

**KARYA AKHIR**

**PERBANDINGAN EFEKTIVITAS ANTARA  
CRT DENGAN KADAR LAKTAT SEBAGAI ALAT  
MONITORING KEBERHASILAN RESUSITASI PADA SYOK  
HEMORAGIK**

**Comparison of Effectiveness Between Capillary Refill Time and Serum Lactate  
Level as Monitoring Tool for Resuscitation Success in Hemorrhagic Shock**

**Muhammad Miftachul Huda Subekti  
C113216205**



**DIBAWAKAN SEBAGAI SALAH SATU TUGAS PADA  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS 1  
BIDANG STUDI ILMU ANESTESI DAN TERAPI INTENSIF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2022**

**PERBANDINGAN EFEKTIVITAS ANTARA  
CRT DENGAN KADAR LAKTAT SEBAGAI ALAT  
MONITORING KEBERHASILAN RESUSITASI PADA SYOK  
HEMORAGIK**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Untuk Mencapai Gelar Dokter Spesialis-1 {Sp.1}

Program Studi  
Anestesiologi dan Terapi Intensif

Disusun dan diajukan Oleh:

**Muhammad Miftachul Huda Subekti**

Kepada

**DIBAWAKAN SEBAGAI SALAH SATU TUGAS PADA  
PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS 1  
BIDANG STUDI ILMU ANESTESI DAN TERAPI INTENSIF  
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN  
MAKASSAR**

**2022**

**LEMBAR PENGESAHAN (TESIS)**  
**PERBANDINGAN EFEKTIVITAS ANTARA**  
**CRT DENGAN KADAR LAKTAT SEBAGAI ALAT MONITORING**  
**KEBERHASILAN RESUSITASI PADA SYOK HEMORAGIK**

Disusun dan diajukan oleh :

**dr. Muhammad Miftachul Huda Subekti**

Nomor Pokok : C113216205

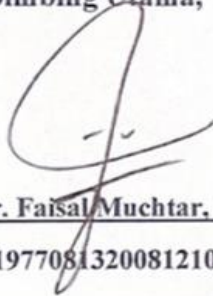
Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka  
Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Anestesiologi dan Terapi Intensif  
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Pada tanggal 5 April 2022

Dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui :

Pembimbing Utama,



Dr. dr. Faisal Muchtar, Sp.An-KIC

NIP. 197708132008121002

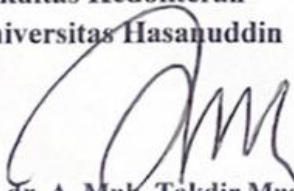
Pembimbing Pendamping,



Prof. Dr.dr. Syafri K. Arif, Sp.An-KIC-KAKV

NIP. 196809272000121003

Ketua Program Studi  
Anestesiologi dan Terapi Intensif  
Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. A. Muh. Takdir Musba, Sp.An-KMN

NIP. 197410312008011009

Dekan Fakultas Kedokteran  
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. dr. Haerani Rasvid, M.Kes, Sp.PD-KGH, Sp.GK

NIP. 196805301996032001

## PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Muhammad Miftachul Huda Subekti

NIM : C113216205

Program Studi : Anestesiologi dan Terapi Intensif

Menyatakan dengan ini bahwa Tesis dengan judul “Perbandingan Efektivitas Antara *Crt* Dengan Kadar Laktat Sebagai Alat Monitoring Keberhasilan Resusitasi Pada Syok Hemoragik ” adalah karya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila dikemudian hari Tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi

Makassar, Mei 2022

Yang Menyatakan



Muh. Miftachul Huda Subekti

## KATA PENGANTAR

Segala puji dan perasaan syukur penulis panjatkan kehadirat Allah SWT atas limpahan Rahmat dan Karunia-Nya, sehingga penulis dapat menyelesaikan karya ilmiah akhir ini.

Penulisan karya akhir ini merupakan salah satu persyaratan dalam rangka menyelesaikan Pendidikan Dokter Spesialis I Ilmu Anestesi, Perawatan Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Karya tulis ilmiah ini tidak mungkin dapat terselesaikan tanpa bantuan dari berbagai pihak, karena itu pada kesempatan ini penulis mengucapkan terima kasih yang tak terhingga kepada pihak-pihak yang telah membimbing, memberi dorongan motivasi dan memberikan bantuan moril dan materil. Mereka yang berjasa tersebut, dengan ungkapan takzim dan rasa hormat penulis kepadanya adalah :

1. Dr. dr. Faisal Muchtar, Sp.An-KIC selaku pembimbing pertama yang telah membantu memberikan masukan dan bimbingan hingga terselesaikannya tesis ini.
2. Prof. Dr. dr. Syafri K. Arif, Sp.An-KIC-KAKV selaku pembimbing kedua yang senantiasa memberi masukan dan bimbingan dalam menyelesaikan karya ini.
3. dr. Andi Alfian Zainuddin, MS sebagai pembimbing statistik atas bantuan dan bimbingan yang diberikan sejak awal penyusunan proposal hingga penulisan karya akhir ini selesai.

4. dr. Syafruddin Gaus, Ph.D, SpAn-KMN-KNA sebagai Kepala Departemen Anestesiologi, Terapi Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memberi masukan dan bimbingan dalam menyelesaikan karya ini.
5. Dr. dr. A. M. Takdir Musba, Sp.An-KMN sebagai Ketua Program Studi Anestesiologi dan Terapi Intensif Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang senantiasa memberikan masukan dan bimbingan dalam menyelesaikan karya ini.
6. Seluruh staf pengajar Departemen Ilmu Anestesi, Terapi Intensif, dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin. Rasa hormat dan penghargaan setinggi-tingginya penulis haturkan atas bantuan serta bimbingan yang telah diberikan selama ini.
7. Rektor Universitas Hasanuddin, Direktur Pasca Sarjana dan Dekan Fakultas Kedokteran yang telah memberi kesempatan pada kami untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis Terpadu Program Studi Ilmu Anestesi, Terapi Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
8. Direktur RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar dan seluruh direktur Rumah Sakit afiliasi dan satelit yang telah memberi segala fasilitas dalam melakukan praktek anestesi, terapi intensif dan manajemen nyeri.
9. Semua teman sejawat PPDS-1 Bagian Ilmu Anestesi, Terapi Intensif, dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin atas bantuan

dan kerjasamanya selama penulis mengikuti pendidikan.

10. Seluruh staf karyawan/karyawati Departemen Ilmu Anestesi, Terapi Intensif dan Manajemen Nyeri Fakultas Kedokteran UNHAS, rasa hormat dan terima kasih penulis haturkan atas bantuan yang telah diberikan selama ini.

11. Kepada semua pihak yang telah membantu selama menjalani pendidikan yang tidak sempat penulis sebut satu persatu.

Peneliti menyadari bahwa tulisan ini masih belum sempurna, untuk itu kritik dan saran yang sifatnya membangun sangat peneliti harapkan untuk penyempurnaan penulisan selanjutnya. Di samping itu peneliti juga berharap semoga penelitian ini bermanfaat bagi peneliti dan bagi nusa dan bangsa.

Makassar, Juni 2022

Muh. Miftachul Huda Subekti



## ABSTRAK

**MUHAMMAD MIFTACHUL HUDA SUBEKTI.** *Perbandingan Efektivitas antara CRT dengan Kadar Laktat sebagai Alat Monitoring Keberhasilan Resusitasi pada Syok Hemoragik* (dibimbing oleh Faisal Muchtar dan Syafri K. Arif).

Serum laktat telah digunakan sebagai parameter diagnostik dan penanda prognostik syok hemoragik. *Capillary Refill Time* (CRT) juga merupakan salah satu indikator untuk perfusi perifer yang baik dan memiliki beberapa keuntungan. Penelitian ini bertujuan membandingkan efektivitas CRT dan kadar laktat sebagai alat monitoring keberhasilan resusitasi pada syok hemoragik. Penelitian ini merupakan penelitian observasional analitik dengan desain *cross-sectional*. Semua pasien yang mengalami syok hemoragik paskaoperasi dan dirawat di *Intensive Care Unit* (ICU) diikutsertakan dalam penelitian ini. CRT dan kadar laktat sebelum resusitasi dicatat (T0). Selama resusitasi, CRT dan kadar laktat dicatat pada interval waktu 2 jam (T1), 4 jam (T2), 6 jam (T3), dan 24 jam (T4) setelah resusitasi. Pasien dibagi menjadi kelompok yang resusitasi berhasil dan resusitasi belum berhasil untuk analisis lebih lanjut. Disajikan perubahan CRT dan kadar laktat dari awal hingga 24 jam resusitasi. Penurunan kadar laktat dan CRT yang ditunjukkan melalui grafik terjadi secara konsisten dan tidak berbeda antarkelompok. Ada korelasi positif yang kuat antara CRT dan kadar laktat 6 jam sejak resusitasi dimulai ( $R = 0,772$ ,  $p = 0,001$ ). Ditemukan juga korelasi positif yang kuat antara kadar laktat dan CRT pada awal resusitasi ( $R = 0,777$ ,  $p = 0,001$ ). CRT dan kadar laktat memiliki efektivitas yang sama sebagai alat monitoring keberhasilan resusitasi pada syok hemoragik.

