated with recurrent bleeding in cirrhotic patients with esophageal variceal hemorrhage. *Dig Dis Sci*. 54:1128-34.

Lozano R, Naghavi M, Foreman K, Lim S, Shibuya K, Aboyans V, Abraham J, Adair T, Aggarwal R, Ahn SY, Alvarado M, Anderson HR, Anderson LM, Andrews KG, Atkinson C, Baddour LM, Barker-Collo S, Bartels DH, Bell ML, Benjamin EJ, Bennett D, Bhalla K, Bikbov B, Bin Abdulhak A, Birbeck G, Blyth F, Bolliger I, Boufous S, Bucello C, Burch M, et al., 2012, Global and regional mortality from 235 causes of death for 20 age groups in 1990 and 2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380:2095–2128. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61728-0.

Nidegger D, Ragot S, Berthelemy P, Masliah C, Pilette C, Martin T. 2009. Cirrhosis and bleeding: the need for very early management. *J Hepatol.* 39 (1):509-14.

Ndraha, S, 2010, Frequency Scale for the Symptoms of GERD

Score for Gastroesophageal Reflux Disease in Koja Hospital, *Indonesian Journal of Gastroenterology, Hepatology, and Digestive Endoscopy* Aug; 10.24871/112201075-78.

Sherlock S., Dooley J., Burroughs A. K., Jenny E. 2011. *Sherlock's Diseases of The Liver and Biliary System* Ed. 12th.Oxford.p. 103.

Suyono, Sofiana, Heru, Novianto, Riza, Musfirah. 2006. Sonografi Sirosis hepatitis di RSUD Dr. Moewardi. *Cermin Dunia Kedokteran* No 150.

Sweetman, S.C., 2009, Martindale The Complete Drug

Reference, Thirty Sixth Edition, Pharmaceutical Press, New York.

Tarigan, Pangarepan, 2002, *Sirosis Hati*, Jakarta: Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia, p. 271-279.

Tasnif, Y. dan Hebert, M. 2013. *Complications of End Stage Liver Disease*, dalam: Applied Therapeutic The Clinical Use of Drugs. Wolter Kluwers, Lippincott.

Yamada, T., H alpers, D., Laine, L., Kaplowitz, N., Owyang C., W Powell, D., 2011. *Yamada textbook of Gastroentrolology, Ed. 5th* (may 2013). Liincott Williams & Wilkins Publisher.