

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA, KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESIS**

#### **2.1 Penyakit Jantung Koroner (PJK)**

Gangguan pada arteri koroner dapat menyebabkan terjadinya penyakit jantung koroner. Penyakit ini berkaitan dengan gangguan suplai darah otot jantung sehingga jantung mengalami kekurangan darah dengan segala manifestasinya.<sup>12</sup>

Gambaran klinik PJK dapat berupa angina pektoris, miokard infark, dan payah jantung. Pada umumnya gangguan suplai darah arteri koronaria jantung dianggap berbahaya bila sudah terdapat penyempitan 50% pada pembuluh darah koroner. Penyempitan yang kurang dari 50% kemungkinan belum menandakan gangguan yang berarti. Keadaan ini tergantung pada arteriosklerosis dan seberapa besar gangguan jantung dan apakah masih akut atau kronis.<sup>12</sup>

##### **2.1.1 Angina pektoris**

Angina pektoris adalah penyakit dimana otot jantung kekurangan oksigen sehingga menyebabkan manifestasi sakit dada.<sup>13</sup> Hal ini disebabkan tidak adanya keseimbangan antara kebutuhan oksigen miokard dan kemampuan pembuluh darah koroner yang menyuplai oksigen untuk kontraksi miokard.<sup>12</sup>

Manifestasi angina pektoris diantaranya:

- 1) Rasa nyeri dada yang khas yaitu perasaan dada yang tertekan ataupun sulit bernafas.
- 2) Lokasi nyeri yang menjalar ke sentral dada yang menjalar ke leher, rahang dan turun ke lengan kiri.
- 3) Faktor pencetus seperti terjadinya emosi, bekerja, sesudah makan, atau dalam udara dingin.
- 4) Perasaan nyeri hilang segera setelah istirahat ataupun dengan memakai nitrogliserin sublingual.

### **2.1.2 Miokard Infark**

Infark miokard adalah suatu keadaan yang disebabkan oleh oklusi pembuluh koroner atau cabangnya yang mengalami sklerosis. Biasanya penutupan pembuluh disebabkan adanya trombus dan/atau perdarahan dalam intima pembuluh darah. Terjadinya trombus dapat disebabkan oleh ruptur plak yang kemudian diikuti dengan pembentukan trombus oleh trombosit. Lokasi dan luasnya miokard infark tergantung pada arteri yang oklusi.<sup>12</sup>

Faktor pencetus infark dapat disebabkan oleh:

- 1) Berkurangnya aliran darah koroner
- 2) Kerja jantung yang meningkat oleh karena kerja fisik yang berlebihan

Manifestasi miokard antara lain :

- 3) Nyeri yang hebat terutama di tengah-tengah dada, yang menjalar ke punggung, bahu, leher dan lengan kiri.
- 4) Gangguan Gastrointestinal (mual, muntah, diare)
- 5) Lemah dan Lemas

### 2.1.3 Manajemen Penyakit Jantung Koroner

Manajemen Penyakit Jantung Koroner menurut *American Heart Association* dapat dikatakan meliputi:<sup>1</sup>

#### 1) Medikamentosa

Pengobatan yang diberikan pada pasien dengan PJK antara lain: obat anti trombotik (antiplatelet, antikoagulan), lipid-lowering drug (statin), *Angiotensin Converting Enzym (ACE) inhibitor*, *beta-blockers*, nitrat, *calcium channel blockers*, *potassium channel opener*, sinus node inhibitor, agen metabolic, antihipertensi, Glikoprotein IIb/IIIa (GPIIb/GPIIIa) reseptor antagonist.

#### 2) Meningkatkan suplai darah dengan berbagai teknik antara lain:

*Percutaneous Transluminal Coronary Angioplasty (PTCA)*, *Directional Coronary Atherectomy (DCA)*, *Intracoronary Stents*, *Laser Ablation* dan *Transmyocardial Revascularization*.

