

KARYA ILMIAH AKHIR PPDS-I ILMU BEDAH

**KEGUNAAN INDEKS PERITONITIS MANNHEIM
DALAM PENENTUAN PROGNOSIS PERITONITIS
GENERALISATA PERFORASI PASKA PEMBEDAHAN**



PPDS.IB. 07/10

Yog
A



Oleh :

Muhammad Yogyopranoto, dr

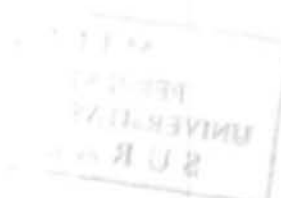
Pembimbing :

Harun Al Rasjid, dr.Sp.B.(K)BD

**Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo
Surabaya
2007**

KARYA ILMIAH AKHIR PRODI KEHUBUNGAN MASYARAKAT

KEGUNAAN INDEKS PERITONITIS MANNHEIM
DALAM PENENTUAN PROGNOSIS PERITONITIS
GENERALISATA PERFORASI PASKA PEMBEDAHAN



Oleh :

Muhammad Yogi Pratomo, S.Ked

Pembimbing :

Herman /1 Kasjidi, dr.Spa,SpA(K)SpB

Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Bedah
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo
Surabaya
2007

KEGUNAAN INDEKS PERITONITIS MANNHEIM DALAM PENENTUAN PROGNOSIS PERITONITIS GENERALISATA PERFORASI PASKA PEMBEDAHAN



Oleh :

Muhammad Yogyopranoto, dr

Pembimbing :

Harun Al Rasjid, dr.Sp.B.(K)BD

**Program Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Bedah
Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga
Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo
Surabaya
2007**

**KEGUNAAN INDEKS PERITONITIS MANNHEIM DALAM PENENTUAN
PROGNOSIS PERITONITIS GENERALISATA PERFORASI
PASKA PEMBEDAHAN**

KARYA TULIS AKHIR PPDS-I ILMU BEDAH

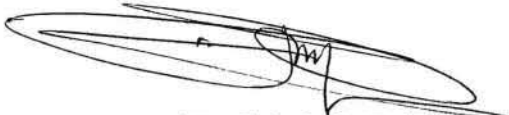
**Telah disetujui oleh
Panitia Penguji pada tanggal 25 Juli 2007
Sebagai persyaratan dalam Program Pendidikan Ilmu Bedah
FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya**

Oleh :

Muhammad Yogyopranoto, dr

Disetujui oleh :

Pembimbing :



Harun Al Rasjid, dr.Sp.B.(K)BD

Mengetahui

Ketua Program Studi Ilmu Bedah Umum

FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya



Prof. Sunarto Reksoprawiro, dr., SpB(K)Onk

**KEGUNAAN INDEKS PERITONITIS MANNHEIM DALAM PENENTUAN
PROGNOSIS PERITONITIS GENERALISATA PERFORASI
PASKA PEMBEDAHAN**

KARYA TULIS AKHIR PPDS-I ILMU BEDAH

**Telah disetujui oleh Panitia Penguji pada tanggal 25 Juli 2007
Sebagai persyaratan dalam Program Pendidikan Ilmu Bedah
FK Unair / RSUD Dr. Soetomo Surabaya**

Panitia penguji karya akhir

Ketua :



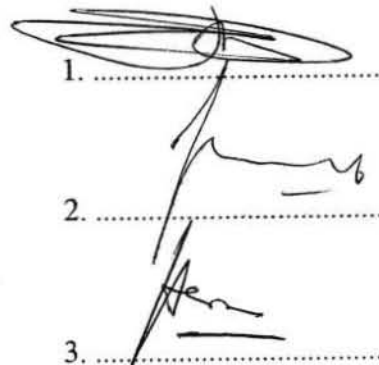
Prof. Soenarto Reksoprawiro, dr., SpB(K)Onk

Anggota :

1. Harun Al Rasjid, dr., SpB(K)BD

2. Soedjatmiko, dr., SpB(K)BD

3. Heru Purwanto, dr, SpB(K)Onk.



1.
2.
3.

KATA PENGANTAR

Segala puji dan syukur saya panjatkan kehadlirat Allah S.W.T yang senantiasa melimpahkan karuniaNya sehingga saya dapat menyelesaikan karya tulis ilmiah akhir **KEGUNAAN INDEKS PERITONITIS MANNHEIM DALAM PENENTUAN PROGNOSIS PERITONITIS GENERALISATA PERFORASI PASKA PEMBE DAHAN**

sebagai salah satu syarat dalam menyelesaikan Program Pendidikan Dokter Spesialis bidang studi Ilmu Bedah di Laboratorium Ilmu Bedah FK UNAIR / RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

Saya menyadari bahwa penulisan laporan karya tulis ilmiah akhir ini masih jauh dari kesempurnaan, maka dengan rendah hati saya mengharapkan saran dan kritik agar laporan karya tulis ilmiah akhir ini menjadi lebih baik.

Akhir kata saya ucapkan terimakasih yang tulus dan tak terhingga kepada semua pihak yang telah ikut membimbing, mendidik dan membantu saya selama menempuh pendidikan spesialis saya.

Dalam kesempatan ini, saya menyatakan rasa terimakasih sebesar-besarnya dan penghargaan setinggi-tingginya kepada :

1. Rektor Universitas Airlangga Surabaya atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti program pendidikan spesialis dalam studi Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya.
2. Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti program pendidikan spesialis dalam bidang studi Ilmu Bedah di Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga Surabaya.

3. Direktur Rumah Sakit Umum Dr. Soetomo Surabaya atas kesempatan yang diberikan kepada saya sehingga dapat bekerja sekaligus menimba ilmu.
4. Prof.dr.Sunarto Reksoprawiro, SpB(K)Onk. Selaku Ketua Program Studi Ilmu Bedah yang dengan penuh kesabaran dan kedisiplinan tinggi telah mendidik saya dan memberi kesempatan kepada saya untuk selalu menimba ilmu.
5. Prof. Dr.Med.dr. Paul Tahalele, SpB (K) TKV,FTCS selaku Ketua Bagian Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Universitas Airlangga yang selalu memberi saya ilmu, kedisiplinan, tata krama dan nilai-nilai kemanusiaan yang luhur.
6. Harun Al Rasjid, dr. SpB(K)BD, sebagai pembimbing karya tulis ilmiah akhir saya yang telah memberikan arahan dan motivasi dalam menyelesaikan penelitian saya.
7. Sudjatmiko, dr. SpB(K)BD, selaku penguji pada penelitian ini yang telah meluangkan waktu untuk menguji serta memberi bimbingan dan arahan.
8. Heru Purwanto, dr. SpB(K)Onk., selaku penguji yang telah memberikan bimbingan dan arahan bidang metodologi penelitian.
9. Budi Utomo, dr.MS, selaku pembimbing statistik yang telah meluangkan waktu dan memberikan arahan selama menyelesaikan penelitian ini.
10. Seluruh teman sejawat/rekan residen, paramedis dan karyawan di lingkungan Laboratorium Ilmu Bedah Fakultas Kedokteran Unair – RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang telah banyak membantu dan bekerjasama dengan baik selama masa pendidikan dan selama menyelesaikan penelitian ini.
11. Seluruh penderita beserta keluarga yang telah bersedia membantu saya dalam menyelesaikan penelitian ini.

12. H.Laitupa Abdulmuthalib, dr.,SpPD, selaku Direktur Rumah Sakit Islam Orpeha Tulungagung yang telah mendorong saya untuk melanjutkan sekolah spesialis bedah serta memberi dukungan moril dan spirituil selama pendidikan.
13. Ayah saya, dr.H.Abdul Mukty,SpP. dan ibu saya Farida , yang dengan penuh kasih sayang telah mendidik saya sejak kecil, memotivasi dan mendo'akan saya agar menempuh pendidikan setinggi-tingginya, serta mencukupi segala kebutuhan saya.
14. Kedua mertua saya, K. H. Arief Mustaqiem, DA (Alm) dan Hj.Sunsufie, BA beserta keluarga yang selalu mendo'akan dan memberi semangat saya sehingga dapat menyelesaikan pendidikan saya.
15. Istri saya yang saya cintai, Fauziyah,dr. dan anak-anak saya, Safira Rahma dan Zakiyyah Zain yang telah memberikan kasih sayang, pengertian, dan kesabaran selama saya menempuh pendidikan.

Surabaya, Agustus 2007

Penulis

Kegunaan Indeks Peritonitis Mannheim Dalam Penentuan Prognosis Pasien Peritonitis Generalisata Perforasi Paska Pembedahan

M. Yogyopranoto, Harun Al Rasjid

Bagian Ilmu Bedah Universitas Airlangga-RSUD Dr. Soetomo Surabaya

ABSTRAK

LATAR BELAKANG : Prevalensi peritonitis generalisata masih cukup tinggi. Angka mortalitasnya juga tinggi. Banyak sistem penilaian tentang prognosis peritonitis generalisata yang telah dikembangkan. Indeks Peritonitis Mannheim adalah sistem penilaian yang paling sederhana dengan akurasi tinggi. Nilai IPM 26 merupakan *threshold* yang mempengaruhi prognosis. Nilai IPM lebih dari 26 meningkatkan mortalitas. Kami mencoba meneliti hubungan IPM dengan prognosis peritonitis generalisata perforasi.

TUJUAN : Untuk mempelajari manfaat Indeks Peritonitis Mannheim dalam memprediksi morbiditas dan mortalitas pasien-pasien dengan peritonitis generalisata perforasi.

METODE : Sejak November 2006 hingga Mei 2007, sebanyak 20 pasien dengan peritonitis generalisata perforasi diuji dengan studi kohort. Sampel dibagi dalam 2 kelompok, kelompok resiko tinggi (IPM >26) dan kelompok resiko rendah (IPM ≤26). Semua kasus dievaluasi memakai Indeks Peritonitis Mannheim dan dilakukan observasi kejadian morbiditas dan mortalitas dalam waktu 30 hari setelah pembedahan. Hasilnya dianalisa dengan metode chi square memakai tabel 2x2 dan studi regresi logistik.

HASIL : Rentang usia 61-70 tahun adalah kasus terbanyak (30%) Laki-laki dan perempuan mempunyai proporsi seimbang. Kasus rujukan sebanyak 55%. Waktu antara siap operasi hingga pelaksanaan operasi (waktu respon III) terbanyak adalah 3-6 jam (40%). Sebagian besar kasus berupa perforasi apendiks dan perforasi gaster karena ulkus peptikum (90%). Angka kematian 25% dan angka kesakitan 35%. Kelompok resiko tinggi mempunyai angka kematian 40%. Gagal organ merupakan faktor prognosis yang paling berkaitan secara signifikan ($p=0,003$). Nilai resiko relatifnya (RR) sebesar 4.

KESIMPULAN : Indeks Peritonitis Mannheim secara akurat memprediksi kematian pasien-pasien peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan. Nilai IPM yang tinggi meningkatkan angka mortalitas. Gagal organ merupakan faktor prognosis yang paling signifikan.

Application of Mannheim Peritonitis Index to predict the prognostic patients with generalized perforated peritonitis

M. Yogyopranoto, Harun Al Rasjid

Department of Surgery Airlangga University, Dr. Soetomo General Hospital Surabaya

ABSTRACT

BACKGROUND : The prevalence of generalized peritonitis is high . The mortality rate is also high. Many scoring systems of generalized peritonitis prognosis had been developed . Mannheim Peritonitis Index is the simplest scoring system with high accuracy. MPI score 26 is the threshold which correlated to prognosis. MPI score more than 26 increase the mortality rate. We try to research the correlation of Mannheim Peritonitis Index to prognosis of generalized perforated peritonitis.

OBJECTIVE : To learn the benefit of Mannheim Peritonitis Index in predicting morbidity and mortality of patients with generalized perforated peritonitis.

METHODS : Since November 2006 until May 2007 , 20 patients assessed with generalized perforated peritonitis were entered into the cohort study. The samples devide to two groups, the high risk group (MPI > 26) and the low risk group (MPI ≤ 26). All cases were evaluated using Mannheim Peritonitis Index and were observed the morbidity and mortality within 30 days after surgery. The results were analyzed with 2X2 table and Regression Logistic Study.

RESULTS : The range age 61-70 years was the most cases (30 %) . Man and women has an equal proportion. There was 55% referral cases. The most cases need the respon time 3-6 hours; the respon time is time from preparing the operation until executing the operation. The most cases were appendicitis perforate and stomach perforate caused by peptic ulcer were the most caused (90%). Overall mortality rate was 25 % and overall morbidity rate was 35%. The high risk group had 40% death cases. Organ failure was the most independent prognostic factor (p=0,003). The relative risk (RR) is 4.

CONCLUSIONS : Mannheim Peritonitis Index accurately predicted mortality in generalized perforated peritonitis patients who underwent operation. High MPI score increase the mortality rate. Organ failure is the most independent prognostic factor of death (p=0,003).



DAFTAR ISI

	halaman
SAMPUL DALAM	i
LEMBAR PENGESAHAN	ii
LEMBAR PERSETUJUAN	iii
KATA PENGANTAR	iv
ABSTRAK	vii
DAFTAR ISI	ix
DAFTAR TABEL	xii
DAFTAR GAMBAR	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Rumusan Masalah	2
1.3. Tujuan penelitian	3
1.3.1. Tujuan Umum	3
1.3.2. Tujuan Khusus	3
1.4. Manfaat penelitian	3
BAB 2. TINJAUAN KEPUSTAKAAN	4
2.1. Peritonitis Generalisata	4
2.1.1. Batasan	4
2.1.2. Frekwensi	4
2.1.3. Anatomi peritoneum	5
2.1.4. Fisiologi peritoneum	7

2.1.5. Patofisiologi peritonitis	10
2.1.6. Manifestasi klinis	16
2.1.7. Penatalaksanaan	18
2.1.8. Prognosis	19
2.2. Indeks Peritonitis Mannheim	20
2.3. Penelitian penggunaan Indeks Peritonitis Mannheim	22
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN	27
3.1. Kerangka konsep penelitian	27
3.2. Hipotesis penelitian	27
BAB 4. METODE PENELITIAN	28
4.1. Jenis penelitian	28
4.2. Populasi dan sampel penelitian	28
4.2.1. Populasi penelitian	28
4.2.2. Sampel penelitian	28
4.2.3. Kriteria inklusi	28
4.2.4. Kriteria eksklusi	28
4.2.5. Besar sampel	29
4.3. Variabel penelitian	30
4.4. Definisi operasional	31
4.5. Alur penelitian	32
4.6. Instrumen penelitian	32
4.7. Tempat penelitian	33
4.8. Waktu penelitian	33
4.9. Jadwal penelitian	33

4.10 Alat dan bahan	33
4.11 Cara kerja	34
4.12 Cara pengolahan data dan analisa statistik	34
4.13 Biaya penelitian	35
BAB V. HASIL PENELITIAN	36
5.1. Gambaran Umum Penderita	36
5.2. Nilai Indeks Peritonitis Mannheim	41
5.3. Hasil Uji Statistik	42
BAB VI. PEMBAHASAN	48
BAB VII. RINGKASAN	57
BAB VIII. KESIMPULAN DAN SARAN	59
KEPUSTAKAAN	60

DAFTAR TABEL

halaman

Tabel 2.1. Indeks peritonitis Mannheim	21
Tabel 4.1. Definisi operasional variabel penelitian dan nilai hasil ukur	31
Tabel 5.1. Distribusi umum	36
Tabel 5.2. Distribusi berdasarkan hasil biakan cairan peritoneum	40
Tabel 5.3. Distribusi berdasarkan nilai IPM kelompok resiko rendah	41
Tabel 5.4. Distribusi berdasarkan nilai IPM kelompok resiko tinggi	42
Tabel 5.5. Hasil uji kelompok resiko tinggi dengan tabel 2x2	43

DAFTAR GAMBAR

	halaman
Gambar 2.1. Respon peritoneum terhadap kontaminasi	13
Gambar 3.1. Kerangka konseptual penelitian	27
Gambar 4.1 Alur penelitian	32

DAFTAR LAMPIRAN

- Lampiran 1 : Lembar Persetujuan Mengikuti Penelitian
- Lampiran 2 : Lembar Persetujuan Tindakan Medis
- Lampiran 3 : Lembar Pengumpul Data
- Lampiran 4 : Data Umum
- Lampiran 5 : Nilai Indeks Peritonitis Mannheim
- Lampiran 6 : Data observasi selama 30 hari paska operasi