Kata kunci: Laktat, CRT, resusitasi, syok hemoragik





## ABSTRACT

**MUHAMMAD MIFTACHUL HUDA SUBEKTI.** *Comparison of Effectiveness between Capillary Refill Time and Serum Lactate Level as Monitoring Tool for Resuscitation Success in Hemorrhagic Shock* (Supervised by **Faisal Muchtar** and **Syafri K. Arif**)

Serum lactate has been used as a diagnostic parameter and prognostic marker of hemorrhagic shock. Capillary refill time (CRT) is also one of the indicators for favorable peripheral perfusion and has some advantages. This study aims to compare the effectiveness of CRT with lactate level as a monitoring tool for resuscitation success in hemorrhagic shock. This was an observational analytic study with a cross-sectional design. All patients who experienced postoperative hemorrhagic shock and who were treated in the Intensive Care Unit (ICU) were included in this study. CRT and lactate levels before resuscitation were recorded (T0). After resuscitation, CRT and lactate levels were recorded at time intervals of 2 hours (T1), 4 hours (T2), 6 hours (T3), and 24 hours (T4) after resuscitation. Patients were divided into successfully resuscitated and unsuccessfully resuscitated groups for further analysis. We presented lactate level and CRT changes from the start of resuscitation to 24 hours after resuscitation. The decrease in lactate levels and CRT has shown through the graph occurred consistently and do not differ between groups. There is a strong positive correlation between CRT and lactate level 6 hours since resuscitation starts ( $R = 0.772$ ,  $p = 0.001$ ). There is also a strong positive correlation between lactate levels and CRT at the beginning of resuscitation ( $R = 0.777$ ,  $p = 0.001$ ). CRT and lactate levels have the same effectiveness as a monitoring tool for resuscitation success in hemorrhagic shock.

Keywords: Lactate, CRT, resuscitation, hemorrhagic shock



## DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
HALAMAN PENGAJUAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN (TESIS).....	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR.....	iv
KATA PENGANTAR.....	v
ABSTRAK.....	viii
ABSTRACT.....	ix
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR TABEL.....	xii
DAFTAR GAMBAR.....	xiii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xiv
BAB I PENDAHULUAN.....	1
A. Latar Belakang.....	1
B. Rumusan Masalah.....	5
C. Hipotesis Penelitian.....	5
D. Tujuan Penelitian.....	5
E. Manfaat Penelitian.....	6
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	7
A. Syok Hemoragik .....	8
B. Resusitasi .....	13

C. Capillary Refil Time .....	19
D. Laktat .....	23
E. Kerangka Teori .....	28
BAB III KERANGKA KONSEP.....	29
BAB IV METODOLOGI PENELITIAN.....	30
A. Desain Penelitian.....	30
B. Tempat dan Waktu Penelitian.....	30
C. Populasi dan Sampel Penelitian.....	30
D. Perkiraan Besaran Sampel.....	31
E. Kriteria Penelitian .....	32
F. Metode Kerja.....	33
G. Alur Penelitian.....	35
H. Metode Analisa .....	36
I. Identifikasi Dan Klasifikasi Variabel .....	38
J. Definisi Operasional .....	38
K. Kriteria Obyektif .....	40
L. Etika Penelitian .....	42
M. Jadwal Penelitian.....	42
N. Personalia Penelitian.....	43
BAB VI HASIL PENELITIAN.....	44

A. Karakteristik Sampel Penelitian .....	44
B. EBV, MABL, Perdarahan .....	46
C. Kadar Hemoglobin .....	47
D. Hemodinamik .....	48
E. Laktat dan CRT .....	54
BAB VII PEMBAHASAN.....	60
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN.....	63
A. Kesimpulan.....	63
B. Saran.....	63
DAFTAR PUSTAKA.....	64

# BAB I

## PENDAHULUAN

### A. Latar Belakang

Syok mengacu pada kondisi dimana perfusi jaringan tidak memadai akibat ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen jaringan dan kemampuan tubuh untuk memasoknya. Secara klasik ada empat kategori syok ; syok hipovolemik, kardiogenik, obstruktif, dan distributif. Syok hipovolemik terjadi ketika ada penurunan volume intravaskular hingga gangguan kardiovaskular. Syok hipovolemik dapat disebabkan oleh dehidrasi berat melalui berbagai mekanisme atau akibat kehilangan darah. Syok hipovolemik yang terjadi akibat kehilangan darah disebut syok hemoragik.<sup>1</sup>

Insiden syok per tahun dari setiap etiologi adalah 0,3 sampai 0,7 per 1000, dengan syok hemoragik yang paling umum terjadi di unit perawatan intensif. Sejauh ini, cedera traumatis merupakan penyebab syok hemoragik yang paling umum. Menurut *National Trauma Institute*, syok hemoragik adalah penyebab utama kedua, kematian pada orang dengan cedera traumatis. Dalam satu penelitian, 62,2% dari transfusi masif di pusat trauma tingkat 1 disebabkan oleh cedera traumatis. Dalam penelitian ini, 75% produk darah yang digunakan terkait dengan cedera traumatis. Adapun penyebab lain syok hemoragik termasuk perdarahan gastrointestinal (GI), perdarahan dari kehamilan ektopik, perdarahan dari intervensi bedah, atau perdarahan pervaginam.<sup>1,2</sup>

Saat terjadi syok, kebutuhan oksigen jaringan tidak dapat terpenuhi. Akibatnya, mitokondria tidak lagi mampu mempertahankan metabolisme aerobik dan beralih ke metabolisme anaerobik yang kurang efisien untuk memenuhi kebutuhan sel akan adenosin trifosfat (ATP). Dalam proses terakhir, metabolisme anaerobik ini akan menghasilkan asam laktat untuk meregenerasi *nicotinamide adenine dinucleotide* (NAD+) untuk mempertahankan beberapa derajat respirasi seluler tanpa adanya oksigen. Tubuh mengkompensasi kehilangan volume akibat perdarahan dengan meningkatkan denyut jantung dan kontraktilitas, diikuti oleh aktivasi baroreseptor yang

mengakibatkan aktivasi sistem saraf simpatis dan vasokonstriksi perifer. Ekstremitas dingin dan *delay capillary refill* adalah tanda vasokonstriksi perifer. Biasanya, ada sedikit peningkatan tekanan darah diastolik dengan penurunan tekanan nadi. Saat pengisian ventrikel diastolik terus menurun dan curah jantung menurun, hingga tekanan darah sistolik turun.<sup>1,3</sup>

Karena aktivasi sistem saraf simpatis, darah dialihkan dari organ dan jaringan sehat untuk menjaga suplai darah ke organ vital seperti jantung dan otak. Selain memperpanjang fungsi jantung dan otak, hal ini juga menyebabkan jaringan lain menjadi kekurangan oksigen sehingga menyebabkan lebih banyak produksi asam laktat dan memperburuk asidosis. Asidosis yang memburuk bersama hipoksemia, jika tidak dikoreksi, akan menyebabkan hilangnya vasokonstriksi perifer, memburuknya gangguan hemodinamik, dan dapat berakhir pada kematian.<sup>1</sup>

Oleh karena itu, kondisi syok hipovolemik / gangguan perfusi jaringan harus segera diatasi. Pada pasien dengan syok hipovolemik karena trauma, terjadi penurunan pengiriman oksigen akibat penurunan stroke volume/ cardiac output dan penurunan Hb. Awalnya, kondisi ini bisa dikompensasi oleh tubuh dengan meningkatkan komponen lain dari proses pengangkutan oksigen (seperti peningkatan *Heart Rate*, vasokonstriksi, serta perpindahan cairan intravaskular), tetapi jika hipovolemia terus berlanjut, akan jatuh pada kondisi yang lebih buruk. Pemberian cairan resusitasi dilakukan dengan tujuan untuk mencegah hipoperfusi jaringan, mencegah terjadinya kondisi "Trias kematian" (koagulopati, hipotermia, asidosis) dan menghindari terjadinya kegagalan organ.<sup>4</sup>

Respon pasien terhadap terapi cairan dapat dievaluasi dari beberapa parameter klinis, seperti tanda vital dan perfusi serta oksigenasi perifer. Kembalinya tekanan darah, tekanan nadi, dan laju nadi menandakan perfusi mulai membaik. Namun tanda-tanda tersebut tidak menggambarkan perfusi pada organ. Perbaikan status kesadaran dan sirkulasi kulit dapat menandakan perbaikan perfusi, namun tidak dapat dikuantifikasi. Produksi urin merupakan indikator yang spesifik untuk perfusi ginjal.

Produksi urin yang normal umumnya menandakan aliran darah ginjal yang cukup. Oleh karena itu, produksi urin merupakan salah satu indikator utama yang dipantau selama resusitasi.<sup>5</sup>

Adapun untuk prognosis syok, serum laktat telah digunakan sebagai parameter diagnostik dan penanda prognostik syok hemoragik sejak tahun 1960-an. Jumlah laktat yang dihasilkan oleh glikolisis anaerobik merupakan penanda tidak langsung dari kurangnya oksigen, hipoperfusi jaringan dan tingkat keparahan syok hemoragik. Vincent et al menunjukkan nilai pengukuran laktat serial untuk memprediksi kelangsungan hidup dalam studi prospektif pada pasien dengan syok. Studi ini menunjukkan bahwa perubahan konsentrasi laktat memberikan evaluasi awal dan objektif dari respon pasien terhadap terapi dan menyarankan bahwa penentuan laktat berulang mewakili indeks prognostik yang dapat diandalkan untuk pasien dengan syok. Abramson et al melakukan studi observasi prospektif pada pasien dengan beberapa cedera traumatis untuk mengevaluasi korelasi antara *lactat clearance* dan kelangsungan hidup. Semua pasien yang kadar laktatnya kembali ke kisaran normal ( $\leq 2$  mmol / L) dalam 24 jam selamat. Kelangsungan hidup menurun menjadi 77,8% jika normalisasi terjadi dalam 48 jam dan menjadi 13,6% pada pasien yang kadar laktatnya meningkat di atas 2 mmol / L selama lebih dari 48 jam. Temuan ini dikonfirmasi dalam studi Manikis et al., yang menunjukkan bahwa tingkat laktat awal lebih tinggi pada non-survivor setelah trauma besar dan bahwa lama waktu untuk normalisasi laktat  $> 24$  jam dikaitkan dengan perkembangan kegagalan organ pasca-trauma. Pada cedera traumatis yang berhubungan dengan konsumsi alkohol, kadar serum laktat harus dinilai dengan hati-hati, karena metabolisme etanol menginduksi konversi piruvat menjadi laktat melalui dehidrogenase laktat, yang menyebabkan peningkatan kadar laktat dalam darah.<sup>6</sup>