#### 3) Manajemen Bedah dengan Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK)

## 2.2 Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK)

Bedah Pintas Arteri Koroner (BPAK) adalah prosedur pembedahan revaskularisasi yang digunakan untuk memperbaiki pembuluh koroner dan meningkatkan aliran darah ke jantung. Bedah BPAK dilakukan untuk mengurangi angina pada pasien yang telah gagal dengan terapi medis dan bukan merupakan kandidat untuk dilakukan angioplasty (PTCA). BPAK sangat ideal untuk pasien dengan penyempitan di beberapa cabang arteri koroner.<sup>2, 14</sup>

Pada BPAK, pembuluh pintasan baru, yaitu arteri atau vena yang sehat dapat diambil dari kaki, lengan atau dada pasien. Arteri atau vena tersebut diambil melalui pembedahan dan di-*graft* ke sekeliling bagian yang tersumbat. Pembuluh pintasan ini dapat memasok darah kaya oksigen ke bagian jantung yang membutuhkannya, sehingga menggantikan fungsi arteri yang tersumbat dan memulihkan aliran darah ke otot jantung.<sup>14</sup>

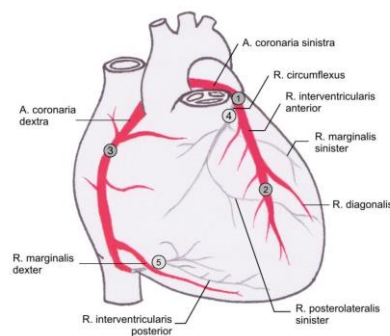
### 2.2.1 Indikasi Bedah Pintas Arteri Koroner

Keputusan untuk dilakukan BPAK didasarkan pada gejala pasien dan hasil dari kateterisasi jantung. Kandidat untuk pembedahan adalah pasien dengan kondisi seperti:<sup>2</sup>

- 1) Stenosis Arteri Koronaria Sinistra yang signifikan
- 2) Stenosis >70% dari pangkal Arteri Desenden Anterior dan arteri sirkumfleksa kiri
- 3) *Three-vessel disease*
- 4) *Two vessel disease* dengan stenosis arteri desenden anterior signifikan

### 2.2.2 Prosedur BPAK dan pembuluh darah yang digunakan

Pada pasien BPAK dilakukan insisi sternotomy median. Sternum kemudian diregangkan dari manubrium ke bawah prosesus xifoid, dan costa dipisahkan agar dapat melihat mediastinum anterior dan pericardium. Pembuluh darah yang dapat digunakan untuk pintasan arteri koroner antara lain vena safena, arteri mammae interna, dan arteri radialis. Pembuluh darah yang dipakai untuk bypass ini disebut graft; ujung yang satu pembuluh lalu dihubungkan dengan aorta ascenden sedangkan ujung pembuluh yang lain akan disambungkan ke arteri koroner dibawah dari pada daerah penyempitan. Bedah bypass membutuhkan waktu sekitar 4 hingga 6 jam.<sup>2, 15</sup>



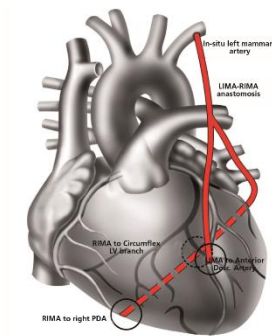
Gambar 1. Pendarahan Jantung

#### 1) Vena Safena

Vena yang paling sering digunakan pada tindakan BPAK adalah vena safena magna, vena lain yang dapat digunakan juga diantaranya, vena safena parva, vena sifalika dan basilica. Vena diambil dari tungkai atau lengan dan di-graft untuk lesi disebelah kanan, arteri koronaria sirkumfleksa dan cabang-cabangnya. Pada graft dengan vena safena, satu ujung dari vena ini akan

disambung ke aorta asenden dan ujung yang lain ditempelkan pada bagian pembuluh darah sebelah distal dari sumbatan.

## 2) Arteri Mammaria Interna



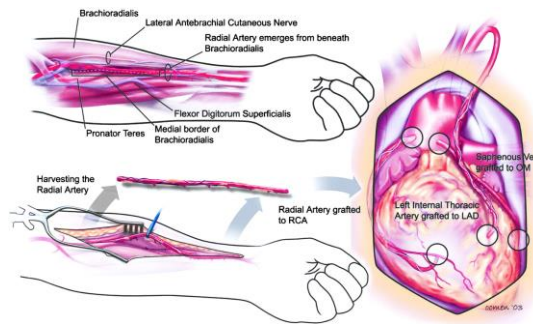
Gambar 2 BPAK dengan pintasan Mamaria Interna

Arteri mammaia interna dapat digunakan untuk BPAK, namun prosedur pengambilan arteri pada dinding dada dapat menyebabkan pasien terlalu lama terpapar dibawah kontrol anestesi dan mesin CPB, yang dapat meningkatkan kadar laktat secara drastis. Arteri Mammaria Interna berada didepan sehingga Arteri Mammaria Interna sering dipakai pada pintas arteria descendens anterior kiri. Penggunaan arteri mammary interna dilakukan dengan ujung proksimal dari arteri mammaia dibiarkan melekat, sedang ujung distalnya dilepas dari dinding dada. Ujung distal arteri mamaria kemudian di-graft ke arteri koroner di distal lesi. Arteri mammaia interna kadang-kadang kurang panjang dan juga selain itu diameternya kadang tidak mencukupi untuk dilakukan BPAK.