BAB 1

PENDAHULUAN



1.1. Latar belakang masalah

Peritonitis generalisata berkaitan erat dengan angka kematian yang tinggi, walaupun telah dilakukan terapi pembedahan. Meski dengan perawatan intensif yang memadai, penggunaan antibiotika generasi terbaru dan pemahaman patofisiologi peritonitis, masih menimbulkan angka kematian yang tetap tinggi. Hasil terapi suatu infeksi intra abdominal tergantung dari interaksi berbagai faktor yang berbeda dan keberhasilannya berkaitan dengan penggunaan prosedur terapi spesifik sedini mungkin. Hal ini juga tergantung pada pemahaman yang serius terhadap suatu penyakit, ketepatan diagnosis, serta klasifikasi terhadap faktor-faktor resiko penderita.¹

Beberapa sistem penilaian (*scoring*) telah dikembangkan untuk menilai prognosis pasien dengan peritonitis generalisata. Indeks Peritonitis Mannheim (IPM) pertama kali dikembangkan oleh Wacha dan Linder pada tahun 1983, dikutip dari Correia¹, yang didasarkan dari hasil analisa retrospektif terhadap 1.253 pasien peritonitis generalisata. Dari 20 faktor resiko, didapatkan hanya ada 8 faktor yang relevan sebagai faktor prognostik. Pasien dengan nilai indeks 26 atau lebih mempunyai angka mortalitas yang tinggi.¹ Penelitian Fugger R. dan Rodriguez menunjukkan bahwa IPM sebagai indeks prognosis untuk peritonitis pada pasien dengan sepsis abdominal yang dirawat di ruang perawatan intensif, mudah dipakai dan bermakna secara nyata dengan nilai akurasi yang tinggi serta mudah didokumentasikan secara rutin.^{2,3}

Billing A. menyatakan bahwa IPM bernilai secara statistik untuk evaluasi faktor-

faktor resiko dan klasifikasi pasien-pasien dengan inflamasi peritoneal.⁴ Penelitian di Finlandia Utara menyatakan bahwa skor IPM, skor Boey dan skor ASA merupakan prediktor yang baik untuk menentukan angka kematian penderita dengan perforasi ulkus peptikum dan dapat dipakai untuk stratifikasi preoperatif di bangsal bedah.⁵ Skor APACHE II dan IPM menilai gradasi infeksi intra abdominal dengan tepat, dimana IPM mempunyai keuntungan lebih mudah dihitung.⁶ Kombinasi skor APACHE II dan skor IPM menghasilkan sistim penilaian terbaik untuk prediksi prognosis peritonitis dan sepsis intra abdominal.^{7,8} Peningkatan skor IPM berhubungan erat dengan *outcome* peritonitis sekunder.⁹ Penelitian Notash A.Y. menunjukkan *cut-off point* IPM 21 dan 29. Skor 21 - 29 dengan angka mortalitas rata-rata 60% dan skor lebih dari 29 mempunyai angka mortalitas 100%.¹⁰ Penelitian ini membahas hubungan penggunaan IPM terhadap prognosis (*survival*) pasien peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan.

Penggunaan IPM telah banyak dipakai di beberapa negara. Di Indonesia, IPM belum dipakai sebagai standar prognosis peritonitis generalisata. Parameter-parameter IPM mudah dan dapat diterapkan (aplikabel) karena telah secara rutin dikerjakan. Dengan penelitian ini diharapkan dapat memberi sumbangan pemikiran tentang penggunaan penilaian (*scoring*) prognosis peritonitis generalisata perforasi dengan memakai Indeks Peritonitis Mannheim (IPM).

1.2. Rumusan masalah

Apakah indeks peritonitis Mannheim (IPM) dapat digunakan untuk memprediksi prognosis pasien peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan di RSUD Dr. Soetomo Surabaya ?

1.3. Tujuan penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui hubungan indeks peritonitis Mannheim (IPM) dan *survival* (hidup atau mati) pada hasil akhir pembedahan pasien peritonitis generalisata perforasi.

1.3.2. Tujuan Khusus

- Mengetahui hubungan Indeks Peritonitis Mannheim (IPM) dan mortalitas pasien peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan
- Mengetahui hubungan Indeks Peritonitis Mannheim (IPM) dan morbiditas pasien peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan.

1.4. Manfaat penelitian

1.4.1. Manfaat ilmiah

- Dapat memberikan informasi kuantitatif tentang prognosis pasien peritonitis generalisata perforasi bagi kalangan medik maupun pihak keluarga pasien.

1.4.2. Manfaat bagi institusi/rumah sakit

- Indeks Peritonitis Mannheim (IPM) dapat digunakan sebagai alat bantu yang praktis dan mudah untuk memprediksi prognosis pasien peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan.
- IPM dapat digunakan sebagai data medik yang penting bagi pengembangan pelayanan rumah sakit.

BAB 2

TINJAUAN KEPUSTAKAAN

2.1. Peritonitis Generalisata

2.1.1. Batasan

Peritonitis adalah inflamasi terlokalisir atau difus dari rongga peritoneum yang dapat terjadi sebagai keadaan akut atau kronik, infeksi atau idiopatik tergantung dari jenis penyebabnya.^{11,12} Peritonitis terbagi menjadi 3 yaitu :^{11,13,14}

1. Peritonitis primer.

Terjadi pada anak dengan nefritis atau dewasa dengan sirosis hepatis atau akibat dari kateterisasi intra peritoneal. Biasanya oleh kuman tunggal, mencapai peritoneum melalui penyebaran hematogen / limfatik dari organ retroperitoneal, atau migrasi transmural melalui dinding intak saluran cerna atau tuba Fallopii.

2. Peritonitis sekunder.

Terjadi akibat dari perforasi traktus gastrointestinal karena trauma atau dari infeksi organ intra abdominal.

3. Peritonitis tersier.

Terjadi akibat infeksi kuman oportunistik yang lama dengan reaksi lokal minimal dan telah mengalami sindroma respon inflamasi sistemik (SIRS).

2.1.2. Frekwensi

Frekwensi peritonitis generalisata usia diatas 12 tahun di RSUD Dr. Soetomo pada tahun 2003 – 2005 sebanyak 53 pasien pertahun. Jumlah

terbanyak adalah kelompok laki-laki (82%).¹⁵ Lumenta J dkk. melaporkan frekwensi peritonitis generalisata di RSUPN Ciptomangunkusumo Jakarta pada tahun 1997 sebesar 50 pasien, 36 laki-laki dan 14 perempuan.¹⁶ Di berbagai negara frekwensinya bervariasi. Di Rumah Sakit Sina Iran sebesar 40 pasien per tahun.¹⁰ Di Rumah Sakit Bedah Brazil 24 pasien per tahun.² Di Klinik Bedah Universitas Vienna Austria sebesar 30 pasien per tahun.¹⁷ Di Unita Organica di Chirurgia Generale, Ospedale R. Silvestrini Perugia Italia sebesar 60 pasien per tahun.¹⁸

2.1.3. Anatomi peritoneum

Lapisan peritoneum terbagi menjadi dua bagian; peritoneum viseralis yang membungkus visera dan peritoneum parietalis yang melapisi rongga peritoneum. Bagian peritoneum parietalis kaya serabut saraf, sebaliknya bagian viseralis mengandung sedikit serabut saraf.¹⁹

Traktus digestivus mulai dari lambung sampai ke rektum berada di rongga abdomen dan pelvis, di dalam rongga peritoneum. Rongga peritoneum merupakan rongga terbesar dalam tubuh yang berisi cairan dan kantong-kantong. Rongga peritoneum terbentang mulai dari sisi bawah diafragma sampai ke dasar rongga pelvis, dengan luas kira-kira 1,8 m².^{17,20} Rongga peritoneum terbagi menjadi dua bagian, bagian atas (supracolic) dan bagian bawah (infracolic) yang dipisahkan oleh mesocolon transversum. Secara normal rongga peritoneum dilapisi oleh membran serosa yang dapat menyimpan cairan untuk keperluan dialisis peritoneal. Membran selapis dari sel-sel mesotelial melapisi peritoneum. Lapisan membran ini mempunyai

komposisi selaput sel-sel polihedral pipih di atas selaput tipis jaringan fibroelastis. Di bawah peritoneum terdapat sejumlah jaringan areolar yang membentang sebagai suatu jaringan pembuluh limfatik dan kaya pembuluh kapiler, dimana semua absorpsi dan eksudasi terjadi.¹⁹ Adanya sejumlah cairan peritoneum menyebabkan organ-organ intra peritoneal dapat bergerak leluasa. Cairan peritoneum berupa cairan isotonik serous yang berisi protein (terutama albumin) sebanyak kurang dari 30g/L dan lebih dari 300/mikro liter sel darah putih. Cairan ini selalu terbentuk sebanyak lebih dari 50 ml. Apabila terjadi penambahan cairan kristaloid maka akan terjadi keseimbangan air dan elektrolit secara cepat melalui membran peritoneum. Jumlah sel normal dari cairan peritoneum adalah < 3000 sel/ml dan hampir semua berupa sel-sel mononuklear (50% makrofag, 40% limfosit). Ligamentum falsiforme yang membentang di ruang subfrenik kanan dan kiri berperan sebagai barier dari penyebaran infeksi.^{13,21}

Inervasi saraf sensorik peritoneum parietalis berasal dari saraf-saraf sensorik dinding abdomen. Rangsangan nyeri pada peritoneum parietalis umumnya mudah ditentukan letaknya, kecuali pada daerah diafragma yang diinervasi oleh n. phrenicus (C₃-C₅) sehingga dirasakan pada daerah bahu. Inervasi saraf sensorik peritoneum viseralis berasal dari saraf-saraf otonom. Peritoneum viseralis kurang sensitif, terasa hanya bila diregang. Rangsangan nyerinya terasa dalam dan sulit ditentukan letaknya. Peregangan peritoneum viseralis menimbulkan mual dan nyeri. Struktur intra peritoneal pada umumnya diinervasi oleh cabang-cabang viseral dari nervus vagus.^{17,20}

Aliran arteri peritoneum parietalis berasal dari arteri-arteri lokal di dinding abdomen sedangkan peritoneum viseralis mendapat aliran dari arteri - arteri organ - organ intra peritoneal. Aliran vena peritoneum parietalis mengalir ke aliran vena sistemik dinding abdomen, sedangkan aliran vena peritoneum viseralis mengalir ke vena organ - organ intraperitoneal dan dinding peritoneum.¹⁷

Aliran limfatik peritoneum parietalis menuju ke nodul limfatik dinding abdomen, sedangkan aliran limfatik peritoneum viseralis mengikuti organ-organ intra peritoneal ke sistem vena.¹⁷

2.1.4. Fisiologi peritoneum

a. Pertukaran cairan

Sel-sel mesotelium mensekresi cairan serous yang bersirkulasi dalam rongga peritoneum. Secara normal rongga peritoneum mengandung cairan 50-100 ml berwarna kuning pucat yang mempunyai konsentrasi identik dengan plasma. Kadar protein cairan peritoneum lebih rendah dari kadar dalam plasma yaitu sebesar 3 g/dl.^{19,20}

Cairan akan diabsorpsi oleh sel-sel mesotelium dan sistem limfatik subdiafragma. Pengaturan absorpsi cairan melalui lapisan peritoneum merupakan dasar dari dialisis peritoneal. Aliran darah *splanchnic* dan faktor-faktor yang merubah permeabilitas membran akan mempengaruhi pertukaran cairan peritoneum. Permeabilitas lapisan peritoneal akan meningkat akibat inflamasi peritoneum.²⁰

b. Fungsi barrier

Proses inflamasi pada peritonitis menyebabkan perpindahan cairan secara cepat dari intravaskular ke interstitiel dan intra peritoneal. Pada keadaan ileus terjadi juga perpindahan cairan ke dalam lumen usus dan berkurangnya reabsorpsi. Keadaan ini menyebabkan rusaknya fungsi pertahanan secara umum sehingga menimbulkan sindroma respons inflamasi sistemik (SIRS). Kehilangan cairan ini menyebabkan hipovolemia dan meningkatkan tekanan intra abdomen. Sindroma kompartemen abdominal terjadi bila tekanan intra abdomen melebihi 10 mmHg. Peningkatan tekanan intra abdominal ringan (10-20 mmHg) menimbulkan gangguan aliran darah viseral dan gangguan fungsi paru. Peningkatan sedang (20-40 mmHg) menyebabkan penurunan aliran balik vena (*venous return*), gangguan fungsi miokard dan oliguria. Peningkatan tekanan lebih dari 40 mmHg menimbulkan anuria.¹⁴

1. Respon terhadap trauma

Proses inflamasi di dalam rongga peritoneum menghasilkan iritasi lokal pada peritoneum dengan hilangnya sel-sel mesotelial regional. Defek peritoneum akan mengalami penyembuhan secara simultan. Defek yang besar akan mengalami penyembuhan dalam 3-5 hari. Proses ini berlangsung cepat dan biasanya menghasilkan penyembuhan tanpa pembentukan adhesi. Regenerasi sel-sel mesotelial berasal dari sel-sel stem submesotelial.²⁰

2. Pembentukan adhesi

Secara normal peritoneum mempunyai aktifitas fibrinolitik yang menurun setelah laparotomi dan hilang selama peritonitis. Hal ini mungkin karena regulasi dari *TGF- β 1* (*transforming growth factor beta-1*), suatu mitogen poten, *chemoattractant*, dan stimulan sintesis kolagen. Kurangnya aktifitas fibrinolisis menghasilkan pembentukan fibrin yang melokalisasi bakteri dan menghindari bakteri dari pertahanan tubuh host. Bakteri yang berada di dalam bekuan fibrin dan dikelilingi sel-sel fagosit melepaskan eksoenzim dan oksigen aktif yang akan merusak jaringan. Hal ini yang mendasari terjadinya abses.¹⁴

Pembentukan fibrin terjadi jika platelet dan fibrin berhubungan dengan membran basal pada keadaan inflamasi peritoneum. Secara normal, sel-sel mesotelial yang teroksigenasi dengan baik memproduksi aktifator plasminogen, yang akan melisis bekuan fibrin yang terjadi setelah trauma. Proses fibrinolisis terjadi pada hari ke-3 setelah trauma dan akan menjadi berlebihan 8 hari setelah trauma. Hipoksia menyebabkan adhesi jaringan ikat akan diinvasi oleh fibroblas dan timbul stimulasi terjadinya angiogenesis dan sintesa kolagen. Proses adhesi jaringan ikat akan terjadi secara lengkap setelah 10 hari dan akan maksimal pada 2-3 minggu setelah trauma.²⁰

c. Pertahanan tubuh terhadap infeksi intra abdominal

Ada 3 mekanisme pertahanan peritoneum terhadap infeksi, yaitu :

1. Pembersihan mekanik terhadap bakteri melalui sistem limfatik
2. Membunuh bakteri dengan sel-sel imun
3. Sekuestrasi mekanik

Secara eksperimental, pembersihan bakteri terjadi secara cepat, sebelum terjadi influks dari sel-sel fagosit. Partikel-partikel dalam rongga peritoneum dibersihkan melalui stomata yang terbentang pada saluran-saluran limfatik (*lacuna*) pada permukaan subdiafragma. Pergerakan diafragma saat bernafas menyebabkan masuknya cairan ke dalam saluran limfatik (*lacuna*) dan kontraksi pernafasan menyebabkan pengosongan *lacuna* ke duktus torasikus dan akhirnya ke vena subklavia kiri. Stomata ini bersifat elastik sehingga memudahkan masuknya partikel dengan ukuran diameter sampai 10μ , termasuk bakteri yang berukuran $0,5-2\mu$. Bakteri dan eritrosit dapat melalui stomata, ke duktus torasikus dan ke aliran vena sentral. Hal ini menerangkan bahwa pasien dengan perforasi gastrointestinal akut sering mengalami demam.^{14,20}

2.1.5. Patofisiologi peritonitis

Peritonitis primer disebabkan oleh organisme tunggal, sedangkan peritonitis sekunder lebih kompleks dan selalu merupakan infeksi polimikrobia. Setelah pelepasan bakteri ke dalam rongga peritoneum, akan terjadi proses pembersihan ke sistem sirkulasi sistemik terhadap lebih dari 400 spesies kuman dari flora usus dan hanya tersisa hanya 3 - 5 spesies yang ditemukan pada spesimen mikrobiologi.¹⁴

Perforasi traktus gastrointestinal bagian atas umumnya mengandung bakteri aerob gram positif. Perforasi kolon mengandung bakteri aerob dan anaerob. Inflamasi supuratif mengandung bakteri aerob sedangkan infeksi gangrenosa mengandung bakteri aerob dan anaerob.¹⁴

Arthur E.B., dikutip dari Burkitt dkk²¹, menyebutkan beberapa bakteri penyebab peritonitis sebagai berikut :

Bakteri aerob :

- *Escherichia coli*
- *Streptococci*
- *Enterococci*
- *Staphylococci*
- *Enterobacter / Klebsiella*
- *Proteus*
- *Pseudomonas*

