

KARYA AKHIR

**FAKTOR KOAGULASI DAN FUNGSI KOAGULASI PRE DAN POST
OPERASI CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT (CABG) PADA
PENYAKIT JANTUNG KORONER**

***COAGULATION FACTORS AND FUNCTION AT PRE AND POST
CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT (CABG) IN CORONARY
ARTERY DISEASE PATIENTS***

FIERNA DARMAWANTI HANAFI

C085201007



PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1

PROGRAM STUDI ILMU PATOLOGI KLINIK

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023



TESIS

FAKTOR KOAGULASI DAN FUNGSI KOAGULASI PRE DAN POST
OPERASI CORONARY ARTERY BY PASS GRAFT (CABG) PADA
PENYAKIT JANTUNG KORONER

Disusun dan diajukan oleh:

FIERNA DARMAWANTI HANAFI

NIM: C085201007

Telah dipertahankan didepan Panitia Ujian yang dibentuk dalam
rangka Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu
Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal 27 Desember 2023
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping

dr. Raehana Samad, M.Kes, Sp.PK(K)
NIP. 19731208 200212 2 005

Dr. dr. Rachmawati A Muhiddin, Sp.PK(K)
NIP. 19680103 199712 2 001

Ketua Program Studi
Ilmu Patologi Klinik

Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, KGH, Sp.GK, FINASIM
NIP. 19680530 199603 2 001

Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, M.Kes, Sp.PD, KGH, Sp.GK, FINASIM
NIP. 19680530 199603 2 001

PERNYATAAN KEASLIAN KARYA AKHIR

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : FIERNA DARMAWANTI HANAFI
Nomor Pokok : C085201007
Program Studi : Ilmu Patologi Klinik

Menyatakan dengan sebenarnya bahwa tesis yang saya tulis ini, benar-benar merupakan hasil karya akhir saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila di kemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 29 Januari 2024

Yang menyatakan,



Fierna Darmawanti Hanafi



PRAKATA

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada ALLAH SWT Yang Maha Pemurah, Maha Pengasih dan Maha Penyayang atas limpahan kasih dan anugerah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis yang berjudul **“FAKTOR KOAGULASI DAN FUNGSI KOAGULASI PRE DAN POST OPERASI CORONARY ARTERY BY PASS GRAFT (CABG) PADA PENYAKIT JANTUNG KORONER”** sebagai salah satu persyaratan dalam Program Pendidikan Dokter Spesialis Patologi Klinik.

Penulis menyadari bahwa tesis ini masih jauh dari kesempurnaan, oleh karena itu dengan segala kerendahan hati penulis mengharapkan saran dan koreksi dari semua pihak. Penulis juga menyadari bahwa tesis ini dapat diselesaikan berkat bantuan dan partisipasi berbagai pihak. Dalam kesempatan ini, penulis menghaturkan terima kasih yang tulus kepada dr. Raehana Samad, M.Kes, Sp.PK(K), selaku Ketua Komisi Penasihat/ Pembimbing Utama dan Dr. dr. Rachmawati A Muhiddin, Sp.PK(K) selaku Anggota Penasihat/Sekretaris Pembimbing, Dr. dr. Burhanuddin Bahar, MS sebagai Anggota Komisi Penasihat/Pembimbing Metode Penelitian dan Statistik, Dr. dr. Muzakkir, Sp.JP, FICA, FIHA sebagai Anggota Tim Penilai, dan dr. Amaliyah T Lopa, M.Kes, Sp.PK(K) sebagai Anggota Tim Penilai, yang telah memberi kesediaan waktu, saran dan bimbingan sejak masa penelitian, penyusunan hingga seminar hasil n ini.