## 3) Arteri Radialis

Arteri radialis digunakan sebagai graft setelah sirkulasi kolateral pada arteri ulnar diuji menggunakan ultrasound vaskuler atau tes Allen's. Kedua arteri radialis dapat digunakan, namun arteri radialis pada tangan yang non-

dominan biasanya yang dipilih dan diambil sebelum dilakukan prosedur BPAK. Arteri radialis memiliki dinding yang sangat tebal dan cenderung mengalami spasme. *Graft* arteri radialis dapat digunakan karena panjang dan kemampuan arteri radial mencapai target paling distal.



Gambar 3. BPAK dengan pintasan Arteri Radialis

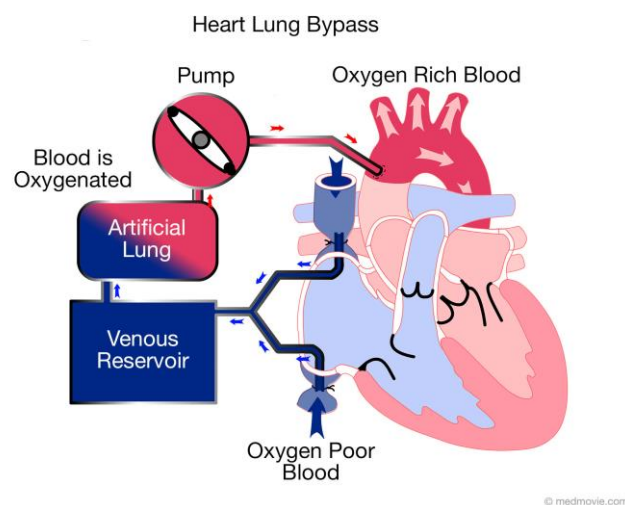
### 2.2.3 Mesin Jantung Paru dan Kardioplegik

*Cardiopulmonary bypass (CPB)* sering digunakan dalam bedah jantung. Bedah pintas arteri koroner membutuhkan akses ke bagian jantung, sehingga ahli bedah menggunakan alat mesin jantung paru untuk menggantikan kerja jantung untuk menghantarkan nutrisi dan oksigen kepada sel. Penghentian kerja jantung dapat menggunakan zat kardioplegia.<sup>16</sup>

Alat ini juga menggantikan kerja dari paru, sehingga perfusi oksigen di organ tubuh dapat terjaga selagi ahli bedah bekerja di jantung yang sedang berhenti berdenyut. Kanula dipasang untuk dibuat pintasan menuju mesin jantung paru yang sebelumnya diisi oleh cairan kristaloid isotonik. Saat dilakukan CPB suhu tubuh dijaga sekitar 28 C – 32 C, hal ini untuk menurunkan *basal metabolic rate* tubuh, sehingga dapat menurunkan pula kebutuhan oksigen.<sup>16</sup>

Pada bdah penyakit jantung koroner, pemasangan pembuluh pintas dapat dilakukan melalui 2 metode yaitu *On pump CABG* dan *Off pump CABG*.<sup>17</sup> Parameter dalam memilih kedua teknik diatas seperti status hemodinamik yang harus stabil dan akan memerlukan pemberian obat.

- a. *On pump CABG*, yaitu menggunakan mesin pompa jantung paru. Denyut jantung dihentikan pada waktu pemasangan pembuluh pintas dengan penggunaan zat kardioplegik yang di infus ke dalam pembuluh darah. Pada metode ini peredaran darah dalam tubuh tetap terjaga dengan baik oleh mesin pompa jantung paru.
- b. *Off pump CABG*, yaitu prosedur tanpa memanfaatkan mesin pompa jantung paru.



Gambar 4. Skema Mesin Jantung Paru

Kardioplegia adalah sejenis larutan yang mengandung berbagai zat untuk menghentikan kontraksi otot jantung untuk mempersiapkan jantung untuk di bedah dan proteksi terhadap cedera jantung akibat iskemia dan reperfusi.