Bakteri anaerob :

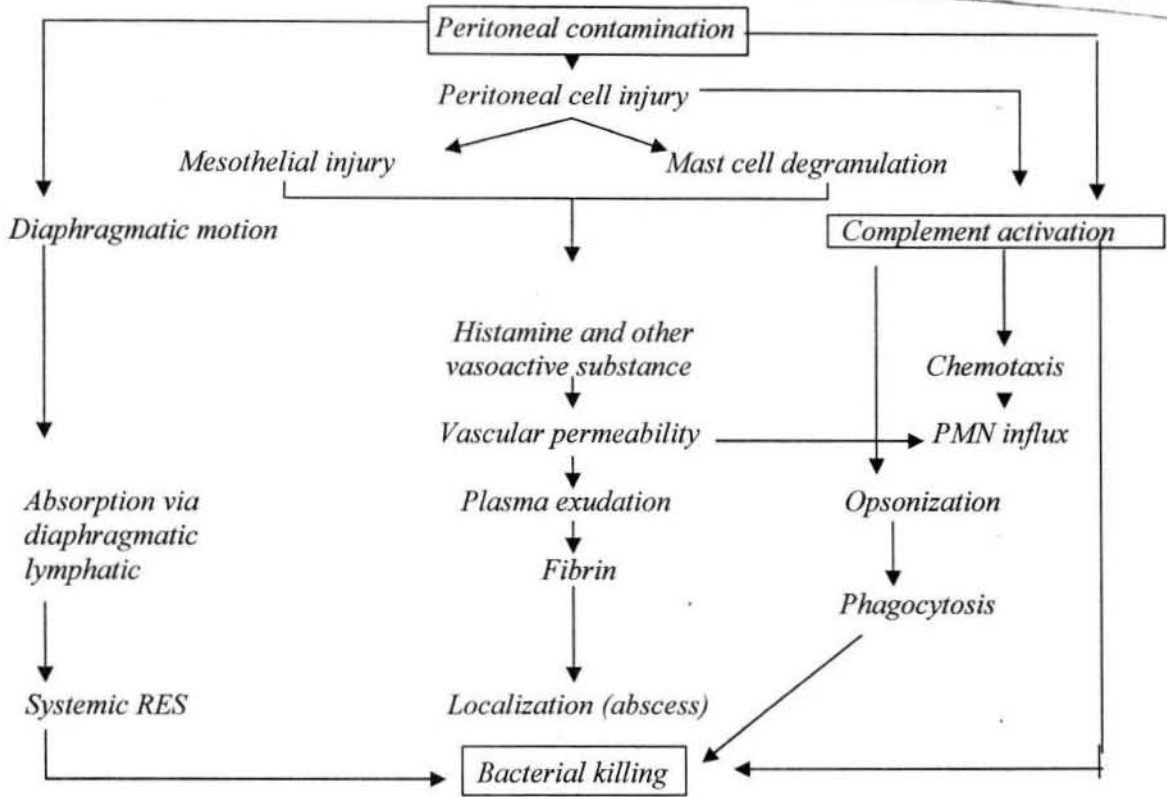
- *Bacteroides fragilis*
- *Eubacteria*
- *Clostridia*
- *Peptostreptococci*
- *Fusobacteria*

Toni HAU dari Rumah Sakit Militer Zayed Turki, dikutip dari Joseph SS¹⁴ menyatakan beberapa jenis bakteri yang ditemukan dari penelitian terhadap 385 pasien peritonitis sbb :

1. *Bacteroides/Prevotella spp.* (72%)
2. *E. Coli* (60%)
3. *B. Fragilis* (38%)
4. *Streptococcus* (28%)
5. *Enterobacter/Klebsiella* (26%)

Proses penyembuhan luka akan semakin lambat sesuai dengan pertambahan usia. Status imunitas dan kemampuan reaksi inflamasi juga menjadi kurang optimal sehingga menjadi rentan terhadap infeksi.²² Pada usia 50 tahun kemampuan fisiologis secara umum yang terdiri dari metabolisme glukosa, kecepatan hantaran saraf, enzim-enzim seluler, indeks kardiak, kapasitas vital aliran darah ginjal, kapasitas pernafasan maksimum, kemampuan kerja maksimum dan kebutuhan oksigen maksimum telah berkurang menjadi 75%.²³

Sintesis kolagen memerlukan kadar oksigen yang cukup tinggi. Pada keadaan anemia terutama pada wanita, akan memperlambat sintesis kolagen sehingga memperlambat proses penyembuhan luka.²²



Gambar 1. Respon peritoneum terhadap kontaminasi

(Dikutip dari Arthur E.B. The particular problem of peritonitis and increased abdominal pressure. In : Multiple Organ Failure patient care and prevention. 1990. Mosby Year Book St.Louis: 452-67).

Skema di atas (gambar 1) menunjukkan respons peritoneum terhadap kontaminasi. Pergerakan diafragma berperan pada sistem absorpsi isi rongga peritoneum. Sel-sel fagosit masuk ke rongga peritoneum dan membunuh bakteri di tempat. Deposit fibrin berguna dalam melingkupi bakteri sehingga memperlambat terjadinya sepsis sistemik tetapi juga berperan dalam pembentukan abses dengan melokalisasi bakteri dan memperlambat mekanisme bakterisidal.²¹

Stomata sepanjang permukaan diafragmatik peritoneum berhubungan dengan jaringan pembuluh limfatik diafragma. Partikel yang berukuran hingga diameter 10 µm dapat mudah diabsorpsi. Peregangan diafragma akan menyebabkan aliran cepat

partikel-partikel melalui stomata kedalam sistem limfatik diafragma.²⁴

Secara mekanik, tekanan negatif subdiafragma terjadi setiap diafragma relaks. Stomata akan terbuka, cairan masuk kedalam lakuna limfatik secara simultan. Dengan gerakan nafas, volume pembuluh limfatik sepanjang diafragma menurun dan limfe dipompa keatas. Katup-katup didalam pembuluh-pembuluh limfatik retrosternal mencegah aliran balik.²⁴

Peritoneum dilapisi oleh selapis sel-sel mesotelial nonfagositik yang akan mengelupas setelah terkena trauma sekecil apapun. Jika penyebabnya dihilangkan maka akan terjadi proses penyembuhan permukaan peritoneum secara lengkap dalam waktu satu minggu. Sel-sel bulat dari rongga peritoneum akan melekat ke permukaan yang rusak dan akhirnya berdiferensiasi menjadi sel-sel mesotel.²⁴

Trauma yang lebih besar akan memicu reaksi inflamasi peritoneum yang lebih luas. Sel-sel yang rusak, termasuk sel-sel mast dan basofil, melepaskan bahan-bahan granularnya, dampaknya berupa peningkatan permeabilitas vaskular yang menyebabkan transudasi cairan kaya protein, termasuk fibrinogen secara cepat ke dalam rongga peritoneum. Tromboplastin yang berasal dari jaringan-jaringan yang rusak merubah protrombin menjadi trombin, yang menghasilkan timbunan fibrin - fibrin dalam rongga peritoneum. Dari beberapa penelitian menunjukkan bahwa fibrin yang terpolimerisasi bermanfaat memindahkan kuman dari cairan. Fibrin juga melekatkan organ viseral yang berdekatan dan melapisi organ berongga yang mengalami kebocoran. Fibrin secara normal akan dilisis oleh enzim fibrinolitik yang diaktifkan oleh sel-sel yang melapisi rongga peritoneum. Enzim ini inaktif bila ada kerusakan jaringan sehingga timbunan fibrin menghasilkan lapisan yang kuat

terhadap organ berongga yang mengalami kebocoran.²⁴

Sebaliknya, timbunan fibrin yang mengandung kuman dapat menimbulkan terjadinya abses. Didalam matriks fibrin, kuman berkembang biak, terlindung dari sel-sel fagositik yang sulit mencapainya. Sebagai kumpulan sel-sel fagosit di sekeliling timbunan fibrin, mereka melepas enzim-enzim pencerna. Enzim ini memakan tidak hanya kuman, tetapi juga jaringan normal. Selanjutnya akan terjadi inflamasi dengan infeksi yang terisolasi dan umumnya akan terjadi abses.²⁴

Respon seluler terhadap kontaminasi peritoneum terjadi cepat dan dramatis. Dalam beberapa jam dari trauma peritoneum, terjadi masuknya sel-sel neutrofil diikuti oleh masuknya sel-sel monosit dan makrofag secara cepat. Sel-sel fagosit ini diduga teraktifasi oleh pelepasan faktor-faktor khemotaktik, termasuk C3a dan C5a yang dihasilkan oleh kuman. Masing-masing sel fagosit mampu mencerna sejumlah besar kuman, tetapi setelah memasuki rongga peritoneum, sel-sel fagosit tidak mampu kembali ke sirkulasi sistemik. Mereka akan melepas enzim-enzim pencerna. Neutrofil elastase dan kadar kolagen dalam cairan peritoneum meningkat pada pasien dengan peritonitis, menunjukkan bahwa enzim berperan pada proses inflamasi. Secara normal, alfa 1 antitripsin, suatu globulin alfa dalam darah, berperan menetralkan pelepasan enzim dari sel neutrofil yang mati. Di ruang ekstrasvaskular, seperti di rongga peritoneum, mekanisme ini dapat terjadi sehingga terjadi akumulasi lokal bahan – bahan kaustik. Peritonitis generalisata atau abses lokal terjadi jika siklus ini tidak dicegah dengan terapi yang efektif.²⁴

2.1.6. Manifestasi klinis

a. Peritonitis lokal

Terjadi akibat proses inflamasi intra abdomen primer seperti *appendicitis*, *cholecystitis* atau *salfingitis*. Bila peritoneum parietalis terkena proses inflamasi maka akan timbul nyeri dan defans muskular akibat kontraksi otot-otot dinding abdomen. Peritonitis lokal mempunyai toksisitas sistemik yang ringan, ditandai dengan gejala umum seperti subfebris, malaise, takikardia, dan leukositosis.²²

b. Peritonitis generalisata (difus)

Terjadi akibat eksudasi cairan inflamasi masif ke rongga peritoneum yang menimbulkan hipovolemia, toksemia dari bahan-bahan kontaminan yang diserap dan sepsis bila terdapat sumber infeksi.

Derajat penyakit sistemik tergantung dari penyebab. Derajat paling berat bila terdapat kontaminasi luas dari feses, pus atau asam empedu. Pasien peritonitis generalisata tampak sakit serius. Pada pemeriksaan, abdomen teraba kaku dan nyeri di seluruh area, bising usus menghilang karena paralisis usus dan pada pemeriksaan colok dubur didapatkan nyeri tekan bagian anterior peritoneum pelvis.²²

Nyeri perut yang hampir selalu timbul adalah karakteristik untuk peritonitis akut. Nyerinya bertambah dengan pergerakan termasuk gerakan pernafasan. Intensitas dan derajat nyeri tergantung lokasi proses inflamasinya.

Anoreksia, mual dan muntah umumnya bersamaan dengan nyeri perut. Panas badan sering didapatkan.

Keadaan temperatur subnormal sering terjadi pada fase awal peritonitis kimiawi dan sepsis.

Pada awalnya terjadi hipermotilitas usus diikuti hipomotilitas dan akumulasi cairan-elektrolit dalam lumen usus. Ileus paralitik sering terjadi pada peritonitis akut, sehingga pada umumnya ditemukan bising usus menghilang pada auskultasi. Defans muskular menunjukkan terjadinya iritasi peritoneum parietalis.^{11,24}

Pada foto polos abdomen dapat ditemukan cairan intra abdominal atau udara bebas bila penyebabnya sekunder karena perforasi organ berongga. Pada kasus perforasi organ berongga, radiogram foto polos dada posisi tegak dapat ditemukan udara bebas berupa daerah radiolusen di bawah diafragma pada 70-80% kasus. Gambaran udara bebas juga dapat ditemukan pada foto miring ke kiri (*left lateral decubitus*). Sedangkan pada appendicitis perforasi, udara bebas sangat jarang terlihat.^{11,22,23,24}

Pemeriksaan darah pada peritonitis akut umumnya menunjukkan leukositosis dengan peningkatan sel *band* neutrofil. Jika didapatkan cairan asites, diperlukan parasentesis diagnosis. Cairan pada peritonitis akut dan kronis adalah berupa cairan eksudat. Cairan harus dianalisa apakah purulen, fekal, hemoragis, atau mengandung cairan empedu. Juga perlu dilakukan analisa jumlah sel, pewarnaan gram, kultur, kadar protein, dan amilase.^{11,24}

Penggunaan CT scan sering membantu menegakkan proses spesifik seperti abses subfrenik.²³

Ada 3 fase yang terjadi pada peritonitis, yaitu :²³

Fase 1 : pembersihan kontaminan rongga peritoneum oleh sirkulasi sistemik.

Fase 2 : interaksi sinergis antara bakteri aerob dan anaerob.

Fase 3 : kemampuan kekebalan host untuk melokalisir infeksi.

2.1.7. Penatalaksanaan

Setelah diagnosis ditegakkan, resusitasi untuk persiapan operasi segera dilakukan. Penatalaksanaan peritonitis meliputi resusitasi cairan, oksigenasi, pemberian antibiotika dosis tinggi, analgetik dan pembedahan berupa laparotomi bertujuan untuk kontrol sumber primer dari infeksi dengan cara membersihkan rongga peritoneum dan eliminasi material kontaminan (*peritoneal toilet*) yang merupakan indikator utama keberhasilan.^{21,22,23} Pada kasus perforasi organ berongga, sebagian besar kasus memerlukan repair defek atau reseksi segmen usus. Pada perforasi colon sering memerlukan kolostomi temporer karena penyembuhan anastomosis dapat terganggu bila terdapat kontaminasi peritoneum.^{22,24}

Keberhasilan terapi tergantung pada terapi definitif yaitu mencuci rongga peritoneum, membuang sumber kontaminasi dengan cara ekstirpasi atau eksteriorisasi atau pengaliran (drainase). Peritonitis generalisata tidak dapat hanya didrainase. Drainase hanya dilakukan pada abses di pelvis, subhepatik atau subdiafragma. Hudspeth, dikutip dari Burkitt dkk²¹, mengembangkan tindakan laparotomi sejak tahun 1963 selama 11 tahun terhadap 92 pasien dan semuanya hidup dengan komplikasi yang minimal.

Cairan peritoneal yang didapatkan mungkin purulen, fekulen, hemoragik atau berwarna empedu dan seharusnya dianalisa jumlah sel, diferensiasi sel, pengecatan gram, kultur, kandungan protein dan amilase.¹¹

Penggunaan antibiotika harus berdasarkan spektrum bakteri yang banyak ditemukan. Klindamisin merupakan jenis yang banyak dipakai dan efektif terhadap bakteri anaerob dan bakteri gram positif. Metronidazol efektif hanya untuk bakteri anaerob. Sefalosporin generasi III adekuat untuk banyak kasus peritonitis sekunder.²⁴

2.1.8. Prognosis

Prognosis peritonitis generalisata tergantung dari beberapa faktor termasuk usia, gender, adanya gagal organ, keganasan, lama preoperatif, sumber sepsis, jenis eksudat dan jumlah kontaminan. Malnutrisi, kadar albumin, hemoglobin serta jumlah perdarahan intra operatif juga berkaitan erat dengan prognosis peritonitis generalisata.⁶ Malnutrisi berkaitan erat dengan gangguan imunitas. Pada keadaan malnutrisi terjadi gangguan fungsi fagositosis, kemotaksis, penurunan fungsi anti bakteri dan anti jamur serta fungsi metabolisme. Juga terjadi penurunan produksi antibodi akibat defisiensi protein, reaksi hipersensitifitas menjadi lambat, gangguan fungsi fibroblas yang semuanya berakibat terjadinya kelambatan penyembuhan luka.²⁵

Telah diakui oleh para ahli bahwa anemia akan memperlambat penyembuhan luka. Hal ini berkaitan dengan oksigenasi jaringan yang penting dalam penyembuhan luka.

Perdarahan intra operatif mempengaruhi kadar hemoglobin darah yang berpengaruh terhadap oksigenasi jaringan. Kadar albumin berkaitan dengan konsentrasi protein plasma terutama methionin dan cystine yang membantu penyembuhan luka. ²⁶

Perforasi *appendix* mempunyai angka mortalitas rendah, sedangkan perforasi gaster mempunyai angka mortalitas yang tinggi karena pada perforasi gaster mempunyai bahan kontaminan cair yang lebih mudah diabsorpsi ke dalam sirkulasi sistemik. Pasien dengan mendapat obat immunosupresi atau dengan gagal ginjal mempunyai angka mortalitas tinggi. ²⁴

Penelitian Muchdor (2003) menunjukkan mortalitas sebesar 28,6%. ¹⁵

2.2. Indeks Peritonitis Mannheim (IPM)

Indeks peritonitis Mannheim adalah suatu sistem penilaian dengan nilai prognostik yang biasa dipakai pada pasien-pasien dengan peritonitis. Indeks ini dikembangkan oleh Wacha dan Linder pada tahun 1983, dikutip dari Correia ¹, didasarkan pada analisis data retrospektif dari 1253 pasien dengan *peritonitis*, yang mana hanya 8 faktor yang berkaitan dengan prognosis.