Pada kesempatan ini pula penulis ingin menyampaikan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada:

1. Guru Besar di Bagian Patologi Klinik dan Guru Besar Emeritus FK-UNHAS, Alm. Prof. dr. Hardjoeno, SpPK(K), yang telah merintis pendidikan dokter spesialis Patologi Klinik di FK Unhas.
2. Guru sekaligus orang tua kami, Bapak dr. H. Ibrahim Abdul Samad, Sp.PK(K) bersama Ibu dr. Hj. Adriani Badji, Sp.PK yang bijaksana dan selalu menjadi panutan kami, yang senantiasa membimbing dan memberikan arahan kepada penulis dalam berbagai kegiatan selama masa pendidikan.
3. Guru besar di Departemen Ilmu Patologi Klinik, Prof. dr. Mansyur Arif, Ph.D, Sp.PK(K), guru kami yang telah membimbing, mengajar dan memberikan ilmu yang tidak ternilai dengan penuh ketulusan hati.
4. Ketua Departemen Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS Dr. dr. Yuyun Widaningsih, M.Kes, Sp.PK(K), guru kami yang bijaksana yang senantiasa membimbing dan memberikan arahan kepada penulis selama masa pendidikan.
5. Ketua Program Studi Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS dr. Ulang Bahrun, Sp.PK(K), PhD guru kami yang penuh pengertian dan senantiasa memberi bimbingan, nasehat dan semangat.
6. Sekretaris Program Studi Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS sekaligus ketua pembimbing penulis, dr. Raehana Samad, M.Kes, Sp.PK(K), guru kami yang senantiasa memberi bimbingan, nasehat dan semangat.



7. Ketua Program Studi Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS Periode 2018-2022 sekaligus Penasihat Akademik penulis, Dr. dr. Tenri Esa, M.Si, Sp.PK(K), guru kami yang senantiasa memberi bimbingan, nasehat dan semangat kepada penulis supaya lebih maju.
8. Guru kami mendiang dr. Benny Rusli, Sp.PK(K), dr. Ruland DN Pakasi, Sp.PK (K), Almarhumah dr. Hj. Rima Yulianti Muin, M.Kes, Sp.PK, yang telah memberikan bimbingan ilmu, nasehat serta semangat bagi penulis selama menjalani pendidikan.
9. Semua guru, Supervisor di Departemen Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS yang senantiasa memberikan bimbingan dan saran selama penulis menjalani pendidikan sampai pada penyusunan karya akhir ini.
10. Direktur RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk menjalani pendidikan di rumah sakit ini.
11. Kepala Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, Kepala Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSPTN UNHAS, Kepala Instalasi Laboratorium RS. Labuang Baji, Kepala Instalasi Laboratorium RS. Ibnu Sina, yang telah menerima dan membantu penulis dalam menjalani masa pendidikan.
12. Teman-teman sejawat PPDS Program Studi Ilmu Patologi Klinik, khususnya PCR: dr. Yarianti, dr. St. Sandra Karyati Serel, dr. Reskiana Syahrir, dr. Nani Hafitri, dr. Dahvia Nursriyanti, dr. Febriani Helda Pongbala, dr. Suraidah telah berbagi suka dan duka selama masa pendidikan, serta banyak memberikan bantuan, motivasi, dukungan dan semangat selama masa pendidikan dan penyelesaian tesis ini. Kebersamaan serta persaudaraan merupakan hal yang tak terlupakan dan semoga persaudaraan ini tetap



terjaga.

13. Teman-teman sejawat PPDS Patologi Klinik, baik senior maupun junior yang saya banggakan serta analis yang turut membantu dalam proses pengumpulan sampel yang telah berbagi suka dan duka dalam proses pengumpulan sampel penelitian ini.
14. Nurilawati, SKM, Bela Safira, Nabila dan Indriaty S. Launtina selaku tim Admin atas semua bantuan dan dukungannya selama masa pendidikan dan penyelesaian karya akhir ini.
15. Ibu Salma yang selalu memberi semangat dan bantuan kepada penulis selama masa pendidikan.
16. Seluruh pihak yang tidak dapat penulis tulis satu persatu yang telah memberikan dukungan yang sangat berarti kepada penulis.

Akhirnya ucapan terima kasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada orang tua saya tercinta, Ibu Ernawati, SH dan Bapak Dr. dr. Hanafi Ashad, MSc, Ibu mertua Hj. Suarni dan Bapak mertua H. Rusdam atas doa tulus, kasih sayang, nasehat, kesabaran, dan dukungan semangat selama ini.

Tak terhingga ungkapan rasa syukur atas kasih sayang, kesabaran dan semangat yang luar biasa Suami tercinta dr. Sulfikar Rusdam, Sp.B, M.Kes bersama kedua puteri tercinta kami Anisah Aura Tihani Sulfikar dan Amecca Aisha Tihani Sulfikar yang telah selalu menjadi penyemangat. Terima kasih atas dukungan, perhatian dan pengertian dalam susah dan senang terutama selama menjalani pendidikan.