Tujuan dari pemasukan larutan ini yaitu untuk membuat ion kalium di ekstraseluler sel lebih tinggi sehingga dapat mengurangi gradien transmembran dari ion kalium di ekstrasel dan intrasel. Hal ini dapat menyebabkan terhambatnya repolarisasi jantung, menyebabkan jantung melemah.<sup>18</sup>

#### 2.2.4 Komplikasi BPAK

Komplikasi yang mungkin terjadi segera setelah bedah maupun dalam waktu yang lebih lama antara lain:<sup>7, 17</sup>

- a. Komplikasi kardiovaskuler meliputi disritmia, penurunan curah jantung dan hipotensi persisten.
- b. Komplikasi hematologi meliputi perdarahan dan pembekuan.
- c. Komplikasi ginjal dapat terjadi gagal ginjal ketika terjadi penurunan curah jantung.
- d. Komplikasi paru termasuk atelektasis, pneumoni, edem pulmo, hemothorak/pneumothorak.
- e. Komplikasi neurologi dapat muncul sangat jelas termasuk stroke dan encephalopathy, delirium, *cerebrovascular accident*.
- f. Disfungsi gastrointestinal seperti *stress ulcer*, *ileus paralitik*
- g. Rapid Restenosis Graft
- h. SIRS/Sepsis

### 2.3 Rawat Inap di Rumah Sakit

Suatu keadaan dimana lamanya pasien dirawat di rumah sakit baik pada pasien yang menjalani bedah, maupun pasien yang hanya membutuhkan terapi suportif di rumah sakit. Lama rawat inap pasien dapat dihitung dari saat pasien menjalani tindakan bedah sampai pasien selesai bedah, lalu masuk ke Instalasi Rawat Intensif dan masuk ke bangsal hingga pasien di ijinkan pulang oleh dokter.

Lama rawat inap sangat berkaitan dengan diagnosa utama, diagnosa sekunder dan juga penyakit penyerta serta penyulit atau komplikasi yang terjadi selama pasien di rawat di rumah sakit. Hal ini dapat mempengaruhi kompleksitas dari pelayanan, lama rawat inap dan total biaya rawat inap. Berat dan ringannya suatu penyakit juga mempengaruhi lamanya perawatan. Ketepatan mendiagnosis dan tatalaksana pasien oleh dokter dan petugas di rumah sakit serta fasilitas di rumah sakit juga mempengaruhi lamanya perawatan.<sup>19</sup>

Dalam penghitungan statistik pelayanan rawat inap di rumah sakit dikenal istilah yang lama dirawat (LD) yang memiliki karakteristik cara pencatatan, penghitungan, dan penggunaan data yang berbeda. LD menunjukkan berapa lama seorang pasien dirawat inap pada satu episode perawatan. Satuan untuk LD adalah hari. Cara menghitung LD yaitu dengan menghitung selisih antara tanggal keluar (keluar dari rumah sakit, hidup maupun mati) dengan tanggal masuk rumah sakit. Dalam hal ini, pasien yang masuk dan keluar pada hari yang sama – lama dirawatnya dapat dihitung sebagai 1 hari dan pasien yang belum pulang atau keluar belum bisa dihitung lama dirawatnya.<sup>20</sup>

## 2.4 Faktor-faktor Yang Mempengaruhi Lama Rawat Inap

Perlu diperhatikan sebelum dilakukan tindakan bedah untuk melihat kondisi umum keadaan pasien dengan dilihat dari ASA (*American Society of Anesthesiologist*) score, sebagai deskripsi yang memudahkan menunjukkan status fisik pasien yang berhubungan dengan indikasi apakah tindakan bedah harus dilakukan segera atau elektif.<sup>21</sup>

Klasifikasi ASA	Deskriptif Pasien	Angka Kematian (%)
Kelas I	Pasien normal dan sehat fisik dan mental	0.1
Kelas II	Pasien dengan penyakit sistemik ringan dan tidak ada keterbatasan fungsional	0.2
Kelas III	Pasien dengan penyakit sistemik sedang hingga berat yang menyebabkan keterbatasan fungsi	1.8
Kelas IV	Pasien dengan penyakit sistemik berat yang mengancam hidup dan menyebabkan keterbatasan fungsi	7.8
Kelas V	Pasien yang tidak dapat hidup atau bertahan dalam 24 jam dengan atau tanpa bedah	9.4
Kelas VI	Bila bedah dilakukan darurat atau cito	

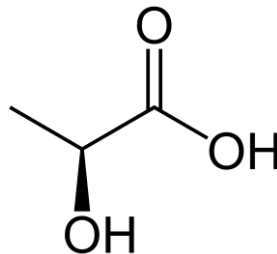
**Tabel 1.** Klasifikasi ASA dan hubungannya dengan tingkat mortalitas.<sup>21</sup>