IPM menilai usia, gender, gagal organ, keganasan, lama onset peritonitis, keterlibatan kolon, luas penyebaran dan karakteristik dari cairan peritoneum. ¹⁰

IPM lebih praktis daripada sistem-sistem penilaian lain seperti APACHE II, yang membutuhkan banyak waktu (*time - consuming*).

Studi multisenter terhadap 2003 pasien menunjukkan IPM mempunyai spesifisitas dan sensitifitas yang dapat diterima. ¹⁰

Tabel 2.1. Indeks peritonitis Mannheim

FAKTOR RISIKO	NILAI
Usia > 50 tahun	5
Wanita	5
Gagal organ *	7
Keganasan	4
Lama preoperatif > 24 jam	4
Sumber sepsis bukan kolon	4
Peritonitis generalisata difus	6
Eksudat : Jernih	0
Purulen	6
Fekal	12

(Dikutip dari M.M.Correia, L.C.S.Thuler, E.Velasco, E.M.Vidal, A.Schanaider. Prediction of Death Using the Mannheim Peritonitis Index in Oncologic Patients. *Revista Brasileira de Cancerologia*. 2001; 47 (1) : 63 – 68).

*Yang dimaksud gagal organ adalah salah satu dari hal berikut : ¹

1. Gagal ginjal

- Kreatinin serum ≥ 177 umol/L (2 mg/dL) atau
- BUN ≥ 167 mmol/L (20 mg/dL) atau oliguria < 20 ml/jam

2. Insufisiensi paru

- $pO_2 < 50$ mmHg atau $pCO_2 > 50$ mmHg

3. Obstruksi / paralisis intestinal ≥ 24 jam atau ileus mekanikal komplrit

4. Syok

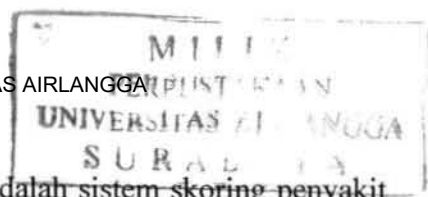
Gagal organ terjadi apabila suatu organ harus didukung secara artifisial atau apabila suatu organ mengalami kegagalan untuk menunjang kehidupan. Definisi gagal hepar tidak begitu tepat yaitu ditunjukkan dengan adanya peningkatan kadar bilirubin, kadar enzim-enzim hepar dan koma hepaticum pada fase akhir. Ada beberapa sistem penilaian (*scoring*) untuk gagal organ multipel. Sistem penilaian yang banyak dipakai hingga saat ini adalah yang ditunjukkan oleh Knauss dkk., dikutip dari Arthur²⁷, yang mempelajari prognosis gagal organ akut dan mengembangkan sistem penilaian untuk gagal organ yang terdiri dari 5 organ, yaitu kardiovaskuler, respirasi, ginjal, hematologi dan neurologi.

Lama preoperatif dihitung mulai ditegakkannya diagnosis hingga saat dilakukan operasi.

2.3. Penelitian penggunaan Indeks Peritonitis Mannheim (IPM)

Penelitian penggunaan Indeks Peritonitis Mannheim telah dilakukan di berbagai negara dan benua seperti di Austria, Finlandia, Jerman, Jepang, Italia, Iran, Meksiko dan Turki.

Efektifitas penggunaan IPM telah terbukti sesuai dengan penelitian Demmel N., Maag K. dan Osterholzer G. di Munchen, Jerman pada tahun 1994 terhadap 438 pasien infeksi intra abdominal menunjukkan bahwa syok preoperatif, penyakit yang berkaitan dan sepsis merupakan faktor-faktor yang signifikan dan independen terhadap kematian. Nilai IPM berhubungan kuat terhadap kematian dengan sensitifitas 88% dan spesifisitas 78% pada angka kritis 26. IPM merupakan indeks prognostik untuk peritonitis yang mudah dicatat dengan akurasi tinggi.²⁸



Demmel N. dkk juga menyatakan bahwa IPM adalah sistem skoring penyakit yang spesifik dengan parameter klinik yang mudah didapat yang berhubungan erat dengan angka kematian.²⁸

Prognosis peritonitis generalisata tergantung dari status kesehatan pasien pada awal pengobatan dan faktor-faktor resiko yang berkaitan sesuai penelitian Koperna dan Schulz yang meneliti 92 pasien peritonitis generalisata pada tahun 1992-1995 di Vienna, Austria.²³

Pada kasus divertikulitis, IPM dapat membantu menentukan pilihan terapi antara anastomosis primer atau prosedur Hartmann dengan kolostomi sebagai kontrol sumber infeksi, sesuai penelitian Seiler CA. dkk dari Universitas Bern, Jerman, yang meneliti peritonitis generalisata akibat divertikulitis pada 404 pasien pada tahun 1993-1998.²⁹

Angka kematian terbanyak terjadi pada pasien dengan nilai IPM lebih dari 29, sesuai hasil analisis Notash dkk dari Universitas Teheran, Iran, pada tahun 2001-2003 yang meneliti penggunaan IPM untuk memprediksi *outcome* terhadap 80 pasien dengan peritonitis generalisata.

Mereka mendapatkan angka kematian rata-rata sebesar 17,5 % termasuk didalamnya 80% pasien dengan nilai IPM > 29. *Cut point* yang didapat adalah 21 dan 29 dengan angka kematian rata-rata 60%, dan meningkat hingga 100% jika nilai IPM > 29.¹⁰

Tipe peritonitis, nilai IPM yang tinggi dan peningkatan level *CRP* pada fase paska operasi dini mempunyai nilai prognostik yang signifikan sesuai dari penelitian Mulari K. dan Leppaniemi A. dari Universitas Helsinki, Finlandia

pada tahun 2004 terhadap 66 kasus peritonitis sekunder berat karena perforasi traktus gastrointestinal yang membutuhkan perawatan paska operasi di ruang perawatan intensif menunjukkan angka kematian rata - rata sebesar 36% dimana semuanya mempunyai nilai IPM lebih dari 29. ³⁰

Waktu intervensi merupakan penentu utama berkaitan dengan angka kematian, sesuai hasil yang diperoleh oleh Scapellato S. dkk dari Italia terhadap 255 pasien dengan peritonitis sekunder akut pada tahun 1998-2002 yang juga menunjukkan bahwa tidak ada kematian pada pasien dengan nilai IPM kurang dari 21. ³¹

Indeks Peritonitis Mannheim merupakan prediktor angka kematian yang independen, sesuai penelitian Makela JT. dkk dari Finlandia terhadap 172 pasien dengan perforasi divertikulitis sigmoid dengan angka kematian 8%. ³²

Prosedur bedah tidak mempengaruhi *outcome* tetapi angka kematian tergantung dari berat-ringannya peritonitis yang dinilai dari IPM. Penelitian Nespoli A. dkk dari Milano Itali terhadap 136 pasien peritonitis karena perforasi kolon menunjukkan angka kematian 20%, semua pasien yang meninggal mempunyai nilai IPM yang tinggi. ³³

Angka IPM 26 merupakan ambang batas (*threshold*). Liverani A. dkk yang meneliti 235 pasien peritonitis tahun 1991-1995 memperoleh angka kematian rata-rata 8,1% pada pasien dengan nilai IPM kurang dari 26 dan 40,5% pada pasien dengan nilai IPM lebih dari 26. Angka tersebut sebagai batas (*threshold*) untuk menentukan jenis terapi. ¹⁸

Vana J. dkk yang meneliti perforasi kolon secara retrospektif terhadap 53 pasien mendapatkan angka kematian rata-rata 18,9% yang semuanya mempunyai nilai IPM rata-rata 24,4. Mereka menyatakan bahwa IPM merupakan sistem penilaian sederhana dan mudah diterapkan untuk memprediksi prognosis pasien-pasien dengan perforasi kolon .³⁴

Bielecki K. dkk yang meneliti 59 pasien dengan perforasi kolon mendapatkan hasil angka kematian 16,9%. Tidak ada pasien dengan nilai IPM kurang dari 25 yang meninggal. Sebanyak 10 pasien (38,5%) dengan nilai IPM 26-36 meninggal. Mortalitas dan morbiditas berkaitan erat dengan perluasan infeksi intraperitoneal.³⁵

Peritonitis berat merupakan kondisi yang berkaitan dengan angka kematian yang tinggi karena infeksi abdominal berat berhubungan dengan level produksi endotoksin yang tinggi yang menimbulkan SIRS yang berakibat MODS. Giessling U. dkk menganalisa 180 pasien dengan peritonitis difus termasuk didalamnya 36 pasien dengan nilai IPM lebih dari 29. Didapatkan angka kematian rata-rata 58%.³⁶

Penelitian Komatsu S. dkk dari Nagahama Jepang yang menganalisa faktor-faktor prognosis dan sistem skoring pada perforasi kolon mendapatkan hasil nilai IPM 30 berkaitan secara signifikan dengan prognosis yang buruk.³⁷

Bracho-Riquelme R. dkk dari Meksiko meneliti validasi IPM pada tahun 1999 terhadap 176 kasus dan mendapatkan angka kematian 40% pada pasien dengan nilai IPM lebih dari 26 , sedangkan pasien dengan nilai IPM

kurang dari 26 angka kematiannya tidak sampai 3%. Semua indikator IPM berkaitan dengan angka kematian kecuali penyebab dari kolon.³⁸

Penelitian Yilmazlar T. dkk dari Bursa, Turki pada tahun 1992-1997 terhadap 30 pasien dengan perforasi kolorektal non trauma mendapatkan angka kematian 0% pada pasien dengan nilai IPM kurang dari 27. Mereka menyatakan bahwa pasien dengan nilai IPM lebih dari 26 merupakan kelompok resiko tertinggi.³⁹

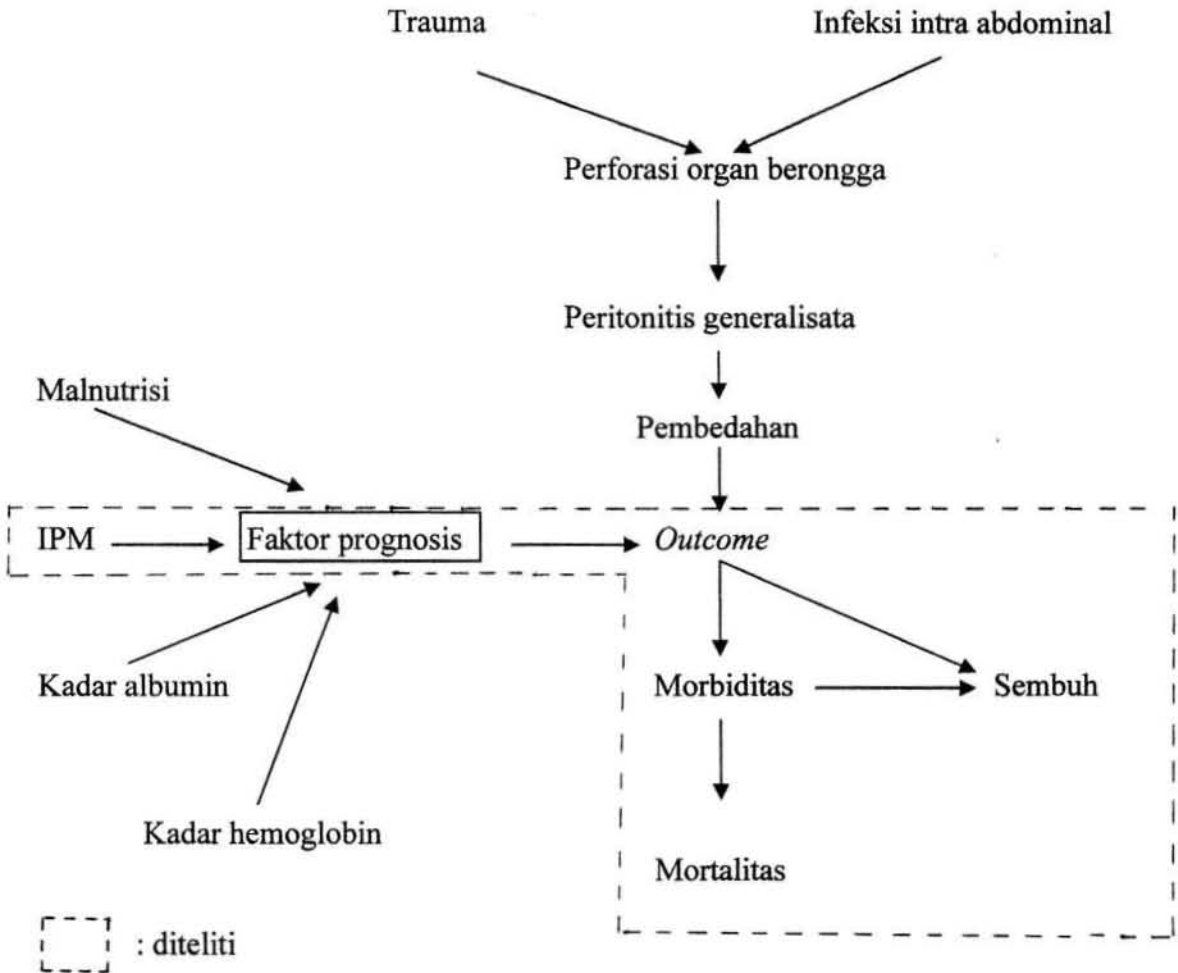
Dari beberapa penelitian dapat dinyatakan bahwa ambang batas prognosis peritonitis generalisata adalah nilai IPM 26.

Hasil yang dicapai dari penatalaksanaan peritonitis generalisata tergantung dari : lama penyakit, kecepatan resusitasi, kecepatan operasi, kelengkapan terapi, fasilitas rumah sakit, sistem rujukan dan tingkat ekonomi.

BAB 3

KERANGKA KONSEPTUAL DAN HIPOTESIS PENELITIAN

3.1. Kerangka konsep penelitian



Gambar 2. Kerangka konsep penelitian

3.2. Hipotesis penelitian

Nilai Indeks Peritonitis Mannheim yang tinggi (lebih dari 26) meningkatkan angka mortalitas penderita peritonitis generalisata paska pembedahan.

BAB 4

METODE PENELITIAN

4.1. Jenis penelitian

Penelitian ini berupa penelitian kohort yang meneliti penggunaan indeks peritonitis Mannheim untuk memprediksi prognosis pasien dengan peritonitis generalisata yang dilakukan pembedahan

4.2. Populasi dan sampel penelitian eksplorasi laparotomi.

4.2.1. Populasi penelitian

Semua pasien peritonitis generalisata yang datang di Instalasi Rawat Darurat (IRD) Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya yang kemudian dilakukan pembedahan.

4.2.2. Sampel penelitian

Sampel penelitian yang terpilih memenuhi kriteria inklusi dari populasi penelitian.

4.2.3. Kriteria inklusi

- a. Pasien dengan peritonitis generalisata yang bersedia dilakukan pembedahan.
- b. Pasien laki-laki atau perempuan berusia di atas 12 tahun.
- c. Pasien dan keluarga bersedia dilakukan penelitian.

4.2.4. Kriteria eksklusi

- a. Pasien yang pernah mengalami pembedahan pada regio abdomen (laparotomi, kolesistektomi, apendiktomi, kolostomi, sistostomi, *sectio caesaria*)
- b. Pasien yang juga menderita penyakit berat lainnya (hipertensi, gagal ginjal, sirosis hepatitis, hepatoma, dekompensasi jantung, diabetes melitus, infark miokard).

4.2.5. Besar sampel. ^{10,40,41}

Pada penelitian kohort menurut Lemeshow dkk. rumus sampel yang dianjurkan adalah sbb. :

$$N = \frac{(Z_{1-\frac{1}{2}\alpha} \sqrt{2PQ} + Z_{1-\beta} \sqrt{p_1q_1 + p_2q_2})^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

$$= \frac{(1,96 \cdot \sqrt{2 \cdot 0,33 \cdot 0,67} + 0,842 \sqrt{0,6 \cdot 0,4 + 0,05 \cdot 0,95})^2}{(0,6 - 0,05)^2} = 10,3$$

Didapatkan jumlah sampel sebesar 10,3 dibulatkan menjadi 10 sampel..