*CRT* adalah parameter yang berguna dan cepat dalam menentukan status volume intravaskular pasien kritis, terutama mereka yang mengalami kondisi yang timbul akibat hipovolemia. Contoh dari keadaan patologis ini tidak terbatas pada



hipotermia dan hipertermia, semua bentuk syok, perdarahan, kehilangan volume plasma pada luka bakar, kehilangan saluran cerna melalui diare atau muntah, diuresis berlebih, dan reaksi anafilaksis. Informasi yang diperoleh dari penilaian *CRT* kemudian dapat digunakan untuk memandu strategi resusitasi cairan, menilai kembali terapi yang diterapkan, dan menentukan target akhir pengobatan.<sup>7</sup>

Perfusi perifer dapat digunakan sebagai tujuan resusitasi alternatif yang potensial. Prognosis yang baik dikaitkan dengan pemulihan *CRT*, waktu respons yang cepat terhadap terapi cairan, relatif sederhana, ketersediaannya di fasilitas kesehatan dengan keterbatasan sumber daya, dan kapasitasnya untuk berubah secara paralel dengan perfusi wilayah yang relevan secara fisiologis merupakan alasan kuat untuk mengevaluasi kegunaan *CRT* sebagai alat monitoring untuk resusitasi.<sup>8</sup>

Sebelumnya, beberapa penelitian yang membandingkan *CRT* dengan serum laktat dalam resusitasi cairan telah dilakukan oleh Van Genderen et al tahun 2015. Penelitiannya menunjukkan bahwa resusitasi cairan bertarget perfusi perifer membutuhkan cairan yang lebih sedikit dibandingkan dengan parameter konvensional, meski perbedaannya tidak signifikan, namun jika dilakukan dalam skala yang lebih besar, ini bisa memiliki implikasi klinis yang penting, karena volume besar cairan terkait dengan gagal paru dan ginjal serta hasil yang merugikan.<sup>9</sup>

Penelitian lain, yang dilakukan oleh Ricardo castro et al (2020), pada pasien dengan syok sepsis diperoleh hasil bahwa resusitasi cairan bertarget *CRT* tidak lebih baik daripada resusitasi cairan bertarget laktat dalam hal pemberian atau keseimbangan cairan. Namun, itu terkait dengan efek yang sebanding pada parameter aliran regional dan mikrosirkulasi dan penanganan hipoksia, serta pencapaian yang lebih cepat dari target resusitasi yang telah ditentukan sebelumnya. Data mereka menunjukkan bahwa menghentikan cairan pada pasien dengan  $CRT \leq 3$  detik aman dalam hal perfusi jaringan.<sup>10</sup>

Oleh karena itu, peneliti hendak melakukan penelitian untuk mengevaluasi efektivitas *CRT* dengan serum laktat sebagai monitoring keberhasilan resusitasi pada pasien syok hemoragik paska pembedahan.<sup>10</sup>

## **B. Rumusan Masalah**

1. Bagaimana perubahan hemodinamik selama resusitasi cairan pada pasien syok hemoragik paska pembedahan?
2. Bagaimana perubahan *CRT* selama resusitasi cairan pada pasien syok hemoragik paska pembedahan?
3. Bagaimana perubahan kadar laktat selama resusitasi cairan pada pasien syok hemoragik paska pembedahan?
4. Bagaimana perbandingan efektivitas *CRT* dan laktat sebagai alat monitoring keberhasilan resusitasi pada pasien syok hemoragik paska pembedahan?

## **C. Hipotesis Penelitian**

Pemeriksaan *CRT* sama efektifnya dengan pemeriksaan laktat dalam monitoring keberhasilan resusitasi pasien syok hemoragik paska pembedahan elektif.

## **D. Tujuan Penelitian**

### **1. Tujuan Umum**

Membandingkan efektivitas pemeriksaan *CRT* dengan pemeriksaan laktat sebagai alat monitoring keberhasilan resusitasi pasien syok hemoragik paska pembedahan elektif

### **2. Tujuan Khusus**

- a. Mengukur tekanan darah sistol, tekanan darah diastol, tekanan arteri rerata, laju nadi dalam 24 jam resusitasi pasien syok hemoragik
- b. Mengukur *CRT* dalam 24 jam resusitasi pasien syok hemoragik

- c. Mengukur kadar laktat dalam 24 jam resusitasi pasien syok hemoragik
- d. Membandingkan perubahan *CRT* dan kadar laktat dalam 24 jam resusitasi pasien syok hemoragik

#### **E. Manfaat Penelitian**

1. Memberikan informasi ilmiah tentang efektivitas pemeriksaan *CRT* dibandingkan dengan pemeriksaan laktat sebagai alat monitoring keberhasilan resusitasi pasien syok hemoragik
2. Memberikan ilmu pengetahuan tambahan bahwa *CRT* dapat menjadi pilihan pemeriksaan dalam monitoring keberhasilan resusitasi pasien syok hemoragik
3. Selanjutnya diharapkan penelitian ini dapat menjadi dasar penelitian lebih lanjut.

## **BAB II**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **A. Syok Hemoragik**

Syok hemoragik adalah jenis syok hipovolemik di mana perdarahan akut mengakibatkan pengiriman oksigen tidak adekuat ke jaringan dan sel. Perdarahan adalah penyebab utama morbiditas dan mortalitas, yang menyebabkan lebih dari 60.000 kematian per tahun di Amerika Serikat dan sekitar 1,9 juta kematian per tahun di seluruh dunia.<sup>12</sup>

Meskipun paling sering dianggap akibat trauma, ada banyak penyebab syok hemoragik yang meliputi banyak sistem. Trauma tumpul atau trauma penetrans adalah penyebab tersering, diikuti oleh perdarahan saluran cerna atas dan bawah, juga akibat kasus-kasus pada bidang obstetrik, vaskular, iatrogenik, dan urologi. Pendarahan dapat terjadi secara eksternal atau internal. Kehilangan darah dalam jumlah besar hingga mengganggu hemodinamik dapat terjadi pada daerah dada, perut, atau retroperitoneum. Paha sendiri bisa menampung 1 L hingga 2 L darah. Menentukan lokasi dan mengendalikan sumber perdarahan sangat penting untuk pengobatan syok hemoragik.<sup>1</sup>

Setelah terjadi kehilangan darah dalam jumlah besar, penurunan volume darah dalam sirkulasi yang terjadi menyebabkan penurunan aliran balik vena dan selanjutnya penurunan curah jantung dan tekanan darah arteri. Mekanisme kompensasi segera berupaya untuk mempertahankan aliran darah yang memadai ke otak dengan meningkatkan tekanan darah menjadi normal, diikuti oleh mekanisme lebih lanjut yang ditujukan untuk mengembalikan volume plasma dan mengganti kehilangan sel darah merah, sebagai berikut:<sup>11</sup>

- Pada waktu yang singkat, respons refleks baroreseptor terhadap penurunan tekanan darah menyebabkan peningkatan aktivitas simpatis dan penurunan aktivitas parasimpatis ke jantung. Hasilnya adalah peningkatan kecepatan

jantung untuk mengatasi penurunan isi sekuncup yang ditimbulkan oleh kehilangan darah. Pada kehilangan cairan yang berlebihan, nadi menjadi lemah karena isi sekuncup berkurang tetapi cepat karena bertambahnya kecepatan jantung.

- Meningkatnya aktivitas simpatis ke vena menyebabkan vasokonstriksi vena, meningkatkan aliran balik vena melalui mekanisme Frank-Starling
- Secara bersamaan, stimulasi simpatis atas jantung meningkatkan kontraktilitas jantung sehingga jantung berdenyut lebih kuat dan mengalirkan lebih banyak darah, meningkatkan isi sekuncup.
- Meningkatnya kecepatan jantung dan isi sekuncup secara kolektif meningkatkan curah jantung
- Vasokonstriksi arteriol sistemik yang dipicu oleh aktivitas simpatis menyebabkan peningkatan resistensi perifer total
- Secara bersamaan, peningkatan curah jantung dan resistensi perifer total menyebabkan peningkatan kompensatorik tekanan arteri.
- Penurunan tekanan arteri awal disertai oleh penurunan tekanan darah kapiler yang menyebabkan pergeseran cairan dari cairan interstisium kedalam kapiler untuk menambah volume plasma. Respons ini kadang-kadang disebut ototransfusi karena mengembalikan volume plasma seperti yang dilakukan oleh transfusi.
- Pergeseran CES ini ditingkatkan oleh sintesis protein plasma oleh hati selama beberapa hari setelah perdarahan. Protein plasma menimbulkan tekanan osmotik koloid yang membantu mempertahankan cairan tambahan dalam plasma.
- Pengeluaran urine berkurang sehingga air yang seharusnya dikeluarkan dari tubuh ditahan. Retensi cairan tambahan ini membantu meningkatkan volume plasma. Ekspansi volume plasma memperkuat peningkatan curah jantung yang ditimbulkan oleh refleksi baroreseptor. Penurunan

pengeluaran urine terjadi karena berkurangnya aliran darah ginjal akibat vasokonstriksi kompensatorik arteriol ginjal. Berkurangnya volume plasma juga memicu peningkatan sekresi hormon vasopresin dan pengaktifan jalur hormonal reninangiotensin-aldosteron, yang menghemat garam dan air .