Untuk angka morbiditas pasca bedah, dipengaruhi oleh berbagai faktor, diantaranya penyakit sistemik (diabetes mellitus dan hipertensi) atau faktor-faktor lain dari pasien PJK itu sendiri. Seperti anemia dan sepsis pasca bedah. Sehingga faktor-faktor tersebut mempengaruhi lama rawat inap bagi pasien yang menjalani tindakan BPAK.<sup>3, 22</sup>

## 2.5 Laktat

### 2.5.1 Definisi dan Metabolisme laktat

Laktat merupakan metabolisme produk akhir dari glikolisis anaerobik. Saat penyampaian oksigen dari paru ke jaringan tidak adekuat dalam mendukung metabolisme aerobik, maka metabolisme anaerobik berlangsung dan dapat menghasilkan laktat. Dalam keadaan oksigen rendah atau hipoksia, asam piruvat tidak dapat masuk ke dalam mitokondria dan cenderung untuk di reduksi menjadi laktat, menyebabkan laktat darah meningkat.

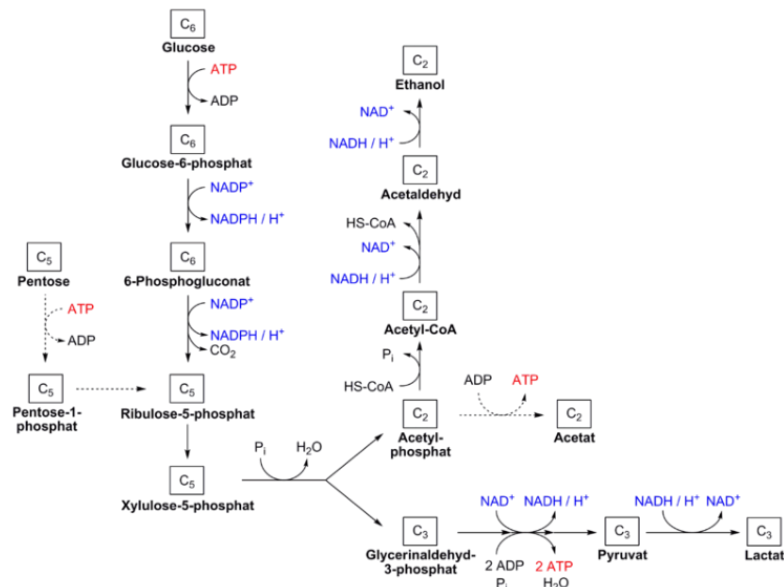


**Gambar 5.** Struktur Asam Laktat

Laktat dihasilkan oleh glikolisis. Selama glikolisis, dalam proses anaerobik di sitosol, dihasilkan 2 molekul ATP bersama piruvat per molekul glukosa yang dihidrolisa. Pada keadaan potensial redoks jaringan yang sesuai, piruvat yang dihasilkan memasuki siklus Krebs untuk metabolisme selanjutnya dan memproduksi lebih banyak ATP. Jika potensial redoks tidak sesuai, piruvat akan dikonversi menjadi laktat.<sup>23</sup>

Konversi menjadi laktat adalah proses yang reversibel dikatalisasi oleh enzim laktat dehidrogenase (LDH). Laktat dikonversi kembali menjadi piruvat yang selanjutnya memasuki siklus Krebs dalam mitokondria untuk dimetabolisme atau digunakan dalam glukoneogenesis. Piruvat digunakan

jaringan aerob melalui 2 proses oksidatif yaitu konversi menjadi asetil-CoA oleh enzim kompleks piruvat dehidrogenase dengan adanya  $\text{NAD}^+$  atau melalui glukoneogenesis.<sup>24, 25</sup>



Gambar 6 Metabolisme asam laktat<sup>26</sup>

Gangguan fungsi metabolik mitokondria pada keadaan hipoksia mengakibatkan penumpukan laktat. Keadaan ini akibat peningkatan produksi piruvat dan penurunan clearance melalui 2 jalur tersebut dan pada dasarnya menunjukkan besarnya energi yang dihasilkan pada keadaan anaerob.<sup>24, 25</sup> Langkah paling penting pada keseimbangan laktat adalah reaksi reversibel perubahan laktat menjadi piruvat dan sebaliknya.<sup>26, 27</sup>



Keseimbangan dari persamaan tersebut menyerupai pembentukan laktat dan kadar laktat pada individu yang normal 4 – 10 kali lebih tinggi daripada kadar piruvat. Dari persamaan tersebut terdapat 3 faktor yang menentukan

konsentrasi laktat sitosol yaitu konsentrasi piruvat, rasio NADH/NAD<sup>+</sup> (potensial redox) dan konsentrasi ion hidrogen intraseluler. Konsentrasi piruvat ditentukan oleh kecepatan glikolisis yang dikontrol oleh konsentrasi NAD<sup>+</sup>. Rasio NADH/NAD<sup>+</sup> berubah pada keadaan hipoksia dan disfungsi mitokondria.