Jadi masing-masing kelompok resiko (resiko rendah dan resiko tinggi) sebesar 10 sampel.

N = Jumlah sampel penelitian

Z = Nilai standar normal yang besarnya tergantung α . $Z_{1-1/2\alpha} = 1,96$

p_1 = Proporsi angka penderita peritonitis generalisata yang meninggal (0,6).

q_1 = Proporsi angka penderita peritonitis generalisata yang hidup (0,4)

p_2 = Proporsi angka penderita non peritonitis generalisata yang meninggal (0,05).

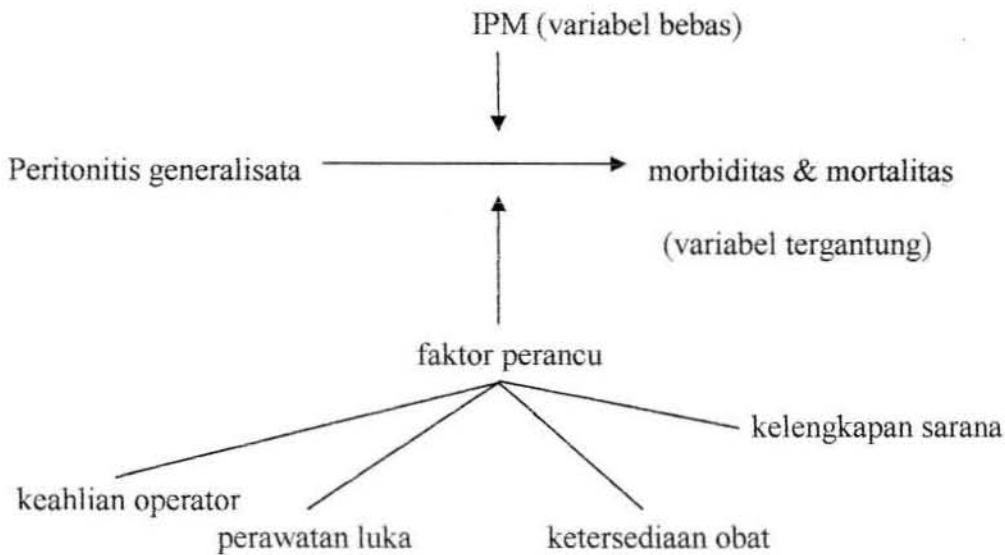
q_2 = Proporsi angka penderita non peritonitis generalisata yang hidup (0,95)

P = angka proporsi rata-rata dari p_1 dan $p_2 = (0,6 + 0,05) : 2 = 0,33$

Q = 1 - P = 1 - 0,33 = 0,67

β = kekuatan penelitian (power) = 80%. $Z_{1-\beta} = 0,842$

4.3. Variabel Penelitian



Keahlian operator akan mempengaruhi outcome. Operator yang kurang berpengalaman meningkatkan resiko morbiditas dan mortalitas. Untuk menghindari hal ini, maka dalam penelitian ini ditentukan operatornya adalah minimal mempunyai kwalifikasi sebagai PPDS-I jaga II bedah yang telah stase di seksi bedah digestif.

Perawatan luka akan mempengaruhi penyembuhan luka operasi. Perawatan luka yang tidak memenuhi standar akan meningkatkan resiko infeksi luka paska operasi. Dalam penelitian ini ditentukan bahwa yang melakukan perawatan luka paska operasi adalah PPDS-I bedah jaga II stase seksi bedah digestif.

Ketersediaan obat akan mempengaruhi *outcome*. Dalam penelitian ini semua obat-obatan standar dilengkapi oleh pihak PT Asuransi Kesehatan (Askes) terutama antibiotika standar yaitu Sefalosporin generasi ke-3 dan Metronidazol.

Kelengkapan sarana akan mempengaruhi proses operasi dan perawatan perioperatif. Dalam penelitian ini semua sarana untuk operasi dan perawatan perioperatif telah tersedia di RSUD Dr. Soetomo Surabaya yang terdiri dari kamar operasi darurat,

instrumen standar operasi laparotomi (*basic set*), Ruang Observasi Intensif (ROI) dan *Intensive Care Unit* (ICU).

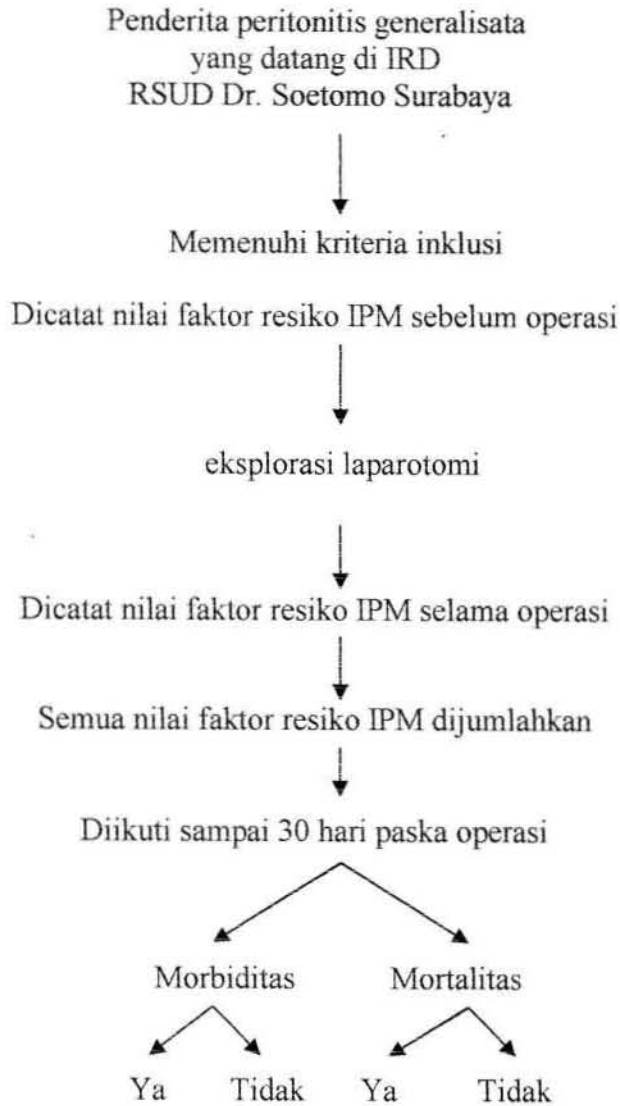
4.4. Definisi operasional

Tabel 4.1. Definisi operasional variabel penelitian dan nilai hasil ukur

NO	VARIABEL	DEFINISI	KRITERIA	SKALA DATA
1	Bebas	Indeks peritonitis Mannheim : Adalah sistem skoring yang ter diridari 8 faktor prognostik untuk menentukan prognosis peritonitis generalisata.	Usia > 50 th : 5 Wanita : 5 Gagal organ : 7 Keganasan : 4 Preop > 24 jam : 4 Infeksi non kolon: 4 Peritonitis difus : 4 Eksudat jernih : 0 purulen : 6 fekal : 12	Ordinal
2	Tergantung	Morbiditas : Adalah komplikasi* yang terjadi setelah operasi.	Ada / tidak	Nominal
3	Tergantung	Mortalitas : Adalah <i>outcome</i> penderita berupa kematian	Ya / tidak	Nominal

*Komplikasi yang terjadi berupa komplikasi lokal (infeksi luka operasi, dehisensi, abses) atau komplikasi sistemik (gagal jantung, gagal nafas, gagal hati, gagal ginjal, gangguan hematologi, gagal fungsi organ multipel, sepsis).

4.5. Alur penelitian



Gambar 3. Alur penelitian

4.6. Instrumen penelitian

Memakai alat-alat penunjang diagnostik, laporan operasi, hasil mikrobiologi dan laboratorium, catatan medik dan perangkat lunak (*software*) statistik.

4.7. Tempat penelitian

- a. Instalasi rawat darurat (IRD) bedah RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
- b. Instalasi rawat inap (IRNA) bedah RSUD Dr. Soetomo Surabaya
- c. Instalasi rawat jalan (IRJ) bedah RSUD Dr. Soetomo Surabaya.

4.8. Waktu penelitian

Penelitian dilakukan pada bulan Desember 2006 – April 2007

4.9. Jadwal penelitian

KEGIATAN	Nov	Des	Jan	Peb	Mar	Apr	Mei
Penelusuran kepustakaan							
Penyusunan proposal							
Pengambilan sampel							
Analisa data							
Penyusunan karya ilmiah							

4.10. Alat dan bahan

Alat dan bahan yang dipakai adalah lembar pengumpul data.

4.11. Cara kerja

1. Pada penderita yang memenuhi kriteria penelitian dilakukan pemeriksaan dan diagnostik sesuai prosedur yang berlaku di IRD RSUD Dr. Soetomo Surabaya.
2. Dilakukan pengisian form persetujuan penelitian.
3. Data sebelum operasi yang diperoleh dicatat pada lembar pengumpul data.
4. Dilakukan eksplorasi laparotomi dengan prosedur standar dengan prinsip operasi sedini mungkin, kontrol sumber infeksi dan pencucian kavum abdomen yang dilakukan oleh operator minimal PPDS-I bedah jaga II yang telah stase di seksi bedah digestif.
5. Data selama operasi dicatat pada lembar pengumpul data.
6. Dilakukan penilaian memakai indeks peritonitis Mannheim. Dikumpulkan sebanyak 2 kelompok nilai IPM yaitu ≤ 26 dan > 26 .
7. Penderita diikuti sampai 30 hari paska pembedahan. Selama waktu tersebut dinilai apakah terdapat komplikasi dan apakah pasien tetap hidup atau meninggal.
8. Dilakukan analisa data statistik

4.12. Cara pengolahan data dan analisa statistik

1. Analisa secara deskriptif :

- Data penelitian dikumpulkan pada lembar pengumpul data
- Masing-masing nilai Indeks peritonitis Mannheim (IPM) dijumlahkan
- Dibuat data distribusi berdasarkan umur, jenis kelamin, keluhan utama, asal penderita, waktu respon, temuan operasi, lama operasi, kualifikasi operator, lama perawatan, komplikasi, nilai IPM, biakan kuman, penyembuhan luka dan survival.

2. Analisa secara analitik :

- Analisis statistik dilakukan dengan metode *chi square* menggunakan tabel 2 X 2 (tabel kontingensi)
- Dihitung nilai RR (resiko relatif) pada masing-masing kelompok, yaitu kelompok nilai IPM ≤ 26 dan > 26 .
- Dinilai pengaruh masing-masing faktor resiko terhadap nilai IPM dan ditentukan faktor resiko yang paling berpengaruh.

4.13. Biaya penelitian

1. Alat tulis, laboratorium	Rp 3.000.000,-
2. Penelusuran kepustakaan	Rp 500.000,-
3. Penyusunan proposal	Rp 500.000,-
4. Analisa statistik	Rp 1.000.000,-
5. Penyusunan hasil penelitian	Rp. 1.000.000,-
<hr/>	
Total	Rp 6.000.000,-

BAB 5**HASIL PENELITIAN****5.1 Gambaran Umum Penderita**

5.1.1. Distribusi umum

Tabel 5.1. Distribusi umum

No.	Keterangan	IPM > 26	IPM ≤ 26	Signifikansi
1	Usia rerata	54,9	30,8	0,033
2	Jenis kelamin			
	Laki – laki	4	6	0,374
	Perempuan	6	4	0,374
3	Lama keluhan rerata	3,1 hr	5,1 hr	0,882
4	Waktu respon III rerata	279 mnt	261,5 mnt	0,225
5	Lama operasi rerata	161 mnt	133,5 mnt	0,365
6	Kwalifikasi operator			
	- Senior	2	1	0,824
	- Chief	1	1	0,534
	- Jaga II	7	8	0,929
7	Lama rawat rerata	9,1 hr	7,4 hr	0,640

Dari seluruh sampel didapatkan komposisi umur terbanyak pada kelompok umur 61-70 tahun yaitu sebanyak 6 orang (30 %) diikuti oleh kelompok umur 21-30 tahun sebanyak 5 orang (25 %) dan kelompok umur 10-20 tahun sebanyak 4 orang (20%). (Tabel 5.1) Jumlah sampel pada penelitian ini adalah 20 penderita. Dari hasil penelitian didapatkan komposisi jenis kelamin yang seimbang yaitu sebanyak 10 orang laki-laki (50 %) dan sebanyak 10 orang perempuan (50 %).

Dari 20 kasus yang ditangani, sebanyak 9 orang (45 %) datang langsung ke VK- bedah RSUD Dr. Soetomo dan 11 orang (55 %) merupakan kasus rujukan. Didapatkan 1 kasus konsultasi dari SMF Ilmu Penyakit Dalam dimana pasien telah dirawat selama 1 minggu dengan diagnosis gastroenteritis akut, dehidrasi sedang dan anemia. Dikonsulkan dalam keadaan peritonitis karena perforasi ileum terminalis. Diagnosis primernya berupa karsinoma kolon transversum.

Dari 11 kasus rujukan, sebanyak 3 kasus (27 %) berasal dari praktek dokter, 5 kasus (45 %) berasal dari rumah sakit swasta dan 3 kasus (27 %) berasal dari rumah sakit umum daerah.

Keluhan utama yang ditemukan pada penderita berupa nyeri perut sebanyak 18 orang (90 %). Gejala lain berupa nyeri perut dan panas badan sebanyak 1 orang (5 %), diare, panas badan dan nyeri perut sebanyak 1 orang (5 %).

Lama keluhan utama yang dirasakan oleh penderita bervariasi. Rentang waktu keluhan utama terbanyak didapatkan pada kelompok 1 – 3 hari yaitu sebanyak 10 orang (50 %).

Waktu antara siap operasi hingga pelaksanaan operasi(waktu respon III) penderita sebagian besar berada pada rentang waktu antar kurang dari 3 jam sebanyak 8 orang (40 %).

Semua hasil temuan saat operasi berupa perforasi organ berongga. Perforasi apendiks dan perforasi gaster merupakan temuan terbanyak yaitu masing – masing sebanyak 9 orang (45 %).

Jenis tindakan operasi utama adalah laparotomi eksplorasi. Laparotomi eksplorasi-apendiktomi dan laparotomi eksplorasi-jahit primer gaster merupakan jenis tindakan operasi terbanyak yaitu masing-masing sebanyak 9 kasus (45 %).

Waktu operasi yang dibutuhkan sebagian besar antara 2 - 3 jam yaitu sebanyak 12 orang (60 %).

Persyaratan operator pada penelitian ini minimal telah mempunyai kualifikasi yaitu minimal residen jaga II yang telah melewati stase bedah digestif. Sebagian besar operasi dikerjakan oleh residen / PPDS-I bedah jaga II yaitu sebanyak 15 orang (75%). Yang lain dikerjakan chief sebanyak 2 orang (10 %) dan senior bedah sebanyak 3 orang (15 %).

Waktu perawatan penderita paska operasi sebagian besar kurang dari 7 hari, yaitu sebanyak 13 orang (65 %). Sebanyak 4 orang (20 %) dirawat selama 7-14 hari dan 3 orang (15 %) selama lebih dari 14 hari.

Dari 20 penderita yang dioperasi, terdapat komplikasi paska operasi pada 7 orang (35 %) yaitu 1 orang (5 %) dari kelompok resiko rendah dan 6 orang (30 %) dari kelompok resiko tinggi. Komplikasi tersebut terdiri dari kebocoran anastomosis sebanyak 1 orang (5 %) dan MODS sebanyak 6 orang (30 %). Dari 6 penderita dengan MODS terdapat 5 orang meninggal dunia. Penderita dengan kebocoran anastomosis harus mengalami reoperasi dan akhirnya pulang pada hari ke 20 paska bedah.

Dari 20 penderita didapatkan 1 orang (5 %) harus dilakukan reoperasi karena adanya komplikasi berupa kebocoran jahitan operasi (*leakage*).

Sebanyak 16 pasien yang tetap hidup dilakukan pengamatan terhadap luka operasi selama 30 hari setelah operasi dan didapatkan semuanya mengalami penyembuhan luka secara sempurna.

Dari 20 pasien yang dioperasi didapatkan 15 orang (75 %) tetap hidup dan sebanyak 5 orang (25 %) meninggal dunia. Lima orang tersebut terdiri dari 1 orang dari kelompok resiko rendah dan 4 orang dari kelompok resiko tinggi.