- Meningkatnya rasa haus juga dirangsang oleh penurunan volume plasma yang terjadi pada perdarahan. Peningkatan asupan cairan yang terjadi membantu memulihkan volume plasma.
- Dalam perjalanan waktu yang lebih panjang (seminggu atau lebih), sel-sel darah merah yang hilang diganti melalui peningkatan pembentukan sel darah merah yang dipicu oleh penurunan penyaluran O<sub>2</sub> ke ginjal

Syok yang berat dengan kolaps hemodinamik dapat dibuktikan dengan perfusi yang tidak adekuat pada kulit, ginjal, dan sistem saraf pusat, cukup mudah untuk dikenali. Setelah memastikan jalan napas paten dan ventilasi yang memadai, pemeriksa harus hati-hati mengevaluasi status peredaran darah pasien sebagai manifestasi awal syok, seperti takikardia dan vasokonstriksi kulit. Dengan hanya mengandalkan tekanan darah sistolik sebagai indikator syok dapat menunda pengenalannya, karena mekanisme kompensasi dapat mencegah penurunan tekanan sistolik pada kehilangan darah hingga 30%. Perhatikan frekuensi denyut nadi, karakter denyut nadi, frekuensi pernapasan, perfusi kulit, dan tekanan nadi (yaitu, selisih antara tekanan sistolik dan diastolik). Pada kebanyakan orang dewasa, takikardia dan vasokonstriksi kulit merupakan gejala awal yang khas atas respons fisiologis terhadap kehilangan volume.<sup>5</sup>

Setiap pasien trauma yang dingin saat perabaan dan mengalami takikardi harus dianggap syok sampai terbukti sebaliknya. Kadang-kadang, detak jantung normal atau bahkan bradikardia dikaitkan dengan penurunan volume darah akut; indeks perfusi lainnya harus dipantau dalam situasi ini.

Denyut jantung normal bervariasi sesuai usia. Takikardia didiagnosis saat detak jantung lebih dari 160 kali per menit pada bayi, 140 kali per menit pada anak usia prasekolah, 120 kali per menit pada anak usia pubertas, dan 100 kali per menit pada orang dewasa. Pasien lansia mungkin tidak menunjukkan takikardia karena keterbatasan respons jantungnya terhadap stimulasi katekolamin atau penggunaan obat-obatan secara bersamaan, seperti agen *β-adrenergic blocker*. Kemampuan tubuh untuk meningkatkan kecepatan jantung juga mungkin dibatasi oleh kehadiran alat pacu jantung. Tekanan nadi yang menyempit menunjukkan adanya kehilangan darah yang signifikan dan keterlibatan mekanisme kompensasi.<sup>5</sup>

Kehilangan darah yang besar menghasilkan sedikit penurunan hematokrit awal atau konsentrasi hemoglobin. Jadi, nilai hematokrit yang sangat rendah diperoleh segera setelah trauma menunjukkan kehilangan darah volume dengan yang besar atau akibat anemia yang sudah ada sebelumnya. Hematokrit normal tidak menyingkirkan kehilangan darah yang signifikan. Defisit basa dan / atau kadar laktat dapat berguna dalam menentukan keberadaan dan tingkat keparahan syok. Pengukuran serial dari parameter ini bertujuan untuk memantau respons pasien terhadap keefektifan terapi.<sup>5</sup>

Efek fisiologis hemoragik terbagi menjadi empat kelas, berdasarkan tanda klinis, yang berguna untuk memperkirakan persentase kehilangan darah akut. Klasifikasi syok hemoragik dari *American College of Surgeons Advanced Trauma Life Support (ATLS)* menghubungkan jumlah kehilangan darah dengan respons fisiologis yang diharapkan pada pasien dengan berat badan 70 kg<sup>1,5</sup> ;

- Kelas 1: Kehilangan volume hingga 15% dari total volume darah, kira-kira 750 mL. Denyut jantung meningkat minimal atau normal. Biasanya, tidak ada perubahan tekanan darah, tekanan nadi, atau frekuensi pernapasan.



- Kelas 2: Kehilangan volume dari 15% sampai 30% dari total volume darah, kira-kira 750 mL hingga 1500 mL. Denyut jantung dan frekuensi pernapasan meningkat (100 BPM - 120 BPM, 20 RR - 24 RR). Tekanan nadi mulai menyempit, tetapi tekanan darah sistolik mungkin tidak berubah atau sedikit menurun.
- Kelas 3: Kehilangan volume dari 30% menjadi 40% dari total volume darah, kira-kira 1500 mL hingga 2000 mL. Ada penurunan tekanan darah yang signifikan dan perubahan status mental. Denyut jantung dan frekuensi pernapasan meningkat secara signifikan (> 120 BPM). Output urin menurun. *Capillary Refill Time* tertunda.
- Kelas 4: Kehilangan volume lebih dari 40% dari total volume darah, kira-kira >2000 mL. Hipotensi dengan penurunan tekanan nadi (<25 mmHg). Takikardia menjadi lebih parah (> 120 BPM), dan status mental menjadi semakin berubah. Output urin minimal atau tidak ada. *Capillary Refill Time* memanjang.

**Tabel 2. Klasifikasi Syok Perdarahan**

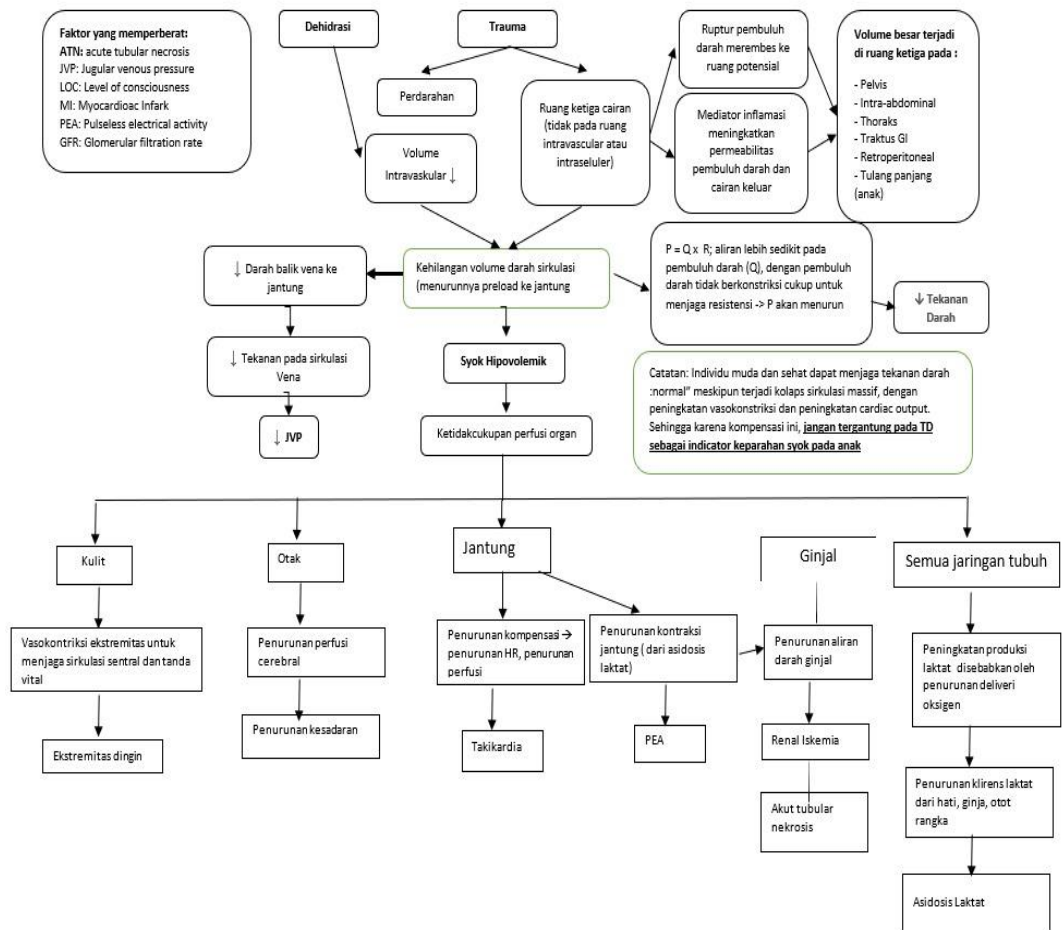
Kelas Syok	Kehilangan Darah ml (%)	Laju Jantung frekuensi/menit	Tekanan Darah	Tekanan Nadi	Laju	Status Mental
					Pernapasan frekuensi/menit	
I	<750 (15)	<100	Normal	Normal	14-20	Gelisah
II	750-1500 (15-30)	100-200	Normal	Mendekat	20-30	Gelisah minimal
III	1500-2000 (30-40)	120-140	Menurun	Mendekat	30-40	Cemas, Bingung
IV	>2000 (>40)	>140	Menurun	Mendekat	>35	Bingung, letargi

\* Data bersumber dari Komite Trauma Persatuan Ahli Bedah Amerika

† Volume kekurangan darah dan persentasi volume darah total dari pasien laki-laki berat badan 70 kg

Perdarahan akut dapat dihubungkan dengan trauma kapitis yang sekarang ini diakui sebagai kondisi primer multifaktoral yang menyebabkan

syok akibat perdarahan. Tingkat keparahannya dipengaruhi oleh berbagai faktor seperti faktor lingkungan dan faktor terapi lainnya.<sup>6</sup>