Rasio ini yaitu penurunan oksidasi NAD, menunjukkan rasio laktat:piruvat. Pada suatu saat kecepatan glikolisis meningkat dengan potensial redox yang normal dimana rasio laktat:piruvat stabil. Hal ini karena peningkatan laktat dan piruvat terjadi secara proporsional satu sama lain. Tapi, jika potensial redox tidak sesuai, kadar laktat meningkat jauh daripada kadar piruvat.<sup>26,27</sup> Pada persamaan diatas, peningkatan ion H<sup>+</sup> intrasel akan meningkatkan akumulasi laktat, tetapi kuatnya pengaruh pH terhadap salah satu enzim yang membatasi kecepatan glikolisis yaitu fosfofruktokinase, akan mengakibatkan efek sebaliknya. Enzim ini dihambat pada keadaan asidosis intrasel sedangkan pada alkalosis intrasel akan meningkat.<sup>27-30</sup>

### **2.5.2 Definisi dan Klasifikasi Hiperlaktatemia**

Kadar laktat darah normal adalah < 3 mg/dl. Hiperlaktatemia merupakan peningkatan kadar laktat darah diatas nilai normal. Hiperlaktatemia juga tampak pada keadaan yang berhubungan dengan peningkatan konsentrasi piruvat, seperti adanya transaminasi, penurunan regulasi enzim piruvat dehidrogenase (PDH) dan terjadi sebagai konsekuensi dari faktor yang meningkatkan glikolitik glukosa seperti pemberian katekolamin.<sup>8</sup>

Asidosis laktat berhubungan dengan disregulasi metabolik pada keadaan hipoperfusi pada jaringan, efek obat atau adanya kelainan metabolik, pengeluaran laktat oleh sirkulasi dan konsumsi dan bersihan laktat oleh jaringan.<sup>31</sup> Pada keadaan syok kardiogenik ditandai dengan penurunan perfusi jaringan dalam penghantaran oksigen dan zat-zat gizi, serta pembuangan sisa-sisa metabolit pada jaringan. Hal tersebut disebabkan karena tidak cukupnya curah jantung untuk mempertahankan alat vital tubuh akibat dari disfungsi otot jantung terutama ventrikel kiri, sehingga terjadi penurunan fungsi pompa jantung. Syok kardiogenik dapat dibagi lagi menjadi beberapa tahap, diantaranya: 1. Syok Terkompensasi; 2. Progresif; 3. Refrakter.<sup>32</sup> Penanda hipoperfusi jaringan dapat diklasifikasikan menjadi 2 kelompok yaitu indeks hipoperfusi global dan indeks hipoperfusi organ.<sup>33</sup>

<b>Ukuran</b>	<b>Keterangan</b>
Indeks hipoperfusi sistemik	Hipotensi Takikardi Oligouri Perlambatan <i>capillary refill</i> Sensorium yang berkabut Peningkatan laktat darah Saturasi oksigen menurun
Indeks hipoperfusi organ	<b>Penanda fungsi organ</b> Jantung: iskemia miokardium Ginjal: penurunan output urin, peningkatan BUN dan kreatinin Hepar: peningkatan transaminase, peningkatan enzim laktat dehidrogenase, peningkatan bilirubin Splancnik: stress ulcer, ileus, malabsorpsi <b>Pengukuran langsung</b> Tonometri: peningkatan CO2 mukosa gaster Kapnometri sublingual: peningkatan CO2 sublingual

Spektroskopi infra merah:  
penurunan saturasi oksigen  
jaringan

**Tabel 2.** Indeks hipoperfusi jaringan.<sup>33</sup>

Cohen dan Wood mengklasifikasikan asidosis laktat menjadi tipe A dan B berdasarkan penyebab peningkatan laktat. Selanjutnya dapat diklasifikasikan menjadi tipe I dan II berdasarkan proporsi relatif laktat dan piruvat. Pada tipe I, rasio laktat/piruvat normal, menunjukkan peningkatan proporsional laktat dan piruvat. Sedangkan pada tipe II, peningkatan laktat relatif lebih besar daripada piruvat.<sup>34</sup>