5.1.2. Distribusi berdasarkan hasil kultur cairan peritoneum

Dari hasil biakan kuman cairan peritoneum didapatkan 23 jenis kuman pada biakan aerob dan 1 jenis kuman pada biakan anaerob. Kuman aerob yang terbanyak adalah *Eschericia coli* yaitu sebanyak 9 kasus (39 %) diikuti *Klebsiella* 5 kasus (22 %) dan *Enterobacter* 3 kasus (13 %). (Tabel 5.2)

Tabel 5.2. Distribusi berdasarkan hasil biakan cairan peritoneum

NO	ORGAN YANG PERFORASI	BIAKAN AEROB	BIAKAN ANAEROB
1	Apendiks	<i>Klebsiella Pneumoni</i>	-
2	Apendiks	<i>Escherichia coli</i>	-
3	Apendiks	<i>Escherichia coli</i>	<i>Pepto streptococcus</i>
4	Gaster	<i>Candida</i>	-
5	Jejunum	<i>E. coli, Klebsiella pn.</i>	-
6	Apendiks	<i>Escherichia coli</i>	-
7	Apendiks	<i>E.coli, Bacteroides spp</i>	-
8	Apendiks	<i>Eschericia coli</i>	-
9	Apendiks	<i>Staphylococcus</i>	-
10	Gaster	<i>Klebsiella</i>	-
11	Gaster	<i>Streptococcus, Candida</i>	-
12	Apendiks	<i>Escherichia coli</i>	-
13	Gaster	<i>Enterobacter</i>	-
14	Gaster	<i>Pseudomonas</i>	-
15	Ileum terminal	<i>Escherichia coli</i>	-
16	Gaster	<i>Enterobacter</i>	-
17	Apendiks	<i>Escherichia coli</i>	-
18	Gaster	<i>Klebsiella</i>	-
19	Gaster	<i>Enterobacter</i>	-
20	Gaster	<i>Klebsiella</i>	-

5.2. Nilai Indeks Peritonitis Mannheim

5.2.1. Distribusi berdasarkan nilai indeks peritonitis Mannheim kelompok resiko rendah (nilai IPM \leq 26).

Dari 10 sampel penelitian kelompok resiko rendah, didapatkan kelompok terbanyak dengan nilai 16 sebanyak 1 orang (10 %) diikuti nilai 21, 22 dan 26 yang masing-masing sebanyak 2 orang (20 %). (Tabel 5.3)

Tabel 5.3. Distribusi berdasarkan nilai indeks peritonitis Mannheim kelompok resiko rendah

NO	NILAI IPM	JUMLAH	PROSENTASE
1	16	3	30
2	21	2	20
3	22	2	20
4	23	1	10
5	26	2	20

5.2.2. Distribusi nilai indeks peritonitis Mannheim kelompok resiko tinggi (nilai IPM $>$ 26).

Dari 10 sampel penelitian kelompok resiko tinggi, didapatkan kelompok terbanyak dengan nilai 28 sebanyak 6 orang (60 %). (Tabel 5.4)

Tabel 5.4. Distribusi nilai indeks peritonitis Mannheim kelompok resiko tinggi

No	Nilai IPM	Jumlah	Prosentase
1	28	6	60
2	32	1	10
3	33	1	10
4	36	1	10
5	43	1	10

5.3. Hasil uji statistik

5.3.1. Hasil uji statistik untuk mengetahui normalitas data.

Untuk mengetahui normalitas data nilai indeks peritonitis Mannheim, dilakukan uji statistik memakai *One-Sample Kolmogorov-Smirnov Test*. Ternyata datanya berdistribusi normal dengan nilai mean = 25,85 ; median = 27 ; nilai minimum = 16 dan nilai maksimum = 43.

5.3.2. Hasil uji statistik hubungan faktor resiko tinggi terhadap mortalitas memakai tabel 2 x 2 (tabel kontigensi)

Uji statistik memakai tabel 2 x 2 mendapatkan nilai resiko relatif sebesar 4, yang berarti bahwa penderita kelompok resiko tinggi (nilai IPM > 26) mempunyai kemungkinan mengalami kematian sebesar 4 kali dibandingkan kelompok resiko rendah (nilai IPM ≤ 26). (Tabel 5.5)

Tabel 5.5. Hasil uji kelompok resiko tinggi dengan tabel 2 x 2

Survival Faktor resiko	Meninggal	Hidup	Total
Resiko tinggi (nilai IPM > 26)	4 (a)	6 (b)	10 (a+b) m1
Resiko rendah (nilai IPM ≤ 26)	1 (c)	9 (d)	10 (c+d) m0

(a+c) (b+d) (a+b+c+d)
n1 n0 t

Nilai resiko relatif (RR) = $\frac{a}{a+b} : \frac{c}{c+d} = \frac{4}{10} : \frac{1}{10} = 4$

$\chi^2_{MH} = \frac{2}{n1n0m1m0} \frac{(t-1) \{(ad)-(bc)\}^2}{5 \times 15 \times 10 \times 10} = \frac{(20-1)\{(4 \times 9)-(6 \times 1)\}^2}{5 \times 15 \times 10 \times 10} = 2,28$

$$x = \sqrt{x_{MH}^2} = \sqrt{2,28} = 1,51$$

$$CIR = \frac{a/n1}{b/n0} = \frac{4/5}{6/15} = 2$$

$$\text{Confidence Interval (CI)} = CIR^{(1 \pm z/x)} = 0,54 ; 29,81$$

5.3.3. Hasil uji statistik pengaruh masing-masing faktor resiko terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Untuk mengetahui pengaruh dari masing-masing faktor resiko dilakukan uji memakai Regresi Logistik dengan pemberian kode yaitu nilai > 26 diberi nilai 0, sedangkan nilai ≤ 26 diberi nilai 1 (dibuat data dikotomi dengan nilai *cut off point* 26)

Hasilnya adalah sebagai berikut :

1. Pengaruh umur terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Umur dengan nilai *cut off point* 50 tahun, berpengaruh secara signifikan terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim dengan nilai $p = 0,033$ ($p < 0,05$).

Semakin tua usia penderita semakin tinggi nilai indeks peritonitis Mannheim.

2. Pengaruh jenis kelamin terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Jenis kelamin tidak berpengaruh terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim, dengan nilai $p = 0,185$ ($p > 0,05$).

3. Pengaruh gagal organ terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Gagal organ berpengaruh sangat signifikan terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim dengan nilai $p = 0,003$ ($p < 0,05$). Adanya gagal organ akan meningkatkan nilai indeks peritonitis Mannheim. Semakin banyak gagal organ yang terjadi, nilai IPM semakin meningkat dan resiko kematian semakin besar.

4. Pengaruh keganasan terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Keganasan tidak berpengaruh terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim dengan nilai $p = 1$ ($p > 0,05$).

5. Pengaruh lama preoperatif terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Lama preoperatif dengan nilai *cut off point* 24 jam tidak berpengaruh terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim dengan nilai $p = 0,999$ ($p > 0,05$).

Perbedaan waktu preoperatif tidak mempengaruhi nilai indeks peritonitis Mannheim.

6. Pengaruh sumber infeksi terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Sumber infeksi tidak berpengaruh terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim dengan nilai $p = 1$ ($p > 0,05$).

7. Pengaruh jenis eksudat terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Jenis eksudat tidak berpengaruh terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim dengan nilai $p = 1$ ($p > 0,05$).

8. Pengaruh peritonitis difus terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Tidak dapat dilakukan uji pengaruh karena data yang diperoleh mempunyai nilai yang sama untuk setiap sampel penelitian.

9. Pengaruh lama operasi terhadap *outcome*.

Tidak ada pengaruh lama operasi terhadap *outcome* dengan nilai $p = 0,865$ ($p > 0,05$)

10. Pengaruh kualifikasi operator terhadap *outcome*.

Tidak ada pengaruh kualifikasi operator terhadap *outcome* dengan nilai p masing-masing 0,617 untuk PPDS jaga II, 0,711 untuk chief dan 0,635 untuk senior.

5.3.3. Perbandingan pengaruh umur dan gagal organ terhadap nilai indeks peritonitis Mannheim.

Untuk mengetahui mana yang paling berpengaruh di antara kedua faktor resiko tersebut, dilakukan uji Regresi Logistik secara serentak dengan memasukkan nilai-nilai kedua faktor resiko memakai metode Forward Stepwise dan didapatkan hasil bahwa gagal organ yang paling berpengaruh sangat signifikan dengan nilai $p = 0,003$ ($p < 0,05$). Sedangkan faktor umur dengan nilai $p = 0,999$.

5.3.4. Pengaruh nilai IPM yang tinggi terhadap mortalitas

Dengan uji Regresi Logistik didapatkan hasil bahwa nilai IPM yang tinggi tidak berpengaruh secara signifikan terhadap mortalitas dengan $p=0,9$ ($p > 0,05$).

5.3.5. Pengaruh nilai IPM yang rendah terhadap mortalitas

Dengan uji Regresi Logistik didapatkan hasil bahwa nilai IPM yang rendah tidak berpengaruh terhadap mortalitas dengan nilai $p = 0,147$ ($p > 0,05$)

5.3.6. Pengaruh nilai IPM terhadap mortalitas

Dengan uji Regresi Logistik didapatkan ada pengaruh yang signifikan antara nilai IPM terhadap mortalitas dengan nilai signifikansi = $0,037$ ($p < 0,05$).

BAB 6

PEMBAHASAN

Telah dilakukan penelitian terhadap 20 penderita peritonitis generalisata yang terdiri dari 2 kelompok, yaitu kelompok resiko rendah (nilai IPM ≤ 26) dan kelompok resiko tinggi (nilai IPM > 26) masing – masing sebanyak 10 penderita. Penelitian ini dilakukan di instalasi rawat darurat dan instalasi rawat inap bagian bedah RSUD dr. Soetomo Surabaya bulan November 2006 hingga April 2007.

6.1. Gambaran Umum Penderita

Pada penelitian ini didapatkan umur rata-rata sebesar 42,9 tahun dimana sebagian besar kelompok umur penderita berada pada rentang usia 61 – 70 tahun yaitu sebanyak 30% (6/20) diikuti kelompok umur 21 – 30 tahun sebanyak 25 % (5/20) dan kelompok umur 11 – 20 tahun sebanyak 20 % (4/20). Memang data tersebut belum menggambarkan keadaan prevalensi yang sesungguhnya karena jumlah sampel yang cukup kecil. Hiyama (1997) menyebutkan bahwa peritonitis karena perforasi apendiks lebih banyak didapatkan pada dewasa muda sedangkan peritonitis karena proses keganasan kolorektal banyak didapatkan pada usia tua.⁴² Pernyataan tersebut sesuai dengan apa yang didapatkan pada penelitian ini dimana dari 9 penderita dengan perforasi apendiks, sebanyak 7 orang berusia dewasa muda. Satu penderita dengan keganasan kolorektal berusia tua (64 tahun).

Frekwensi kejadian peritonitis generalisata menurut jenis kelamin pada penelitian ini menunjukkan proporsi yang seimbang antara laki – laki dan perempuan dengan jumlah masing – masing 10 penderita (50 %). Secara kebetulan hal ini terjadi mengingat pengambilan sampel dilakukan secara random dimana dicari sampel

kelompok resiko rendah (nilai IPM ≤ 26) dan kelompok resiko tinggi (nilai IPM > 26) masing – masing sebanyak 10 penderita. Penelitian ini dengan jumlah sampel kecil sehingga tidak menggambarkan frekwensi yang sebenarnya. Penelitian Lumenta (1997) tentang peritonitis generalisata menyebutkan frekwensi pada laki-laki lebih besar.¹⁶

Penderita yang datang terdiri dari 55 % (11/20) kasus rujukan dan 45 % (9/20) datang sendiri ke IRD. Dari 11 kasus rujukan didapatkan 5 kasus (45 %) dari RS swasta, 3 kasus (27,5 %) dari RSUD dan 3 kasus (27,5 %) dari praktek pribadi. Dari 9 kasus yang datang sendiri terdapat 1 kasus yang dikonsulkan dari Bagian Ilmu Penyakit Dalam dengan diagnosis akhir karsinoma kolon transversum dengan perforasi ileum terminalis dan telah mengalami peritonitis generalisata. Penderita telah dirawat di ruang penyakit dalam selama 7 hari. Hal ini merupakan satu contoh kasus penatalaksanaan yang tidak benar karena sejak awal tidak ada kecurigaan ke arah keganasan sehingga penanganan terlambat, akhirnya penderita meninggal 1 hari setelah operasi dengan penyebab sepsis dan MODS. Penderita tersebut mempunyai nilai IPM 43. Penderita meninggal akibat syok septik.

Alasan rumah sakit swasta merujuk terutama karena faktor biaya. Pertimbangan lain karena penderita ingin memanfaatkan pelayanan asuransi kesehatan (askes) baik maskin maupun pegawai negeri. Alasan rumah sakit umum daerah merujuk adalah karena pertimbangan penderita ingin dekat dengan keluarga dan keterbatasan sarana paska pembedahan terutama keterbatasan respirator.

Di RSUD Dr. Soetomo setiap pasien peritonitis generalisata mendapatkan dukungan sarana pra bedah dan paska bedah yang cukup memadai. Dari kejadian ini maka di masa mendatang diperlukan peningkatan pengadaan sarana medis di berbagai daerah dan penatalaksanaan penderita secara terpadu.

Keluhan utama dari penderita pada umumnya adalah nyeri perut saja yaitu sebanyak 90 % (18/20). Keluhan lain berupa nyeri perut dan panas badan sebanyak 5 % (1/20). Diare, nyeri perut dan panas badan didapatkan sebanyak 5 % (1/20). Pada kasus peritonitis generalisata karena perforasi gaster pada umumnya mengalami keluhan utama spesifik berupa nyeri perut hebat yang timbul akut dalam 1 hari, sedangkan kasus perforasi apendiks timbul dalam kurun waktu lebih lama. Hal ini sesuai dengan pernyataan Fry (1993), Hiyama (1997) dan Wittman (1994) yang menyebutkan nyeri perut sebagai gejala utama peritonitis generalisata.^{42,43,44}

Lama keluhan yang diderita pada umumnya berkisar pada rentang 1 – 3 hari sebanyak 10 kasus (50 %) diikuti rentang waktu 4 – 7 hari sebanyak 8 kasus (40 %). Sisanya pada rentang waktu kurang dari 1 hari dan lebih dari 7 hari yang masing – masing sebanyak 1 kasus (5 %). Fry (2000) menyebutkan bahwa penderita *appendicitis* akut ditandai dengan keluhan nyeri perut awal di periumbilikal kemudian menetap di kwadran kanan bawah. Perforasi dapat terjadi setelah 24-36 jam jika tidak segera dioperasi. Peritonitis terjadi jika pus telah terkumpul cukup banyak.⁴⁵ Pada penelitian ini didapatkan rentang waktu lama keluhan 1-7 hari pada penderita dengan perforasi apendiks.

Kecepatan penanganan pasien yang digambarkan dengan waktu respon III sangat menentukan agar penderita tidak jatuh ke keadaan yang lebih berat sehingga menimbulkan bakteremia hingga sepsis dan gagal organ. Hasil penelitian tentang waktu respon III menunjukkan bahwa pada umumnya (40 %) penderita mempunyai

waktu respon III pada rentang waktu 3 – 6 jam yaitu sebanyak 8 kasus, diikuti rentang waktu kurang dari 3 jam dan lebih dari 6 jam masing – masing 6 kasus (30 %). Waktu respon III terkait dengan masalah perioperatif yang harus dipersiapkan secara baik hingga pasien siap untuk dilakukan pembedahan. Masalah penanganan perioperatif diantaranya berupa resusitasi cairan, keseimbangan elektrolit, ketersediaan darah, *informed consent*. Masalah lain yang berpengaruh adalah masalah administrasi yang sering menghambat kecepatan penanganan penderita seperti *informed consent* , pengurusan surat opname, pengurusan darah dan obat-obatan. Lamanya waktu respon sangat berpengaruh terhadap *outcome* yang didapat walaupun kenyataan ini kadang – kadang tidak dapat dihindarkan demi tercapainya keadaan optimal untuk pembedahan.

Scapellato (2004) yang meneliti 255 penderita peritonitis mendapatkan hasil adanya hubungan yang kuat antara usia, sumber sepsis dan gagal organ terhadap prognosis. Semua yang diteliti mempunyai waktu preoperatif lebih dari 24 jam, tetapi mendapat hasil resiko kematian yang berbeda. Dia menyatakan bahwa waktu intervensi adalah faktor prognosis yang dapat berubah (*modifiable*).³¹

Hasil temuan saat operasi yang terbanyak ada 2 jenis yaitu perforasi appendix dan perforasi gaster yang masing – masing sebanyak 9 kasus (45 %). Sisanya berupa perforasi jejunum dan karsinoma kolon transversum yang masing – masing sebanyak 1 kasus (5 %).