Faktor kunci dalam patofisiologi syok hemoragik adalah perkembangan koagulopati yang diinduksi oleh trauma. Koagulopati berkembang sebagai kombinasi dari beberapa proses. Hilangnya faktor koagulasi secara simultan melalui perdarahan, hemodilusi dengan cairan resusitasi, dan disfungsi kaskade koagulasi akibat asidosis dan hipotermia secara tradisional dianggap sebagai penyebab koagulopati pada trauma. Namun, model tradisional koagulopati yang diinduksi oleh trauma ini mungkin terlalu terbatas. Penelitian lebih lanjut menunjukkan bahwa derajat koagulopati dimulai pada 25% sampai 56% pasien

sebelum resusitasi dimulai. Hal ini menyebabkan pengenalan koagulopati yang diinduksi oleh trauma sebagai gabungan dari dua proses yang berbeda: koagulopati akut pada trauma dan koagulopati yang diinduksi oleh resusitasi.<sup>1</sup>

Koagulopati yang diinduksi trauma memburuk secara akut dengan adanya asidosis dan hipotermia. Aktivitas faktor koagulasi, penipisan fibrinogen, dan jumlah trombosit semuanya dipengaruhi oleh asidosis. Hipotermia (kurang dari 34 C) menyebabkan koagulopati dengan merusak koagulasi dan merupakan faktor risiko independen untuk kematian pada syok hemoragik.<sup>1</sup>

## **B. Resusitasi**

Tujuan langsung resusitasi untuk perdarahan akut adalah untuk mendukung pengiriman oksigen (DO<sub>2</sub>) ke organ vital. Determinan DO<sub>2</sub> diidentifikasi dalam persamaan berikut (penurunan persamaan ini dijelaskan dalam Bab 10):<sup>24,25</sup>

$$DO_2 = CO \times (1.34 \times [Hb] \times SaO_2) \times 10$$

Perdarahan akut mempengaruhi dua komponen persamaan ini: cardiac output (CO) dan konsentrasi hemoglobin dalam darah [Hb]. Oleh karena itu, tujuan dari resusitasi adalah untuk meningkatkan curah jantung dan mempertahankan [Hb] yang memadai.

Konsekuensi dari CO yang rendah jauh lebih beragam daripada konsekuensi dari anemia, sehingga prioritas pertama pada pasien perdarahan adalah untuk meningkatkan CO.<sup>25</sup>

Cairan yang digunakan untuk meningkatkan CO adalah cairan kristaloid dan cairan koloid. Plasma digunakan untuk memberikan faktor pembekuan, dan

tidak digunakan sebagai pengembang volume. Perbedaan antara cairan kristaloid dan koloid dijelaskan secara singkat di bawah ini:<sup>24,25</sup>

1. Cairan kristaloid adalah larutan elektrolit kaya natrium yang didistribusikan ke seluruh ruang ekstraseluler, dan cairan ini memperluas volume ekstraseluler.
2. Cairan koloid adalah larutan elektrolit kaya natrium yang mengandung molekul besar yang tidak mudah keluar dari aliran darah. Molekul yang tertahan menahan air di kompartemen intravaskular; akibatnya, cairan koloid memperluas volume intravaskular (plasma).

Volume infus setiap cairan (kecuali Ringer laktat) kira-kira sama. Cairan koloid (dekstran-40) merupakan cairan yang paling efektif untuk meningkatkan CO, sedangkan cairan kristaloid (Ringer laktat) hanya sekitar 25% efektif, meskipun memiliki dua kali volume infus. Packed Red Cells (PRC) adalah yang paling tidak efektif dalam meningkatkan CO, dan sebenarnya telah terbukti menurunkan CO. Hal ini disebabkan efek viskositas eritrosit terkonsentrasi dalam sel darah merah yang dikemas, dan efek viskositas ini juga menjelaskan mengapa whole blood (WB) kurang efektif dibandingkan cairan koloid untuk meningkatkan CO.<sup>24,25</sup>

Keunggulan cairan koloid dibandingkan cairan kristaloid untuk meningkatkan CO dijelaskan oleh distribusi masing-masing cairan. Cairan kristaloid merupakan larutan natrium klorida, dan natrium disalurkan secara merata dalam cairan ekstraseluler. Karena plasma hanya mewakili 25% dari cairan ekstraseluler, hanya 25% dari volume cairan kristaloid yang diinfuskan akan tetap berada di ruang vaskular dan menambah volume plasma, sedangkan 75% sisanya akan menambah volume cairan interstisial. Cairan koloid, di sisi

lain, memiliki molekul besar yang tidak mudah lepas dari aliran darah, dan molekul yang tertahan ini menahan air di kompartemen intravaskular. Akibatnya, sebanyak 100% volume cairan koloid yang diinfuskan akan tetap berada di ruang vaskular dan menambah volume plasma, setidaknya dalam beberapa jam pertama setelah infus. Peningkatan volume plasma menambah CO tidak hanya dengan meningkatkan preload ventrikel (efek volume) tetapi juga dengan menurunkan afterload ventrikel (efek pengenceran pada viskositas darah).<sup>24,25</sup>

Meskipun cairan koloid lebih unggul untuk meningkatkan volume plasma dan meningkatkan CO, cairan kristaloid telah menjadi cairan resusitasi pilihan untuk syok hemoragik selama 50 tahun terakhir. Asal-usul preferensi ini akan dijelaskan dalam bab berikutnya; alasan utama untuk preferensi kristaloid adalah biaya rendah cairan kristaloid dan kurangnya data mengenai manfaat resusitasi dengan cairan koloid. Cairan kristaloid yang disukai adalah Ringer laktat, yang tidak menghasilkan asidosis metabolik yang menyertai resusitasi dengan volume yang besar.<sup>25</sup>

Cairan koloid tetap menjadi pilihan yang masuk akal pada hipovolemia yang tidak berhubungan dengan perdarahan akut, terutama karena pasien ICU sering memiliki tekanan onkotik plasma yang rendah, yang kemudian dilanjutkan dengan resusitasi cairan kristaloid. Ada banyak kekhawatiran tentang efek samping dari resusitasi kristaloid volume besar, termasuk terjadinya edema di paru-paru, jantung, dan saluran usus, serta sindrom kompartemen abdominal.<sup>25</sup>

Resusitasi standar untuk menangani korban trauma yang mengalami perdarahan aktif atau hipotensi adalah dengan memberikan infus 2 liter cairan kristaloid lebih dari 15 menit. Jika hipotensi atau perdarahan berlanjut, Packed Red Cell (PRC) diberikan bersama dengan cairan kristaloid untuk

mempertahankan tekanan arteri rerata 65 mm Hg. Volume resusitasi kristaloid menjadi sekitar 3 kali perkiraan volume kehilangan plasma. Ketika perdarahan terkontrol dan hemodinamik pasien stabil, ambang untuk transfusi sel darah merah lebih lanjut adalah hemoglobin 7 g/dL, atau  $\geq 9$  g/dL pada pasien dengan penyakit arteri koroner aktif.<sup>24,25</sup>

Transfusi darah diberikan untuk dapat mencegah penurunan oksigen transport dan mencegah perburukan akibat perdarahan. Dapat dilakukan dengan memberikan transfusi PRC/WB/FWB dan komponen plasma (FFP, platelet, cryoprecipitate, dan faktor VII rekombinan). Tujuan utama manajemen pada syok akibat trauma adalah untuk menghentikan perdarahan, meningkatkan hemodinamik dan tidak menyebabkan perburukan dari fungsi koagulasi.<sup>4</sup>

Karena perdarahan yang tidak terkontrol adalah penyebab utama kematian pada syok hemoragik, diadopsi penanganan untuk membatasi tingkat perdarahan dalam kasus kehilangan darah masif (didefinisikan sebagai kehilangan satu volume darah dalam 24 jam). Praktik-praktik ini adalah bagian dari pendekatan menyeluruh yang dikenal sebagai resusitasi pengendalian kerusakan.<sup>25</sup>

Pengamatan pasien dengan cedera tempur (*combat injury*) dan trauma menunjukkan bahwa penggantian volume yang agresif dapat memperburuk perdarahan sebelum perdarahan dikendalikan. Hal ini menyebabkan penekanan pada tekanan darah rendah (yaitu, sistolik BP = 90 mm Hg atau rata-rata BP = 50 mm Hg) pada pasien trauma dengan syok hemoragik sampai perdarahan terkontrol. Strategi ini telah terbukti mengurangi volume resusitasi, dan meningkatkan tingkat kelangsungan hidup. Tekanan darah rendah hanya diperbolehkan jika ada bukti perfusi organ yang memadai (misalnya, pasien terjaga dan mengikuti perintah).<sup>24,25</sup>

Untuk resusitasi perdarahan mayor, praktik tradisional adalah memberikan 1 unit *Fresh Frozen Plasma* (FFP) untuk setiap 6 unit PRC. Namun, penemuan bahwa korban trauma yang terluka parah sering mengalami koagulopati menyebabkan praktik pemberian 1 unit FFP untuk setiap 1 atau 2 unit PRC, dan beberapa penelitian telah menunjukkan peningkatan tingkat kelangsungan hidup dengan praktik ini. Transfusi FFP ditujukan untuk mempertahankan INR <1,5 dan PTT teraktivasi <1,5 kali normal.<sup>24,25</sup>

Meskipun FFP merupakan sumber yang baik dari fibrinogen (2 – 5 g/L), kriopresipitat menyediakan jumlah yang setara dari fibrinogen dalam volume yang jauh lebih kecil (3,2 – 4 gram dalam 150 – 200 mL). Oleh karena itu, kriopresipitat dapat digunakan untuk mempertahankan kadar fibrinogen serum (> 1 g/L) jika diinginkan kontrol volume.<sup>24,25</sup>