Terima kasih juga kepada adik-adik saya dr. Muh. Fachri Hanafi, dr. Awanda dan Muh. Fadhil Hanafi, S.Ked atas dukungan, pengertian dan doa untuk saya selama mengemban pendidikan.

Penulis berharap karya akhir ini dapat memberi sumbangan bagi perkembangan ilmu pengetahuan terutama di bidang Ilmu Patologi Klinik di masa yang akan datang. Semoga Allah Yang Maha Esa senantiasa menyertai setiap langkah pengabdian kita. Aamiin.

Makassar, 29 Januari 2024

Fierna Darmawanti Hanafi



Optimized using
trial version
www.balesio.com

ABSTRAK

Fierna Darmawanti Hanafi, Faktor Koagulasi Dan Fungsi Koagulasi Pre Dan Post Operasi Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Pada Penyakit Jantung Koroner (dibimbing oleh Raehana Samad dan Rachmawati A. Muhiddin).

Penyakit jantung koroner (PJK) disebabkan oleh aliran darah yang tidak mencukupi ke jantung dan menjadi penyebab kematian utama dalam gangguan jantung. Prosedur intervensi untuk mengobati PJK adalah CABG, terutama jika terdapat penyumbatan berat di arteri koroner. Tes standar untuk mengevaluasi koagulasi adalah Protrombin Time (PT) dan Activated Partial Thromboplastin Time (APTT). Untuk mengukur fungsi koagulasi secara dinamis, digunakan metode tromboelastografi (TEG).

Tujuan penelitian adalah untuk mengevaluasi faktor koagulasi dan fungsi koagulasi sebelum dan setelah operasi CABG pada pasien dengan penyakit jantung koroner. Penelitian ini menggunakan desain kohort prospektif dengan dilakukan pengambilan sampel sebelum dan setelah operasi untuk melihat perubahan faktor dan fungsi koagulasi pasien.

Hasil penelitian menunjukkan bahwa pada pasien PJK, faktor koagulasi (PT,APTT) post operasi CABG meningkat dibandingkan pre operasi CABG, namun masih dalam rentang nilai normal. Fungsi koagulasi post operasi CABG lebih tinggi dibandingkan pre operasi CABG, namun masih dalam rentang normal.

Kesimpulannya, operasi CABG pada Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar terbukti berhasil tanpa komplikasi dengan kadar dan fungsi koagulasi tetap dalam rentang nilai normal. Sarannya, perlunya penelitian serupa dengan mengukur beberapa titik waktu post operasi CABG dan dengan mempertimbangkan penyakit dasar dari sampel penelitian

Kata Kunci : Protrombin Time, Activated Partial Thromboplastin Time, CABG, Tromboelastografi



ABSTRACT

Fierna Darmawanti Hanafi, Coagulation Factors and Coagulation Function Pre and Post Coronary Artery Bypass Graft (CABG) Surgery in Coronary Heart Disease (supervised by Raehana Samad and Rachmawati A. Muhiddin).

Coronary heart disease (CHD) is caused by inadequate blood flow to the heart and is a leading cause of death in heart disorders. The intervention procedure for treating CHD is CABG, especially in cases of severe blockage in the coronary arteries. The standard tests for evaluating coagulation are Prothrombin Time (PT) and Activated Partial Thromboplastin Time (APTT). To measure coagulation function dynamically, thromboelastography (TEG) is used.

The aim of the study was to evaluate coagulation factors and coagulation function before and after CABG surgery in patients with coronary heart disease. This study used a prospective cohort design with sample collection before and after surgery to observe changes in patients' coagulation factors and function.

The results showed that in CHD patients, post-CABG coagulation factors (PT, APTT) increased compared to pre-CABG, but remained within the normal range. Post-CABG coagulation function was higher than pre-CABG, but still within the normal range.

In conclusion, CABG surgery at the Integrated Heart Center of Dr. Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar was successful without complications, with coagulation levels and function remaining within the normal range. The suggestion is the need for similar research by measuring several post-CABG time points and considering the underlying disease of the study sample.