Tipe A (klinis hipoksia jaringan)	Tipe B		
	B1 (AL dengan penyebab dasar)	B2 (AL karena obat/toksin)	B3 (AL karena kelainan metabolisme bawaan)
Syok		Alkohol	
Hipoperfusi regional	DM	Etilen glikol	G 6 PD
Hipoksemia berat	Penyakit hepar	Fruktose sorbitol	Def. Fruktose 1,6 difosfat
Keracunan CO	Keganasan	Xilitol	Def. Piruvat karboksilase
Asma berat	Sepsis	Salisilat	Defek fosforilasi oksidatif
Hipoglikemia asidosis D-laktat	Feokromasitoma	Asetaminofen	
	Def. tiamin	Epinefrin	
		Terbutalin, sianida	
		Nitroprusid,	
		isoniazid	

**Tabel 3.** Klasifikasi Asidosis Laktat

### 2.5.3 Pemeriksaan Laboratorium Laktat

Kadar laktat dapat diukur dalam plasma, serum atau darah. Beberapa penelitian menunjukkan hasil yang lebih baik dengan sampel darah, membutuhkan jumlah yang lebih sedikit, hasil yang lebih cepat dan dapat dikerjakan dengan alat portabel yang dapat digunakan dalam laboratorium bedside. Jika alat tersebut tidak tersedia, kadar laktat dapat diperiksa menggunakan



autoanalisa dengan darah sitrat yang disimpan dalam es setelah sampel darah diambil dan dikirim untuk dianalisa secepatnya. Pada individu normal jarang ditemukan kadar laktat lebih dari 4 mg/dl, meskipun penelitian lain melaporkan nilai yang berbeda.<sup>8, 27</sup>

Nilai ideal diperoleh dari sampel darah arteri, tapi beberapa penelitian menemukan adanya perbedaan kadar laktat arteri dengan vena dan mengkorelasikannya dengan kekurangan oksigen di regional atau organ tertentu, sedangkan penelitian lain melaporkan pada pasien sakit berat dengan hemodinamik yang stabil, kadar laktat sama pada arteri dan vena.

## **2.6 Hubungan kadar laktat darah dengan keluaran pasien**

Konsentrasi laktat yang tinggi tampak pada keadaan syok sirkulasi karena perdarahan, kegagalan miokardial, luka bakar, sepsis setelah bedah *cardiopulmonary bypass*, dan setelah transplantasi hepar.<sup>35</sup> Asidosis laktat tidak hanya dijumpai pada pasien hipotensi dan output jantung yang rendah tapi juga ditemukan pada pasien normotensi dengan output jantung yang normal atau tinggi. Hiperlaktatemia dapat terjadi pada keadaan dimana kecepatan glikolisis melebihi kecepatan penggunaan piruvat oleh siklus Krebs.<sup>27</sup>