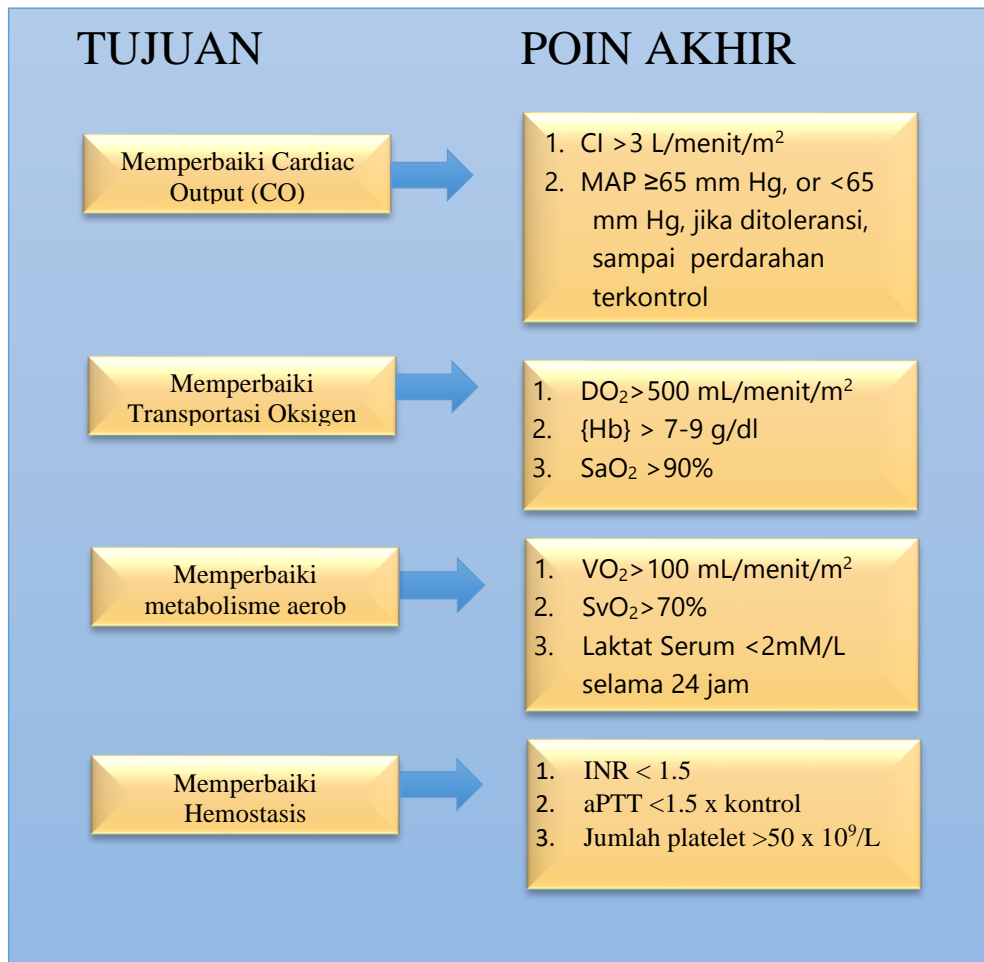
Praktik standar pemberian satu unit trombosit untuk setiap 10 unit sel darah merah yang dikemas masih diperdebatkan, dan tingkat kelangsungan hidup yang lebih baik telah dicatat ketika satu unit trombosit diberikan untuk setiap 2 sampai 5 unit sel darah merah yang dikemas. Rasio optimal trombosit terhadap sel darah merah yang dikemas belum ditentukan, dan transfusi trombosit dapat dipandu oleh jumlah trombosit. Tujuannya adalah untuk mempertahankan jumlah trombosit > 50.000/ $\mu$ L saat perdarahan aktif, tetapi beberapa menganjurkan jumlah trombosit > 75.000/ $\mu$ L sampai perdarahan terkontrol.<sup>24,25</sup>

Trauma berat disertai dengan hilangnya termoregulasi, dan hipotermia terkait trauma (suhu tubuh <32°C) dikaitkan dengan peningkatan mortalitas, kemungkinan karena penurunan aktivitas faktor koagulasi dan trombosit. Karena hipotermia adalah risiko dengan infus cairan suhu kamar dan produk darah dingin (disimpan pada 4 ° C), penghangat in-line fluid digunakan secara rutin untuk resusitasi kehilangan darah masif. Penggunaan selimut penghangat



dan penghangat in-line fluid telah mengurangi kejadian hipotermia menjadi <1% di rumah sakit pendukung combat.<sup>24,25</sup>

Ringkasan tujuan umum dan titik akhir terkait resusitasi untuk syok hemoragik ditunjukkan pada Gambar. (Beberapa dari titik akhir ini, seperti CO dan parameter transportasi O<sub>2</sub>, tidak tersedia secara rutin) Membatasi kehilangan darah dan pemulihan iskemia jaringan yang cepat adalah pertimbangan yang paling penting, dan normalisasi kadar laktat serum dalam 24 jam adalah salah satu titik akhir yang paling penting.<sup>24,25</sup>



### C. Capillary Refill Time

*CRT* juga biasa disebut *Digit blood flow test, capillary nail refill test* adalah teknik pemeriksaan fisik yang sederhana, andal, dan cepat dalam membantu dokter menentukan kecukupan perfusi perifer pada orang dewasa dan anak-anak. Beecher et al tahun 1947 menjelaskan cara pemeriksaan ini yakni dengan menekan secara manual permukaan ventral dari jari tangan atau kaki bagian distal sampai bantalan kuku memucat. Tekanan ini dipertahankan selama sepuluh detik dan kemudian dilepaskan. Jumlah waktu, dalam detik, yang terjadi sebelum reperfusi terjadi dan warna normal kembali ke digit adalah *CRT*. Batas atas normal untuk waktu reperfusi kurang dari 3 detik. Penilaian ulang *CRT* tergantung pada kondisi klinis, namun pada orang yang sakit kritis dapat dilakukan setiap 30 menit.<sup>15</sup>

Prosedur pengukuran *CRT*<sup>22</sup> ;

1. Menjelaskan prosedur pemeriksaan kepada pasien/keluarga dan meminta persetujuan prosedur yang diinformasikan.
2. Desinfeksi tangan pasien
3. Posisikan pasien dengan nyaman dan angkat tangan mereka setinggi jantung (atau sedikit lebih tinggi) Ini akan memastikan bahwa yang dinilai adalah perfusi kapiler arteriol yang membawa darah beroksigen, bukan stasis vena.
4. Berikan tekanan menggunakan obyek gelas pada ujung jari selama 10 detik. Tekanan yang diterapkan harus cukup untuk menyebabkannya memucat.
5. Lepaskan tekanan.
6. Ukur waktu yang dibutuhkan kulit kembali ke warna yang sama dengan jaringan di sekitarnya dengan menggunakan stopwatch.
7. Pertimbangkan faktor yang mungkin mempengaruhi *CRT*.

8. Dokumentasikan pengukuran *CRT* dalam detik, lokasi tempat dilakukannya dan faktor apa pun yang mungkin memengaruhi hasil bacaan. Ini akan membantu untuk memastikan standarisasi dan interpretasi pengukuran berulang.

Lokasi alternatif untuk mengukur *CRT* adalah sternum. Lokasi ini sering digunakan di bagian gawat darurat, terutama di musim dingin ketika pasien mungkin berasal dari lingkungan yang dingin dan mempengaruhi akurasi *CRT*.<sup>22</sup>

*CRT* merupakan komponen pemeriksaan penting pada pasien dengan perdarahan dan dapat membantu membedakan tahapan syok hemoragik. *CRT* mungkin atau tidak memanjang pada pasien dengan syok kelas II tetapi pasti akan memanjang pada syok kelas III dan IV. Dalam pengaturan di mana pengukuran tekanan darah yang akurat tidak dapat diperoleh, evaluasi *CRT* dapat digunakan dalam hubungannya dengan penilaian status jantung dan mental untuk memperkirakan tingkat kehilangan darah dan terapi penunjang hidup yang sepadan.<sup>15</sup>

Harus diakui bahwa validitas hasil *CRT* dapat dipengaruhi oleh banyak faktor termasuk perbedaan dalam kondisi pasien, usia pasien, pigmentasi kulit, keberadaan cat kuku atau kuku palsu, dan bahkan tergantung pada reliabilitas intraobserver dan interobserver. Beberapa faktor lain dapat mempengaruhi pengukuran *CRT* dan hasilnya diantaranya penyakit vaskular perifer, hipotermia, suhu lingkungan dingin, pencahayaan buruk, dan aplikasi tekanan<sup>16,19,24</sup> ;

- Suhu : Gorelick et al mengukur *CRT* dari 32 anak sehat yang telah ditugaskan ke suhu hangat (suhu rata-rata 25,7 ° C) atau lingkungan sejuk (suhu rata-rata 19,4 ° C) selama 15 menit. Anak-anak yang tadinya berada di lingkungan sejuk, hasil pemeriksaan *CRT* memanjang secara signifikan dibandingkan dengan yang di lingkungan yang hangat. Hanya 31% di

lingkungan dingin memiliki *CRT* < 2 detik, sedangkan di lingkungan hangat, semua memiliki *CRT* < 2 detik. Masih menjadi perdebatan apakah demam berpengaruh pada *CRT*. *CRT* telah terbukti menurun pada orang dewasa dengan suhu inti meningkat. Namun, satu-satunya studi pada anak-anak menunjukkan bahwa suhu pasien tidak mempengaruhi *CRT*.