Keywords: Prothrombin Time, Activated Partial Thromboplastin Time, CABG, Thromboelastography





Optimized using
trial version
www.balesio.com

DAFTAR ISI

DAFTAR ISI	i
DAFTAR TABEL	iii
DAFTAR GAMBAR	iv
DAFTAR ISTILAH/SINGKATAN	v
BAB I PENDAHULUAN	7
1.1. Latar Belakang.....	7
1.2. Rumusan Masalah	10
1.3. Tujuan Penelitian	11
1.3.1 Tujuan umum	11
1.3.2 Tujuan khusus.....	11
1.4. Hipotesis Penelitian	11
1.5. Manfaat Penelitian	12
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	13
2.1 Anatomi dan Fisiologi Jantung.....	13
2.1.1 Anatomi jantung	13
2.1.2 Fisiologi jantung	15
2.1.3 Pembuluh darah sistem koroner	16
2.2 Penyakit Jantung Koroner	17
2.2.1 Definisi penyakit jantung koroner	17
2.2.2 Epidemiologi penyakit jantung koroner	18
2.2.3 Klasifikasi penyakit jantung koroner.....	19
2.2.4 Diagnosis penyakit jantung koroner	20
2.2.5 Patofisiologi penyakit jantung koroner	22
2.2.6 Tatalaksana penyakit jantung koroner	25
2.2.7 Operasi <i>coronary artery bypass graft</i>	25
2.2. Koagulasi	28
2.2.1 Definisi Koagulasi.....	28
2.2.2 Mekanisme koagulasi normal.....	30
2.2.3 Fungsi koagulasi pasca operasi <i>Coronary Artery Bypass</i> <i>Graft</i>	33
2.3. Tromboelastrografi.....	35
2.3.1 Fungsi, indikasi dan kontraindikasi tromboelastrografi	35



2.3.3	Metode pengukuran tromboelastografi	36
2.3.4	Faktor yang mempengaruhi respon tromboelastografi	39
2.3.5	Tromboelastografi untuk pengukuran fungsi koagulasi.....	40
BAB III	KERANGKA PENELITIAN	45
BAB IV	METODE PENELITIAN.....	47
4.1	Desain Penelitian.....	47
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian.....	47
4.2.1	Tempat Penelitian	47
4.3	Populasi Penelitian	47
4.4	Sampel Penelitian.....	47
4.5	Perkiraan Besaran Sampel.....	48
4.6	Kriteria Sampel Penelitian	49
4.6.1	Kriteria inklusi.....	49
4.6.2	Kriteria eksklusi.....	49
4.7	Izin Penelitian dan Kelayakan Etik.....	49
4.8	Cara Kerja.....	49
4.9	Skema Alur Penelitian	59
4.10	Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif.....	59
4.11	Metode Analisis	61
BAB V	HASIL DAN PEMBAHASAN	63
5.1	Hasil Penelitian.....	63
5.1.1	Karakteristik Subyek Penelitian.....	63
5.1.2	Perbedaan Faktor Koagulasi Pre dan Post CABG pada Pasien PJK.....	63
5.1.3	Perbedaan Fungsi Koagulasi Pre dan Post CABG pada Pasien PJK.....	64
5.1.4	Hubungan Faktor Koagulasi dengan Fungsi Koagulasi pada Pre CABG pasien PJK	65
5.1.5	Hubungan Faktor Koagulasi dengan Fungsi Koagulasi pada Post CABG pasien PJK.....	67
5.2	Pembahasan.....	70
	KESIMPULAN DAN SARAN	78
6.1	Kesimpulan	78
6.2	Saran	78
	R PUSTAKA.....	79



DAFTAR TABEL

Tabel 1. Referensi parameter fungsi koagulasi	41
Tabel 2. Karakteristik subyek penelitian	63
Tabel 3. Perbedaan faktor koagulasi antara pre CABG dan post CABG pada pasien PJK.....	64
Tabel 4. Perbedaan fungsi koagulasi antara pre CABG dan post CABG pada pasien PJK.....	64
Tabel 5. Hubungan nilai PT dengan Fungsi Koagulasi pada Pre CABG pasien PJK	66
Tabel 6. Hubungan nilai APTT dengan Fungsi Koagulasi pada Pre CABG pasien PJK	66
Tabel 7. Hubungan nilai PT dengan Fungsi Koagulasi pada Post CABG pasien PJK	68
Tabel 8. Hubungan nilai APTT dengan Fungsi Koagulasi pada Post CABG pasien PJK	69



DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Lokasi jantung dan landmark	13
Gambar 2. Anatomi jantung	14
Gambar 3. Pembuluh darah sistem koroner	17
Gambar 4. Manajemen diagnostik awal pasien dengan dugaan PJK	22
Gambar 5. Patofisiologi penyakit jantung koroner	23
Gambar 6. Keseimbangan hemostasis	29
Gambar 7. Representasi skematis dari sistem koagulasi normal	31
Gambar 8. Mekanisme koagulasi	32
Gambar 9. Alat tromboelastografi	37
Gambar 10. Tromboelastogram dan komponennya	37
Gambar 11. Tromboelastograms normal dan tidak normal	39
Gambar 12. Kerangka Teori	45
Gambar 13. Kerangka Konsep	46
Gambar 14. Alur penelitian	59



DAFTAR ISTILAH/SINGKATAN

APTT	<i>Activated Partial Thromboplastin Time</i>
CAD	<i>Coronary Arterial Disease</i>
CABG	<i>Coronary Artery Bypass Graft</i>
CPB	<i>Cardiopulmonary Bypass</i>
DALYs	<i>Disability Adjusted Life Years</i>
D-D	<i>D-Dimer</i>
EKG	<i>Elektrokardiogram</i>
FDP	<i>Fibrinogen Degradation Products</i>
FFP	<i>Fresh Frozen Plasma</i>
Fib	<i>Fibrin</i>
INR	<i>International Normalizer Ratio</i>
K	<i>Waktu Koagulasi</i>
KEPK	<i>Komisi Etik Penelitian Kesehatan</i>
LAD	<i>Left Anterior Descending</i>
LDL	<i>Low Density Lipoprotein</i>
LIMA	<i>Left Internal Mammary Artery</i>
MA	<i>Maksimum Amplitudo</i>
MI	<i>Myocardial Infarction</i>
MMP	<i>Matrix Metalloproteinases</i>
NSTEMI	<i>Non-ST Elevasi Myocardial Infarction</i>
OPCABG	<i>Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting</i>
PCI	<i>Percutaneous Coronary Intervention</i>
PJK	<i>Penyakit Jantung Koroner</i>
PJT	<i>Pusat Jantung Terpadu</i>
PLT	<i>Platelete</i>
PT	<i>Prothrombin Time</i>
R	<i>Waktu Reaksi</i>
RIMA	<i>Right Internal Mammary Artery</i>
RSUP	<i>Rumah Sakit Umum Pusat</i>
SAP	<i>Stable Angina Pectoris</i>
SMC	<i>Smooth Muscle Cell</i>
STEMI	<i>ST Elevasi Myocardial Infarction</i>
SVG	<i>Safena Vena Graft</i>
TAT	<i>Thrombin Antithrombin</i>
TEG	<i>Tromboelastografi</i>
	<i>Thrombomodulin</i>
	<i>Trombin Time</i>
	<i>Unstable Angina Pectoris</i>



BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan spektrum sindrom klinis yang disebabkan oleh aliran darah koroner yang tidak mencukupi ke miokardium (Mattia dan Manetta, 2017). Penyakit jantung koroner ditandai dengan adanya aterosklerosis pada arteri koroner dan dapat bersifat asimtomatik (Ralapanawa dan Sivakanesan, 2021). Penyakit jantung koroner hampir selalu disebabkan oleh deposisi ateroma subintimal yang menyebabkan stenosis atau oklusi luminal arteri dan penebalan dinding (Mattia dan Manetta, 2017).

Penyakit jantung koroner menjadi penyebab kematian paling umum pada penyakit kardiovaskular (Safri, 2022). Penyakit jantung koroner menjadi penyebab ketiga kematian di seluruh dunia dan dikaitkan dengan 17,8 juta kematian setiap tahunnya (Brown, Gerhardt dan Kwon, 2023). Penyakit jantung koroner menyebabkan mortalitas yang tinggi, biaya yang dikeluarkan untuk proses pengobatan juga sangat tinggi, sehingga berdampak buruk terhadap kesejahteraan dan kualitas hidup baik pada pasien, keluarga, maupun biaya kesehatan yang ditanggung oleh negara.



olaan yang tepat dapat mengurangi jumlah kerugian (Safri, 2022).