Terhadap 20 penderita sampel penelitian telah dilakukan tindakan standar berupa laparotomi eksplorasi dan tindakan definitif lainnya sesuai dengan sumber infeksi. Apendektomi dan jahit perforasi gaster merupakan tindakan definitif terbanyak dengan jumlah masing – masing 9 kasus (45 %). Sisanya berupa extended hemikolektomi kanan *extended* dan jahit perforasi jejunum yang masing – masing sebanyak 1 kasus (5 %).

Keahlian operator pada penelitian ini adalah minimal setingkat PPDS-I bedah jaga II yang telah melewati stase bedah digestif. Dari hasil penelitian didapatkan kecepatan operasi yang memadai. Sebanyak 12 kasus (60 %) diselesaikan dalam waktu 2 – 3 jam, sedangkan sisanya diselesaikan dalam waktu kurang dari 2 jam dan lebih dari 3 jam yang masing – masing sebanyak 4 kasus (20 %). Hal ini sudah cukup baik jika ditinjau dari segi medis karena lama operasi akan berpengaruh terhadap kondisi sistemik penderita.

Sebagian besar penderita dioperasi oleh PPDS-I bedah jaga II yaitu sebanyak 15 kasus (75 %) selebihnya 3 kasus (15 %) dikerjakan senior dan 2 kasus (10 %) dikerjakan oleh chief bedah. Keadaan yang menggembirakan karena PPDS-I jaga II harus melatih diri untuk melakukan operasi sebanyak mungkin untuk mencapai target pencapaian 1000 operasi selama pendidikannya.

Perawatan paska pembedahan bervariasi lamanya. Pada umumnya penderita membutuhkan lama rawat inap paska pembedahan kurang dari 7 hari yaitu sebanyak 13 kasus (65 %), selebihnya sebanyak 3 kasus (15 %) dirawat dalam rentang waktu 7 – 14 hari dan 4 kasus (20 %) dirawat dalam rentang waktu lebih dari 14 hari. Kondisi yang cukup baik karena perawatan yang lama akan meningkatkan resiko infeksi nosokomial.

Keadaan paska pembedahan diteliti dan didapatkan 7 penderita (35 %) mengalami komplikasi operasi dengan rincian 1 (5 %) kasus mengalami kebocoran anastomosis dan 6 kasus (25 %) mengalami sindroma gangguan organ multipel (*MODS*).

Dari 20 kasus penelitian, terdapat 1 penderita (5 %) yang harus mengalami reoperasi karena kebocoran anastomosis yaitu penderita dengan perforasi gaster. Akhirnya penderita ini dapat mengalami penyembuhan walaupun harus menjalani perawatan paska bedah selama lebih dari 14 hari.

Hasil biakan cairan peritoneum yang diambil saat operasi, didapatkan variasi beberapa kuman. Pada perforasi appendix didapatkan biakan kuman *Escherichia coli* yang terbanyak yaitu pada 7 kasus sedangkan pada perforasi gaster, *Klebsiella* dan *Enterobacter* banyak didapatkan masing – masing pada 3 kasus. Hal menarik didapatkan pada penelitian ini adalah adanya *candida* pada 2 kasus perforasi gaster. Ramaswamy (2007) menyatakan bahwa keberadaan *candida* di dalam gaster adalah hal yang jarang ditemukan walaupun *candida* merupakan komensal normal dalam saluran cerna.⁴⁶

Ditinjau dari penyembuhan luka setelah 30 hari paska operasi, didapatkan penyembuhan luka operasi secara sempurna (100 %) pada 15 penderita yang hidup. Hal ini cukup baik karena sesuai dengan standar yang dinyatakan oleh Hemant Singhal dimana angka infeksi paska operasi pada luka bersih terkontaminasi adalah sebesar $< 10\%$.⁴⁷

Akhir dari penelitian didapatkan sebanyak 15 penderita (75 %) tetap hidup dan 5 penderita (25 %) meninggal dunia. Angka kematian pada penelitian ini lebih tinggi dari data penelitian Liverani (1998) sebesar 8,1 %, penelitian Bielecki (2002) sebesar 16,9% dan penelitian Vana (2004) sebesar 18,9 %.^{18,34,35} Hal ini kemungkinan karena jumlah sampel sedikit sehingga belum menggambarkan keadaan sesungguhnya. Pada kelompok resiko rendah angka kematiannya sebesar 10% (1/10), lebih tinggi dari penelitian Yilmazlar (1999) dan Bielecki sebesar 0%, penelitian Liverani sebesar 2 %, penelitian Bracho (2002) sebesar $< 3\%$ dan penelitian Qureshi (2005), sedangkan pada kelompok resiko tinggi sebesar 40% (4/10), sama dengan penelitian Bracho sebesar 40%, lebih tinggi dari penelitian Sokmen sebesar 20,6% dan Bielecki sebesar 38,5% serta lebih rendah dari penelitian Yilmazlar sebesar 66,6 % dan penelitian Liverani sebesar 40,5 % .^{8,9,18,35,38,39} Data tersebut berbeda dengan penelitian Yilmazlar tentang perforasi kolorektal non traumatik yang menunjukkan angka kematian kelompok IPM ≤ 26 sebesar 0 % dan kelompok IPM > 26 sebesar 66,6 %.³⁹ Data penelitian Vana (2004) tentang perforasi kolon menunjukkan angka kematian sebesar 18,9 %.³⁴ Qureshi menyatakan adanya hubungan signifikan antara angka kematian dan peningkatan nilai IPM ($p=0,01$).⁹

Liverani (1998) menyatakan angka kematian kelompok IPM ≤ 26 sebesar 2% dan kelompok IPM > 26 sebesar 40,5 % serta menyatakan bahwa angka 26 merupakan nilai kritis (*threshold*) pendekatan terapi. Jika didapatkan nilai IPM > 26 lebih dianjurkan laparotomi berulang terencana untuk mencuci *cavum* abdomen dari sumber sepsis. Billing (1994) juga menyatakan angka 26 sebagai *threshold*.⁴ Dari pengalaman didapatkan data bahwa semua penderita yang meninggal mempunyai abses residual intra abdomen.¹⁸

6.2. Nilai indeks peritonitis Mannheim

Dari penelitian ini didapatkan data kelompok resiko rendah (nilai IPM ≤ 26) mempunyai nilai rata-rata sebesar 20,9 dengan nilai terendah 16 dan nilai tertinggi 26. Nilai terbanyak adalah 16 yaitu sebesar 30% (3/10). Kelompok resiko tinggi (nilai IPM > 26) mempunyai nilai rata-rata sebesar 31,2 dengan nilai terendah 28 dan nilai tertinggi 43. Nilai terbanyak adalah 28 yaitu sebesar 60% (6/10). Hampir sama dengan penelitian Rodriguez (1999) yang memperoleh nilai rata-rata kelompok resiko rendah sebesar 21,5 dan kelompok resiko tinggi sebesar 30,69.²

Didapatkan kasus kematian sebanyak 10% (1/10) pada kelompok resiko rendah yaitu pada penderita dengan nilai IPM 22 dan sebanyak 40% (4/10) pada kelompok resiko tinggi yang semuanya mempunyai nilai IPM > 30 . Dari data tersebut didapatkan gambaran bahwa penderita yang tetap hidup pada umumnya mempunyai nilai IPM rendah (≤ 26) sedangkan penderita yang meninggal mempunyai nilai IPM > 30 . Hal ini sesuai dengan pernyataan Nespoli (1993). Kematian mudah terjadi apabila lebih banyak faktor resiko kematian yang didapatkan pada seorang penderita dimana kematian terjadi bukan dipengaruhi oleh prosedur bedah tetapi oleh derajat peritonitis yang digambarkan pada nilai IPM tersebut.³³

Hal senada juga disampaikan Komatsu (2005) yang menyatakan bahwa nilai IPM > 30 mempunyai prognosis buruk.³⁷ Fugger juga mendukung dengan hasil penelitiannya yang memperoleh angka kematian 100% pada penderita dengan nilai IPM > 30.³

Dasar relaparotomi pada peritonitis generalisata paska pembedahan bila didapatkan infeksi intra abdominal. Diagnosis ditegakkan dari gejala klinis, dan didukung pemeriksaan ultrasonografi abdomen dan *CT scan*. Dilakukan aspirasi cairan dengan panduan ultrasonografi dan dilakukan pengecatan. Jika didapatkan sel darah putih yang tinggi atau kuman maka hal ini merupakan indikasi untuk dilakukan relaparotomi segera.¹⁴

Dari uji statistik memakai tabel 2X2 didapatkan nilai resiko relatif sebesar 4 yang berarti bahwa kelompok resiko tinggi mempunyai resiko kematian sebesar 4 kali dibandingkan kelompok resiko rendah. Uji statistik pengaruh masing-masing faktor resiko terhadap nilai IPM dengan memakai Regresi Logistik didapatkan data bahwa usia ($p=0.033$) dan gagal organ ($p=0,003$) berpengaruh secara signifikan terhadap nilai IPM. Untuk mengetahui faktor yang paling berpengaruh antara keduanya, maka dipakai Uji Regresi Logistik secara serentak sehingga didapatkan data bahwa gagal organ adalah yang paling berpengaruh ($p=0,003$).

Setelah dilakukan uji Regresi Logistik pengaruh nilai IPM yang tinggi terhadap mortalitas didapatkan hasil bahwa tidak ada pengaruh secara signifikan ($p=0,9$). Hal ini dapat terjadi karena jumlah sampel yang terlalu sedikit serta penyebaran data yang tidak merata sehingga sampel dengan nilai IPM tinggi cenderung berada pada kelompok tertentu.

BAB 7**RINGKASAN**

Telah dilakukan penelitian penggunaan Indeks Peritonitis Mannheim pada penderita peritonitis generalisata karena perforasi organ berongga untuk menentukan prognosis paska pembedahan. Penelitian ini dilakukan pada bulan November 2006 hingga Mei 2007 di Instalasi Rawat Darurat dan Instalasi Rawat Inap Bedah Rumah Sakit Umum Daerah Dr. Soetomo Surabaya.

Penelitian ini berupa penelitian kohort yaitu penelitian epidemiologi analitik pada 2 kelompok individu yang terdiri dari kelompok resiko rendah (nilai IPM ≤ 26) dan kelompok resiko tinggi (nilai IPM > 26) kemudian diikuti dalam periode 30 hari paska pembedahan serta diamati morbiditas dan mortalitas yang terjadi. Data yang di peroleh diolah memakai tabel 2X2 dan Uji Regresi Logistik memakai SPSS versi 11,0.

Hasil penelitian menunjukkan usia terbanyak pada kelompok 61-70 tahun yaitu 30%. Kelompok laki-laki dan perempuan mempunyai proporsi seimbang (1:1). Kasus rujukan masih cukup besar yaitu 55% terbanyak dari RS swasta yaitu sebesar 45%. Nyeri perut merupakan keluhan utama semua sampel penelitian. Waktu respon III terbanyak adalah < 3 jam (40%). Hasil temuan terbanyak adalah perforasi *appendix* dan perforasi gaster, masing-masing 45%. Lama operasi terbanyak adalah 2-3 jam (60%) dengan kualifikasi operator terbanyak PPDS jaga II (75%). Lama rawat inap terbanyak selama < 7 hari (65%). Didapatkan komplikasi paska pembedahan sebanyak 7 kasus (35%) termasuk 1 kasus dari kelompok resiko rendah. Reoperasi dilakukan pada 1 kasus (5%) karena kebocoran jahitan operasi.

Dari 15 penderita (75%) yang tetap hidup, setelah dilakukan pengamatan selama 30 hari semuanya mengalami penyembuhan luka yang sempurna. Didapatkan data kelompok resiko rendah (nilai IPM ≤ 26) mempunyai nilai IPM rata-rata sebesar 20,9 dengan nilai terendah 16 dan nilai tertinggi 26. Kelompok resiko tinggi (nilai IPM > 26) mempunyai nilai rata-rata sebesar 31,2 dengan nilai terendah 28 dan nilai tertinggi 43.

Angka mortalitas 25% yang terdiri dari 10% kelompok resiko rendah dan 40% kelompok resiko tinggi. Penderita yang tetap hidup umumnya dengan nilai IPM rendah (<26) sedangkan penderita yang meninggal umumnya mempunyai nilai IPM > 30 . Uji 2X2 menunjukkan nilai resiko relatif sebesar 4 yang berarti bahwa kelompok resiko tinggi mempunyai resiko kematian 4 kali lebih besar dibandingkan kelompok resiko rendah. Uji Regresi Logistik menunjukkan data bahwa gagal organ merupakan faktor resiko yang paling signifikan terhadap mortalitas dengan $p=0,003$. Tidak ada pengaruh antara nilai IPM rendah terhadap mortalitas dengan $p = 0,147$. Tidak ada pengaruh secara signifikan antara nilai IPM tinggi terhadap mortalitas dengan $p=0,9$. Hal ini disebabkan jumlah sampel yang terlalu sedikit serta penyebaran data yang tidak merata dimana angka IPM tinggi cenderung mengelompok pada rentang usia tertentu sehingga kurang mencerminkan keadaan yang sesungguhnya.

BAB 8

KESIMPULAN DAN SARAN

KESIMPULAN

Nilai Indeks Peritonitis Mannheim yang tinggi tidak meningkatkan angka mortalitas penderita peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan.

Faktor usia (lebih dari 50 tahun) dan gagal organ secara signifikan meningkatkan angka mortalitas penderita peritonitis generalisata perforasi paska pembedahan.

SARAN

- Dibutuhkan penelitian lanjutan dengan jumlah sampel yang lebih besar untuk memperoleh data yang lebih akurat dan menggambarkan hal yang sebenarnya.
- Diberlakukannya nilai Indeks Peritonitis Mannheim di RSUD Dr. Soetomo Surabaya dalam rangka menambah informasi kuantitatif tentang prognosis peritonitis generalisata dan pengembangan ilmu pengetahuan.

KEPUSTAKAAN

1. Correia MM, Thuler LCS, Velasco E, Vidal EM, Schanaider A. Prediction of Death Using the Mannheim Peritonitis Index in Oncologic Patients. *Revista Brasileira de Cancerologia*. 2001; 47 : 63 – 68. Available in [http://www.inca.gov.br/rbc/n-47/voi/english/article 6.html](http://www.inca.gov.br/rbc/n-47/voi/english/article%206.html), November 12, 2006.
2. Rodriguez GH, Perez GR, Poblano MM, Rodriguez BV, Chavero GV. Associated prognostic factors to mortality in patients with abdominal sepsis treated in the intensive care unit. *Cir Ciruj*. 1999 ; 67 : 205 - 207. Available in <http://www.imbiomed.com/circiruj/Ccv67n6/english/Zcc96-03.html>, November 16, 2006.
3. Fugger R, Rogy M, Herbst F, Schemper M, Schulz F. Validation study of the Mannheim Peritonitis Index. *Chirurg*. 1988 ; 59 : 598 – 601. Available in <http://www.ncbi.nlm.gov/entrez/query.fcgi>. November 14, 2006.
4. Billing A, Frohlich D, Schildberg FW. Prediction of outcome using the Mannheim peritonitis index in 2003 patients. Peritonitis study group. *Br J Surg*. 1994 Feb;81 (2) : 209 – 213. Available in [http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query .fcgi](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi). November 16, 2006.
5. Jyrki TM, Heikki K, Pasi O, Seppo OL. Factors That Predict Morbidity and Mortality in Patients with Perforated Peptic Ulcers. *Eur J Surg*. 2002 ; 168 : 446-451. Available in <http://cat.mist.fr/?a=modele>, November 18, 2006.
6. Pacelli F, Doglietto GB, Alfieri S, Piccioni E, Sgadari A, Gui D, Crucitti F. Prognosis in intra-abdominal infections. Multivariate analysis on 604 patients. *Arch Surg*. 1996; 131 : 641-645. Available in [http:// www.cat.mist.fr/?a=modele](http://www.cat.mist.fr/?a=modele) , November 18, 2006.

7. Bosscha K, Reijnders K, Hulstaert PF, Algra A, Van der Werken C. Prognostic scoring systems to predict outcome in peritonitis and intra – abdominal sepsis . Br J Surg . 1997 ; 84 : 1532 - 1534 . Available in <http://www.cat.mist.fr/?a=modele>. November 18, 2006.
8. Sokmen S, Coker A, Unek T, Tuncyurek P, Bora S. Effectiveness of the Mannheim Peritonitis Index in patients with peritonitis. Ulus Travma Derg. 2001 Apr 7; 100-103. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>, November 20, 2006.
9. Qureshi AM., Zafar A, Saeed K, Quddus A. Predictive power of Mannheim peritonitis index. J Coll Physicians Surg Pak . 2005 ; 15 : 693 - 696. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. November 20, 2006.
10. Notash AY., Salimi J, Rahimian H, Fesharaki M, Abbasi A. Evaluation of Mannheim peritonitis index and multiple organ failure score in patients with peritonitis . Indian J Gastroenterol .2005; 24 :197 - 200 . Available in : <http://www.indianjgastro.com/article.asp?issn>. November 22, 2006.
11. Skipworth RJE, Fearon KCH . Acute abdomen : peritonitis . Emerg Surg 2005; 204-207. Available in <http://www.atypon-link.com/mpc/doi/abs/10.1383>. November 24, 2006.
12. Kurt JJ, J. Thomas L. Diseases of the peritoneum and mesentery. In : Harrison's Principles of Internal Medicine. Vol. 2. 13th eds. 1994. Mc Graw-Hill; New York: 1435-1436.
13. Hutton J J . , Kohler PO., O'Rourke RA., Reynolds HY., Samuels MA., Sande MA., Trier JS., Zvaifler NJ. Alimentary Tract, Liver, Biliary tree, and Pancreas. In: Internal Medicine 4th ed. 1994: 474.