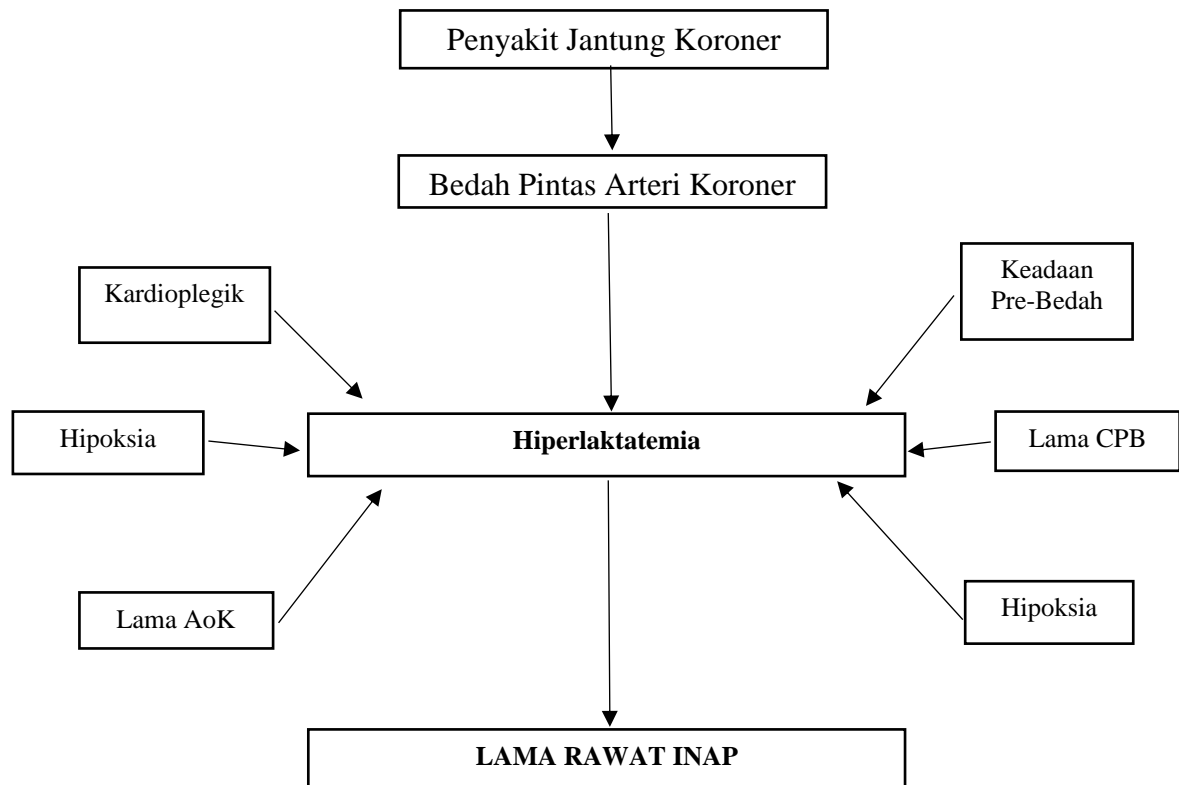
Hubungan asidosis laktat dengan peningkatan mortalitas pasien sakit berat, sudah banyak diteliti. Pada penelitian 126 pasien dewasa yang sakit berat dalam kelompok heterogen yang mengalami asidosis metabolik (didefinisikan sebagai pH arteri  $\leq 7,35$  atau defisit basa  $> 6$  mmol/l dan laktat  $\geq 5$  mmol/L, Stacpoole dkk, menemukan konsentrasi laktat yang lebih tinggi pada pasien yang meninggal dibandingkan yang hidup (mean 9,2; SD 4,9 mmol/L;  $p = 0,004$ ).

Kurang dari 17 % pasien pada penelitian ini hidup saat keluar dari RS.<sup>36</sup> Variabel yang di bandingkan tersebut yaitu : tekanan arteri rata-rata, frekuensi denyut jantung, pH arteri, defisit basa dan laktat darah. Variabel ini diukur pada saat masuk, 12, 24 dan 48 jam kemudian. Hasilnya didapatkan 10 pasien meninggal dan 21 hidup.<sup>35</sup>

Laktat darah adalah prediktor mortalitas paling awal yang diketahui saat pengukuran sedini-dininya 12 jam setelah masuk perawatan intensif. 12 jam setelah masuk, laktat darah  $> 3$  mmol/L mempunyai nilai duga positif untuk kematian sebesar 56 % dan kadar laktat  $\leq 3$  mmol/L mempunyai nilai duga positif untuk hidup sebesar 84 %. Pada 24 jam laktat  $> 3$  mmol/L mempunyai nilai duga positif untuk kematian sebesar 71 % dan laktat  $\leq 3$  mmol/L memiliki nilai duga positif untuk hidup sebesar 86 %. Tidak ada variabel lain untuk identifikasi kematian sedini-dininya pada 12 jam pasien yang hidup.<sup>27</sup>

Hiperlaktatemia ringan dengan alkalosis respirasi tidak mempunyai nilai prognosis yang sama dengan hiperlaktatemia pada asidosis. Beberapa peneliti mengatakan peningkatan laktat yang ringan bukan sebagai indikasi patologi yang serius.<sup>27, 37</sup>

## 2.7 Kerangka Teori



## 2.8 Kerangka Konsep

Kerangka konsep penelitian bertujuan untuk menggambarkan hubungan antara variabel yang akan diteliti dan penyederhanaan dari kerangka teori. Sesuai dengan tujuan penelitian ini yaitu membuktikan ada hubungan kadar laktat darah dengan lama rawat inap pasien pasca bedah pintas arteri koroner.



## 2.9 Hipotesis

Terdapat hubungan positif kadar laktat terhadap lama perawatan di instalasi rawat intensif pada pasien pascabedah pintas arteri koroner.