Coronary Artery Bypass Graft (CABG) prosedur umum dalam

di jantung dan intervensi standar emas dalam kasus penyakit arteri

or multivessel parah (Zhang *et al.*, 2022). *Coronary Artery Bypass*

Graft dilakukan dengan mencangkokkan pembuluh darah dengan tujuan untuk meningkatkan suplai darah ke jantung (Diodato dan Chedrawy, 2014). *Bypass* mengembalikan aliran darah ke miokardium iskemik sehingga mengembalikan fungsi, viabilitas dan meredakan gejala angina (Bachar dan Manna, 2022). Namun CABG menimbulkan risiko perdarahan masif perioperatif; transfusi sel darah merah; transfusi produk darah prokoagulan seperti *Fresh Frozen Plasma* (FFP), konsentrat trombosit, dan kriopresipitat; dan komplikasi yang terkait dengan transfusi. Pendarahan masif selama dan setelah operasi jantung memiliki insiden sekitar 20%. Penyebab perdarahan pasca CABG meliputi disfungsi trombosit, fibrinolisis yang berlebihan, hipotermia, anemia pra operasi, dan defisiensi faktor koagulasi atau pengencerannya (Sharan *et al.*, 2021). Pada operasi CABG, dilakukan terapi antikoagulan sebelum, selama dan setelah operasi sebagai manajemen mencegah perdarahan sehingga fungsi koagulasi pada prosedur CABG perlu dipantau (Zhang *et al.*, 2022). Memprediksi kejadian perdarahan pada pasien CABG merupakan kebutuhan medis sehingga dapat meningkatkan hasil CABG yang dapat dilakukan dengan pengukuran fungsi koagulasi.

Tes yang digunakan untuk evaluasi rutin sistem koagulasi adalah *Activated Partial Thromboplastin Time* (APTT), *Protrombin Time* (PT), *International Normalizer Ratio* (INR), pengukuran jumlah trombosit, kadar fibrinogen plasma, dan kadar d-dimer dapat mengindikasikan adanya gangguan koagulasi dan hiperfibrinolisis. Hasil tes tersebut bersifat informatif tetapi tidak fungsional (Luo, Zhuang dan Chen, 2019; Zhang *et*



al., 2022). Tes tersebut tidak dapat memastikan fase aktif dari sistem koagulasi dan kecenderungan pembentukan trombus setelah operasi. (Liang *et al.*, 2020). Metode penilaian yang dapat dilakukan untuk mengukur fungsi koagulasi secara dinamis mulai dari inisiasi bekuan darah hingga fase fibrinolisis sepanjang jalur koagulasi yang menggunakan tromboelastografi (TEG) (Xu *et al.*, 2019; Liang *et al.*, 2020).

Tromboelastografi merupakan alat untuk mengukur koagulasi yang memberikan informasi tentang proses gabungan dan terintegrasi dari semua komponen pembentukan bekuan, kekuatan, dan lisis. TEG dapat memeriksa fungsi trombosit dan kemungkinan kondisi hiperkoagulasi, yang sulit untuk diperiksa dengan tes lain (Powner, 2010). Tromboelastografi merupakan modifikasi bertahap dari sifat viskoelastik darah lengkap, bersama dengan koagulasi dan penggumpalannya (sifat mekaniknya) (Fontana, Roffi dan Reny, 2020). Tromboelastografi dapat mensimulasikan seluruh proses koagulasi dan fibrinolisis dalam lingkungan tubuh manusia yang lebih sensitif daripada uji koagulasi konvensional dalam evaluasi hiperkoagulasi, koagulasi rendah, dan fibrinolisis (Xu *et al.*, 2019).