14. Solomkin JS, Wittman DW, West MA, Barie PS. Intraabdominal Infections.
In: Principles of Surgery. Vol. 2, 7th ed. 1999. Mc Graw-Hill. New York ; 1515-1545.
15. Muchdor . Kegunaan skor POSSUM pada pasien peritonitis generalisata untuk membantu audit terapi bedah. Karya Tulis Akhir PPDS-I bedah umum. 2003.
16. Lumenta J, Philippi B, Lalisang TJ. Pola kuman pasien sepsis abdominal di RSUPN Ciptomangunkusumo. Dikutip dari [http // www. Tempo .co .id / medika/arsip/042002/ alt-1.htm](http://www.Tempo.co.id/medika/arsip/042002/alt-1.htm). November 22, 2006.
17. Koperna T, Schulz F. Prognosis and treatment of peritonitis. Do we need new scoring system ? Arch Surg . 1996 Feb ; 131 : 180 - 6. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. November 22, 2006.
18. Liverani A, Correnti SF, Paganelli MT, Antonini G, Mercati U. Mannheim index in the prognosis and treatment of acute peritonitis. Minerva Chir. 1998 May ; 53 : 385-9. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. November 24, 2006.
19. Rogers AW. The Digestive System. In: Textbook of Anatomy. Churchill Livingstone. London. 1992; 63.
20. Charles VM., Russell RCG. The Peritoneum, Omentum, Mesentery, and Retroperitoneal Space. In: Bailey & Love's Short Practice of Surgery. 21th ed. 1992. Chapman & Hall Medical. Hong Kong; 1100-1104
21. Burkitt HG, Quick CRG, Gatt DT. Essential Surgery. Problems, Diagnosis and Management. 1996. Churchill Livingstone. New York : 190-194.
22. Sterns EE. Wound Healing and Infection. In: A LANGE Medical Book Clinical Thinking in Surgery. 1988. Appleton and Lange. New Jersey : 11-23.

23. William RH. The Biology of Aging. Geriatric Medicine. In: Harrison's Principles of Internal Medicine. 11th ed. 1987. Mc Graw Hill Book Company. New York: 447-450.
24. Toni HAU. Peritoneal Defence Mechanisms. Turk J Med Sci. 2003 ; 33:131-4
25. Kumar S, Srivastava A, Dubey PC. Physiological Basis Of Surgery. In : Textbook Of Surgery, 1st ed. Tata McGraw-Hill, 2003 : 60.
26. Madden JW, Arem AJ. Wound Healing Biologic And Clinical Feature. In : Textbook Of Surgery, 1st ed. Tata McGraw-Hill, 2003 : 164-177.
27. Arthur EB. History of MOF and Definition of Organ Failure. In : Multiple Organ Failure. Pathophysiology, Prevention, and Therapy. 2000. Springer-Verlag. New York : 3 – 13.
28. Demmel N, Maag K, Osterholzer G. The value of clinical parameters for determining the prognosis of peritonitis-validation of the Mannheim Peritonitis Index. Langenbecks Arch Chir. 1994; 379 : 152-8. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. November 11, 2006.
29. Seiler CA, Brugger L, Maurer C A , Renzulli P. , Buchler M W . Peritonitis in diverticulitis: the Bern concept. Zentralbl Chir. 1998 ; 123 : 1394 - 9. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. November 14, 2006.
30. Mulari K, Leppaniemi A. Severe secondary peritonitis following gastrointestinal tract perforation. Scand J Surg. 2004; 93 (3): 204-8.
31. Scapellato S, Parrinello V, Sciuto GS, Castorina G, Buffone A, Cirino E. Valuation on prognostic factors about secondary acute peritonitis: review of 255 cases. Ann Ital Chir. 2004 Mar-Apr; 75(2): 241-5. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. September 1, 2006.

32. Makela JT, Kiviniemi H, Laitinen S . Prognostic factors of perforated sigmoid diverticulitis in the elderly. *Dig Surg* . 2005 ; 22 : 100 - 6. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. November 11, 2006.
33. Nespoli A, Ravizzini C, Trivella M, Segala M. The choice of surgical procedure for peritonitis due to colonic perforation. *Arch Surg*. 1993 Jul; 128: 814-8. Available in <http://archsurg.ama-assn.org/cgi/content/abstract>. November 23, 2006.
34. Vana J, Johanes R. Perforation of the large intestine. *Rozhl Chir*. 2004 Apr ; 83 : 163-7. Available in <http://search.msn.co.id/results.aspx?srch>. November 20, 2006.
35. Bielecki K, Kaminski P, Klukowski M. Large bowel perforation : morbidity and mortality. *Tech Coloproctol*. 2002 Dec; 6 (3): 1777-82. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. September 1, 2006.
36. Giessling U , Petersen S , Freitag M , Kleine - Kraneburg H , Ludwig K . Surgical management of severe peritonitis. *Zentralbl Chir*. 2002 Jul; 127 : 594-7. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/quey.fcgi>. November 21, 2006.
37. Komatsu S, Shimomatsuya T, Nakajima M, Amaya H, Kobuchi T, Shiraishi S et al. Prognostic factors and scoring system for survival in colonic perforation . *Hepatogastroenterology*. 2005 May-Jun; 52:761-4. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi>. November 10, 2006.
38. Bracho - Riquelme R, Melero - Vela A, Torres - Ramirez A. Mannheim Peritonitis Index Validation Study at the Hospital General de Durango (Mexico). *Cir Ciruj*. 2002; 70 : 217-225. Available in <http://scielo-mx.bvs.br/scielo.php>. November 15, 2006.

39. Yilmazlar T , Toker S , Zorluoglu A . Non - traumatic colorectal perforations. *Int Surg*. 1999 Apr-Jun; 84 : 155-8. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.Fcgi>. November 16, 2006.
40. Lemeshow S, Hosmer Jr DW, Klar J , Lwanga SK . Adequacy of sample size. In : *Health Studies*. Chichester. John Wiley & sons. 1990 : 1-25.
41. Layne, Shafir. *Principles of Infectious Disease Epidemiology*. 2006. Available in <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.Fcgi>. August 2, 2007.
42. Hiyama DT, Bennion RS. Peritonitis and intra abdominal abscess, In Zinner MJ et al. *Maingots Abdominal Operations*, 10th ed, Prentice Hall International Inc, 1997; 633-650.
43. Fry DE. Pathophysiology of Peritonitis, In: Fry DE, *Peritonitis*, 1st ed, Futura Publishing Company, Inc. 1993:1-17.
44. Wittman DH, Condon RE, Walker AP. Peritonitis and intra abdominal abscess. In: Schwartz SI. *Principles of Surgery*, 6th ed. Mc Graw Hill, 1999: 1449-53.
45. Fry DE. Peritonitis : Management of the patients with SIRS and MODS, In: *Multiple Organ Failure Pathophysiology, Prevention and Therapy*, 1st ed. Springer,pp 2000;264-71.
46. Ramaswamy K , Correa M , KoshyA. Non-healing gastric ulcer associated with Candida infection. *Indian J Med Microbiol*. 2007; 25:57-58.
Available in <http://www.ijmm.org/article.asp?issn> Mei 20, 2007.
47. Hemant Singhal. *Wound Infection*. *Emedicine*, March 9, 2006. Available in <http://www.emedicine.com/med/topic2422.htm>. May 28, 2007.

Lampiran 1. Lembar Persetujuan Mengikuti Penelitian

SURAT PERNYATAAN

Yang bertanda tangan di bawah ini :

Nama :

Umur/jenis kelamin : th. Laki-laki / perempuan*

No. KTP/SIM* :

Alamat :

untuk : diri sendiri/istri/suami/anak/orangtua/lainnya*

Nama pasien :

Umur/jenis kelamin :th. Laki-laki / perempuan.*

Alamat :

Ruangan :

No. Rekam medik :

Dengan ini menyatakan dengan sesungguhnya telah memberikan persetujuan untuk mengikuti menjadi peserta penelitian dan sanggup memenuhi ketentuan yang ada.

Dokter RSUD Dr. Soetomo Surabaya Surabaya,
Yang memberi pernyataan,

(M. Yogyopranoto, dr.) (.....)

Keterangan :
* coret yang tidak benar

Lampiran 2. Surat persetujuan tindakan medis

PERSETUJUAN TINDAKAN MEDIS

Yang bertanda tangan di bawah ini

Nama :

Umur/kelamin :tahun, laki – laki / perempuan*

Alamat :

No KTP/SIM* :

Dengan ini menyatakan dengan sesungguhnya telah memberikan

PERSETUJUAN

Untuk dilakukan tindakan medis berupa

Terhadap diri saya sendiri / isteri / suami / anak / ayah / ibu* saya , dengan

Nama :

Umur/kelamin :tahun, laki – laki / perempuan*

Alamat :

No KTP/SIM* :

Dirawat di :

No DMK :

yang tujuan, sifat dan perlunya tindakan medis tersebut di atas serta resiko yang dapat ditimbulkannya telah cukup dijelaskan oleh dokter dan telah saya mengerti sepenuhnya. Demikian pernyataan persetujuan ini saya buat dengan penuh kesadaran dan tanpa paksaan.

Surabaya, tgl

Dokter

Yang membuat pernyataan

(M. Yogyopranoto,dr)

(.....)

Lampiran 3. Lembar pengumpul data

LEMBAR DATA PENELITIAN

**KEGUNAAN INDEKS PERITONITIS MANNHEIM DALAM PENENTUAN
PROGNOSIS PERITONITIS GENERALISATA PASKA PEMBEDAHAN**

Nomor sampel penelitian :

I. IDENTITAS

Nama :

Umur :tahun. Laki-laki/perempuan*

Alamat :

No. DMK : Tgl. MRS :

Pekerjaan :

II. RIWAYAT PENYAKIT

Keluhan utama :

Lama keluhan :hari

Riwayat pengobatan :

Diagnosis awal :

Tindakan :

Temuan operasi :

Diagnosis akhir :

Operator : jaga II / chief / senior*

Tgl. Operasi : Lama operasi :jam

Tgl. KRS : Meninggal : ya / tidak*

Komplikasi : Ada / tidak*. Jika ada, berupa :

Keterangan : *coret yang tidak benar

Nilai Indeks peritonitis Mannheim

FAKTOR RISIKO	NILAI
1. Usia > 50 tahun	
2. Wanita	
3. Gagal organ *	
4. Keganasan	
5. Lama preoperatif > 24 jam	
6. Sumber sepsis bukan colon	
7. Peritonitis generalisata difus	
8. Eksudat : Jernih	
Purulen	
Fekal	
Total nilai IPM	

Lampiran 4. Data umum

NO	SEX	UMUR	RJK	KSL	KELUHAN	LAMA KELUHAN (hari)	WAKTU RESPON II (menit)	TEMUAN OPERASI	TINDAKAN	LAMA OPERASI (menit)	OPR	LAMA RAWAT (hari)	IPM	OUT COME
1	P	52	-	-	Nyeriperut	2	155	App.perf.	Lap.,app.	85	jpgII	6	26	Hidup
2	L	17	+	-	Nyeri perut	7	430	App.perf.	Lap.,app.	120	jpgII	8	23	Hidup
3	L	30	+	-	Nyeri perut, panas	7	195	App.perf.	Lap.,app.	120	chief	4	16	Hidup
4	L	46	+	-	Nyeri perut	1	240	Perf.gast.	Lap.jht prm	130	jpgII	20	22	Mati
5	L	20	+	-	Nyeri perut	1	150	Perf.yyn.	Lap.jht prm	195	jpgII	13	22	Hidup
6	P	25	-	-	Nyeri perut	3	340	App.perf.	Lap., app.	135	jpgII	4	21	Hidup
7	P	13	-	-	Nyeri perut	3	320	App.perf.	Lap.,app.	105	jpgII	4	21	Hidup
8	P	62	-	-	Nyeri perut	7	510	App.perf.	Lap.,app.	150	jpgII	6	26	Hidup
9	L	20	+	-	Nyeri perut	6	110	App.perf.	Lap.,app.	115	senior	3	16	Hidup
10	L	23	+	-	Nyeri perut	14	165	Perf.gast.	Lap.jht.prm	180	jpgII	6	16	Hidup
11	P	44	+	-	Nyeri perut	1	115	Perf.gast.	Lap.jht.prm	210	jpgII	4	32	Mati
12	P	25	+	-	Nyeri perut	7	240	App.perf.	Lap.,app.	120	jpgII	6	28	Hidup
13	P	62	+	-	Nyeri perut	4	250	Perf.gast	Lap.jht prm	240	jpgII	18	32	Mati
14	L	76	-	-	Nyeri perut	5	280	Perf.gast.	Lap.jht prm	150	jpgII	14	28	Hidup
15	P	64	-	+	Nyeri perut, diare,panas	7	840	Ca colon Perf.ileum	Lap.ext.hemi colectomy	195	senior	1	43	Mati
16	L	63	+	-	Nyeri perut	1	320	Perf.gast.	Lap.jht prm	120	senior	17	28	Hidup
17	P	27	-	-	Nyeri perut	1	90	App.perf.	Lap.,app.	80	jpgII	6	28	Hidup
18	L	70	-	-	Nyeri perut	1	120	Perf.gast.	Lap.jht prm	150	jpgII	14	28	Hidup
19	P	63	+	-	Nyeri perut	3	110	Perf.gast.	Lap.jht prm	215	chief	6	33	Mati
20	L	55	-	-	Nyeri perut	1	425	Perf.gast.	Lap.jht prm	130	jpgII	5	28	Hidup

Lampiran 5. Nilai Indeks Peritonitis Mannheim

NO	REG	UMUR	NILAI FAKTOR RESIKO								
			>50TH	WANITA	GAGAL ORGAN	KEGANASAN	PREOP > 24 JAM	SUMBER NON KOLON	PERITONITIS DIFUS	EKSUDAT	NILAI IPM
1	10687986	52	5	5	-	-	-	4	6	6	26
2	10681958	17	-	-	7	-	-	4	6	6	23
3	10683097	30	-	-	-	-	-	4	6	6	16
4	10681204	46	-	-	-	-	-	4	6	12	22
5	10681180	20	-	-	-	-	-	4	6	12	22
6	10613895	25	-	5	-	-	-	4	6	6	21
7	10608532	13	-	5	-	-	-	4	6	6	21
8	10607150	62	5	5	-	-	-	4	6	6	26
9	10609248	20	-	-	-	-	-	4	6	6	16
10	10603887	23	-	-	-	-	-	4	6	6	16
11	10611040	44	-	5	7	-	4	4	6	6	32
12	10684068	25	-	5	7	-	-	4	6	6	28
13	10683756	62	5	5	-	-	-	4	6	12	32
14	10699281	76	5	-	7	-	-	4	6	6	28
15	10698118	64	5	5	7	4	4	-	6	12	43
16	10699191	63	5	-	7	-	-	4	6	6	28
17	10700631	27	-	5	7	-	-	4	6	6	28
18	10700027	70	5	-	7	-	-	4	6	6	28
19	10702603	64	5	5	7	-	-	4	6	6	33
20	10703422	55	5	-	7	-	-	4	6	6	28

Lampiran 6. Hasil observasi selama 30 hari paska bedah

NO	KOMPLIKASI		SURVIVAL	
	ADA	TIDAK	HIDUP	MATI
1	-	+	+	-
2	-	+	+	-
3	-	+	+	-
4	ARDS	-	-	+
5	-	+	+	-
6	-	+	+	-
7	-	+	+	-
8	-	+	+	-
9	-	+	+	-
10	-	+	+	-
11	Syok septik, ARDS	-	-	+
12	-	+	+	-
13	Syok septik, ARDS	-	-	+
14	-	+	+	-
15	Syok septik	-	-	+
16	Leakage anastomosis	-	+	-
17	-	+	+	-
18	-	+	+	-
19	MODS	-	-	+
20	-	+	+	-