- Cahaya ambient : Sebuah studi pada 309 partisipan dewasa membandingkan pengukuran *CRT* dalam kondisi siang hari dengan pengukuran *CRT* dalam kondisi gelap. Di kondisi gelap, *CRT* tidak bisa akurat dinilai pada 66,7% subjek dibandingkan dengan 3.9% dalam kondisi siang hari
- Lokasi pengukuran: *CRT* telah terbukti memanjang jika diukur di tumit daripada di kepala atau tulang dada pada neonatus. Paradoksnya, satu-satunya penelitian yang telah memeriksa efek lokasi pada *CRT* di anak yang lebih tua menyimpulkan bahwa *CRT* ujung jari secara signifikan lebih cepat daripada *CRT* yang diukur di sternum
- Penerapan tekanan: Tidak ada konsensus yang jelas tentang tepatnya berapa lama tekanan harus diterapkan saat mengukur *CRT*, dengan sebagian besar pedoman menyatakan di antaranya 3 dan 5 dtk. Namun, pada neonatus *CRT* secara signifikan meningkat pada pemberian tekanan lebih singkat (1-2 dtk) dibandingkan pemberian tekanan dalam waktu yang lama (3-4 dtk)
- Keandalan antar pengamat: Pengisian ulang kapiler sebagian cepat di awal dan dapat diikuti oleh komplit yang mengisi lebih lambat, dan menentukan kapan ini selesai bersifat subjektif. Secara umum, literatur menyatakan bahwa memang ada perbedaan hasil pengukuran bila *CRT* diukur oleh pengamat berbeda. Dalam sebuah penelitian terhadap 46 perawat dan perawat asisten yang diperlihatkan video orang dewasa *CRT* diukur, hanya ada kesepakatan moderat untuk nilai pasti *CRT* dan apa yang

membentuknya normal. Otieno dkk juga menunjukkan bahwa ada perbedaan hasil pengukuran antara empat pengamat yang berbeda saat mengukur *CRT* pada 100 anak yang dirawat secara berurutan di rumah sakit di Kenya. Namun, kesepakatan antar pengamat memang membaik saat *CRT* pendek (<1 detik) atau panjang (> 4 detik) .

Panduan khusus untuk membakukan teknik *CRT* saat ini tidak ada. Dengan demikian, penyedia layanan kesehatan harus menyadari adanya potensi elemen perancu dan implikasinya terutama dalam pengaturan perawatan pasien dalam keadaan yang berbeda, lingkungan yang keras (paramedis, penanggung pertama di alam liar), atau pada kondisi anormotermia. Metode baru untuk meningkatkan keandalan *CRT* telah diusulkan termasuk penggunaan *photoplethysmography* dan sensor gaya serat optik.<sup>17</sup>

Meskipun penggunaan *CRT* telah dimasukkan ke dalam pedoman dukungan yang berbeda (misalnya, mengenai dukungan hidup pediatrik lanjutan), kontroversi masih ada mengenai keakuratannya dalam pengaturan klinis yang berbeda seperti yang dibahas sebelumnya.<sup>15</sup>

Pada Februari 2019, *The Journal of American Medical Association* (JAMA) menerbitkan *The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial* yang membandingkan mortalitas resusitasi cairan yang dipandu oleh *CRT* vs serum laktat pada 424 pasien dengan syok septik yang baru didiagnosis dari 28 ICU berbeda di seluruh dunia. Uji Klinis Acak ANDROMEDA-SHOCK menggambarkan bahwa *CRT* bisa seefektif biomarker perfusi konvensional dalam mengukur status cairan dan mengatur pemberian cairan.<sup>15</sup>

Laktat mencerminkan perfusi jaringan, dan resusitasi bertarget laktat adalah gold standar di bawah pedoman saat ini, tetapi peningkatan laktat dapat memiliki berbagai penjelasan, dan penurunannya dapat berkepanjangan dibandingkan dengan perfusi perifer. Evaluasi perfusi perifer mencerminkan

perfusi organ visceral intra-abdominal. Kulit berbintik-bintik dan peningkatan waktu pengisian kapiler (*CRT*) membuktikan perfusi perifer. *CRT* didefinisikan sebagai waktu yang dibutuhkan untuk lapisan kapiler distal untuk mendapatkan kembali warnanya setelah tekanan diterapkan untuk menyebabkan blansing. *CRT* memiliki nilai prognostik yang dapat diterima. Perfusi perifer abnormal setelah resusitasi awal dikaitkan dengan peningkatan morbiditas dan mortalitas. *CRT* banyak digunakan pada pasien anak dan dewasa yang sakit kritis. Beberapa penulis memuji untuk menggunakan terapi bertarget perfusi perifer. Resusitasi bertarget perfusi perifer menarik karena dapat memberikan respons waktu nyata untuk peningkatan aliran. Ini dapat mempercepat keputusan untuk menghentikan resusitasi dan menghindari risiko kelebihan cairan.<sup>18</sup>

#### **D. Laktat**

Dalam keadaan oksigenasi normal, mitokondria secara efisien menghasilkan *adenosin trifosfat* (ATP) untuk metabolisme aerobik. Dalam proses ini, glukosa diubah oleh glikolisis menjadi piruvat yang memasuki siklus Krebs (asam sitrat) dengan asetil-koenzim A yang berfungsi sebagai perantara untuk melepaskan energi kimia oksigen molekuler untuk menghasilkan sebagian besar ATP seluler selama fosforilasi oksidatif. Ketika tidak ada oksigen yang cukup untuk menggerakkan siklus Krebs dan fosforilasi oksidatif, piruvat yang dihasilkan oleh glikolisis malah dialihkan ke produksi laktat oleh enzim laktat dehidrogenase.<sup>25</sup>

Kadar laktat dalam praktik klinis sering digunakan sebagai indikator keparahan penyakit dan untuk mengukur respons terhadap intervensi terapeutik. Penggunaan laktat sebagai alat prognostik klinis pertama kali disarankan pada tahun 1964 oleh Broder dan Weil ketika mereka mengamati bahwa peningkatan laktat  $> 4$  mmol / L dikaitkan dengan perburukan pasien dengan syok. Meskipun ambang batas untuk peningkatan kadar laktat serum

adalah 2 mM/L, kadar laktat lebih 4 mM/L dapat memprediksi peningkatan mortalitas jadi ambang batas 4 mmol/L sering digunakan untuk mengidentifikasi peningkatan serum laktat yang mengancam jiwa. Selain itu, penyebab peningkatan laktat selain hipoperfusi jaringan telah dikenali dan harus dipertimbangkan dalam konteks klinis yang sesuai.<sup>20, 25</sup>

Laktat diproduksi di semua sel dalam berbagai tingkat: otot (25%), kulit (25%), otak (20%), usus (10%), dan eritrosit (20%).<sup>9</sup> Eritrosit dewasa yang kekurangan mitokondria menghasilkan laktat melalui sintesis ATP dari enzim glikolitik yang terkait dengan membran sel. Ketika eritrosit terkena PaO<sub>2</sub> rendah, perubahan konformasi hemoglobin menjadi deoxyhemoglobin melepaskan kompleks glikolitik, mengaktifkan fosfofruktokinase, dan mempercepat produksi ATP. ATP melalui reseptor purinergik merangsang respons vasomotor yang meningkatkan aliran darah ke jaringan. Laktat adalah molekul sinyal dalam otak untuk menghubungkan aktivitas saraf, metabolisme, ketersediaan substrat, dan aliran darah serta mungkin terlibat dengan memori jangka pendek dan gangguan panik.<sup>20,21,25</sup>

Dalam kondisi normal, laktat dengan cepat dibersihkan oleh hati dengan sedikit pembersihan tambahan oleh ginjal. kondisi aerobik, piruvat diproduksi melalui glikolisis dan kemudian memasuki siklus Krebs, sebagian besar melewati produksi laktat. Dalam kondisi anaerobik, laktat adalah produk akhir glikolisis dan dimasukkan ke dalam siklus Cori sebagai substrat untuk glukoneogenesis. Laktat ada dalam dua isomer: L-laktat dan D-laktat. Pengukuran laktat saat ini hanya mencakup L-laktat (isomer utama yang diproduksi pada manusia). D-laktat diproduksi oleh bakteri di usus besar manusia ketika mereka terkena karbohidrat yang tidak diserap dalam jumlah besar. Dalam pengaturan perubahan flora usus dan beban karbohidrat tinggi (seperti pada sindrom usus pendek) akan terjadi kelebihan produksi D-laktat,



yang dapat masuk ke aliran darah dan berpotensi menyebabkan gejala neurologis.<sup>20,21</sup>

Adapun prosedur pengukuran laktat dalam darah<sup>24</sup> :

1. Menjelaskan tentang prosedur pemeriksaan kepada pasien/keluarga dan meminta persetujuan prosedur
2. Jangan gunakan tourniquet, jika memungkinkan — tindakan ini dapat meningkatkan kadar asam laktat dari otot tangan.
3. Ikuti prosedur pengambilan darah vena dan arteri, kemudian sampel diperiksa menggunakan laktat kit. (Analisis harus dilakukan dalam waktu 30 menit setelah pengambilan sampel)
4. Tekan secara manual lokasi pengambilan darah sampai hemostasis tercapai

Beberapa hal yang dapat mempengaruhi hasil pengukuran ialah<sup>24</sup> ;

- Orang dewasa yang tidak menderita penyakit kritis, berolahraga sebelum pengambilan sampel darah dapat meningkatkan kadar laktat. Kadar asam laktat biasanya meningkat selama olahraga berat ketika perfusi tidak dapat memenuhi peningkatan kebutuhan metabolisme otot rangka.
- Pemberian metformin dengan media kontras beryodium intravaskular untuk pemeriksaan atau prosedur radiologis dapat menyebabkan asidosis laktat. Metformin harus dihentikan pada pasien tertentu (sesuai dengan kebijakan dan prosedur fasilitas) pada saat penelitian atau prosedur dan selama 48 jam sesudahnya.
- Tidak menempatkan spesimen di atas es dapat mempengaruhi hasil.

Rata-rata orang dewasa menghasilkan 15 sampai 25 miliekuivalen per kilogram per hari laktat, dengan konsentrasi serum dalam kisaran 0,5 sampai 1,5 mM. Pada penyakit kritis, kurang dari 2 mM umumnya diterima sebagai normal. Sampel darah dari vena sentral dan kateter arteri memiliki nilai yang sama. Laktat vena perifer dapat diterima ketika laktat normal, tetapi korelasi dengan laktat arteri dan vena sentral buruk selama hiperlaktatemia . Laktat

dapat terakumulasi karena peningkatan produksi, penurunan pemanfaatan, atau keduanya. Oleh karena itu, laktat darah dapat meningkat pada berbagai kondisi yang tidak berhubungan dengan hipoksia jaringan. Pemberian larutan Ringer laktat, yang mengandung 28 mM laktat, tidak meningkatkan serum laktat. Dalam studi double-blind, tidak ada perbedaan yang signifikan dalam serum laktat antara pemberian larutan Ringer laktat 30 ml/kg dan normal saline.<sup>26,27,28</sup>

Peningkatan laktat tidak jelas dan didefinisikan secara universal tetapi sebagian besar penelitian menggunakan batas antara 2.0 dan 2.5 mmol / L, sedangkan laktat "tinggi" telah didefinisikan sebagai tingkat laktat > 4mmol / L dalam sejumlah penelitian. "Nilai normal" dapat bervariasi tergantung pada pengujian yang digunakan. Patofisiologi yang tepat dari peningkatan laktat dalam berbagai kondisi kemungkinan multifaktorial, spesifik pada tiap pasien, dan penyakit. Secara umum, peningkatan laktat dapat disebabkan oleh adanya peningkatan produksi, penurunan klirens, atau kombinasi dari keduanya. Etiologi peningkatan laktat mungkin paling baik dipelajari pada keadaan syok. Faktor yang berkontribusi diantaranya: hipoperfusi karena disfungsi makro dan / atau mikrosirkulasi, disfungsi mitokondria (termasuk potensi kurangnya ko-faktor enzimatis utama) dan adanya keadaan hipermetabolik.<sup>20</sup>

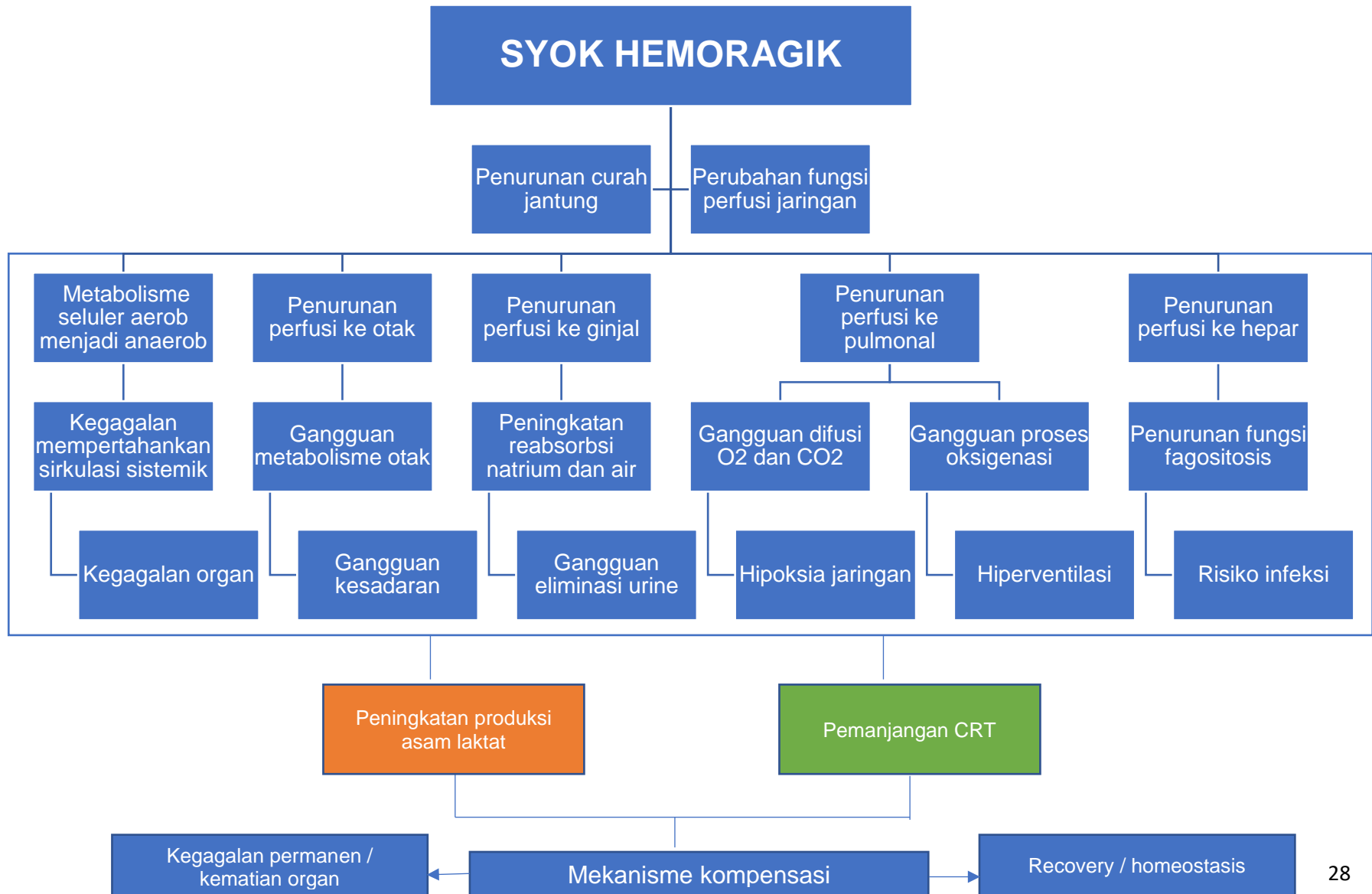
Asidosis laktat dikategorikan sebagai tipe A bila disebabkan oleh hipoksia jaringan atau hipoperfusi sistemik dan tipe B disebabkan oleh faktor lain. Tipe B1 adalah sekunder dari penyakit yang mendasari, tipe B2 terkait dengan toksin atau obat-obatan, dan tipe B3 terkait dengan bawaan lahir kesalahan metabolisme. Tumpang tindih yang signifikan dapat terjadi antara asidosis laktat tipe A dan B.<sup>26,27,28</sup>

Perfusi jaringan adalah keseimbangan antara pasokan oksigen dan konsumsi oksigen. Teori klasik menyebutkan bahwa oksigenasi vena campuran (sampel dari arteri pulmonalis) dan laktat memiliki hubungan timbal balik, tetapi ini adalah kekeliruan. Pendukung awal terapi yang diarahkan pada tujuan,

berfokus pada penggunaan saturasi oksigen vena campuran dari vena sentral sebagai titik akhir resusitasi untuk sepsis. Dalam sebuah penelitian terhadap lebih dari 2.000 pasien, saturasi oksigen laktat dan vena dari vena sentral memiliki hasil yang buruk. korelasi untuk pasien dengan saturasi oksigen vena campuran dari vena sentral kurang dari atau sama dengan 65%, fungsi ginjal dan hati normal, dan syok septik. Demikian pula, untuk 79% pasien, tidak ada hubungan antara bersihan laktat dan oksigen vena campuran. saturasi dari vena sentral menggunakan campuran saturasi oksigen vena dari vena sentral lebih besar dari atau sama dengan 70% dalam 6 jam pertama resusitasi. Ketika resusitasi bertarget perfusi perifer dibandingkan dengan perubahan laktat, tidak ada perbedaan mortalitas yang terlihat. Pada syok kardiogenik, rasio laktat/piruvat tinggi. Ketika pasien ini distabilkan, rasio laktat/piruvat hanya sedikit meningkat, menunjukkan bahwa rasio tersebut tidak lebih tinggi dari tingkat laktat. Pada pasien syok septik yang diobati dengan katekolamin, hiperlaktatemia dengan peningkatan rasio laktat/piruvat lebih berkorelasi dengan prognosis kegagalan organ multisistem dan kematian.<sup>29,30</sup>

Penilaian klirens laktat merupakan indikator penting tingkat mortalitas seperti yang dinilai dalam studi multisenter. Setelah resusitasi cairan yang dipandu laktat, mortalitas untuk sepsis adalah 19% dari pasien yang membersihkan laktat dibandingkan dengan 60% yang tidak. Dalam penelitian serupa, tujuannya adalah pengurangan laktat lebih dari atau sama dengan 20% untuk 2 jam awal pengobatan dibandingkan dengan kelompok kontrol yang tidak mengetahui nilai laktat setelah masuk. Meskipun kelompok laktat menerima lebih banyak cairan dan vasodilator, tidak ada perbedaan yang signifikan antara kelompok, tetapi kematian di rumah sakit lebih rendah pada kelompok laktat.<sup>29,30</sup>

## E. Kerangka Teori



**BAB III**  
**KERANGKA KONSEP**