Penelitian sebelumnya telah melakukan pengukuran fungsi koagulasi menggunakan TEG selama operasi jantung dan setelah transfusi darah penyelamatan serta menentukan faktor risiko disfungsi koagulasi



1 tromboelastometri termasuk kekencangan bekuan maksimum dari nogen (Son *et al.*, 2020). Penelitian Wang *et al.* (2019) bertujuan mengeksplorasi pengaruh *Off-Pump Coronary Artery Bypass Grafting* (BG) pada fungsi koagulasi dan efek diabetes pada fungsi koagulasi

selama OPCABG menggunakan TEG. Fungsi koagulasi pasien berada pada keadaan hiperkoagulasi pada tahap awal setelah OPCABG dan juga dipengaruhi. Pada periode awal pasca operasi, trombosis merupakan faktor penting yang menyebabkan penyumbatan pembuluh darah yang dicangkokkan, yang pada gilirannya berkorelasi erat dengan fungsi trombosis dan koagulasi. Pemantauan perubahan koagulasi yang akurat dan tepat waktu pada pasien, dan terapi anti-platelet yang efektif berguna untuk mengurangi trombosis pembuluh darah pada perioperatif.

Penelitian sebelumnya menggunakan tes TEG untuk mengukur fungsi homeostasis secara umum pada sebelum dan sesudah dilakukan operasi CABG, namun belum ada penelitian tes TEG yang dilakukan untuk spesifik mengukur fungsi koagulasi pasca CABG pada pasien PJK. Berdasarkan latar belakang diatas, peneliti tertarik untuk melakukan penelitian faktor koagulasi dan fungsi koagulasi pre dan post operasi *Coronary Artery Bypass Graft* pasien penyakit jantung koroner.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang, maka dapat disusun rumusan masalah penelitian ini yaitu: Bagaimana hubungan faktor koagulasi dan fungsi koagulasi pre dan post *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) pada pasien penyakit jantung koroner?



1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan umum

Tujuan umum penelitian ini yaitu menilai faktor koagulasi dan fungsi koagulasi pre dan post operasi *Coronary Artery Bypass Graft* (CABG) pada pasien penyakit jantung koroner.

1.3.2 Tujuan khusus

1. Menilai perbedaan faktor koagulasi pre dan post operasi *Coronary Artery Bypass Graft* pada pasien penyakit jantung koroner.
2. Menilai perbedaan fungsi koagulasi pre dan post operasi *Coronary Artery Bypass Graft* pada pasien penyakit jantung koroner.
3. Menilai hubungan faktor koagulasi dengan fungsi koagulasi pre operasi *Coronary Artery Bypass Graft* pada pasien penyakit jantung koroner.
4. Menilai hubungan faktor koagulasi dengan fungsi koagulasi post operasi *Coronary Artery Bypass Graft* pada pasien penyakit jantung koroner.

1.4. Hipotesis Penelitian



1. Faktor koagulasi (PT dan APTT) post operasi CABG lebih tinggi dibanding pre operasi CABG.

2. Terdapat perubahan fungsi koagulasi (Nilai R memendek, K memendek, sudut alpha melebar, MA meningkat) pada post operasi CABG dibandingkan pre operasi CABG.

1.5. Manfaat Penelitian

Memberikan informasi ilmiah kepada klinisi sebagai pemantauan adanya gangguan faktor koagulasi dan fungsi koagulasi pre dan post operasi CABGi pada pasien penyakit jantung koroner dalam memberikan terapi.



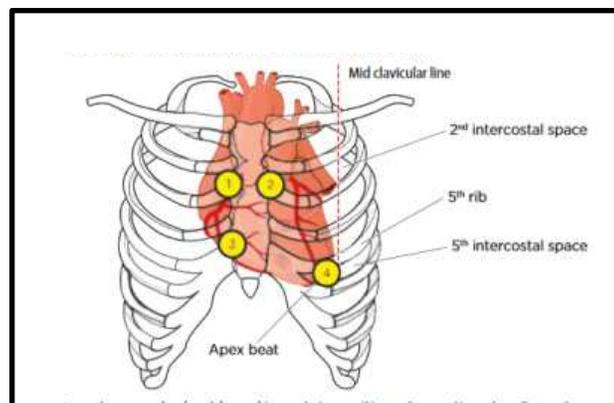
BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi dan Fisiologi Jantung

2.1.1 Anatomi jantung

Jantung adalah organ kunci dari sistem kardiovaskular, sistem transportasi tubuh untuk darah. Otot yang berkontraksi secara ritmis dan otonom, bekerja bersama dengan jaringan pembuluh darah yang luas yang mengalir ke seluruh tubuh. Pada dasarnya, jantung adalah sebuah pompa yang memastikan sirkulasi darah yang terus menerus di dalam tubuh. Jantung memiliki berat sekitar 350 g dan kira-kira seukuran kepalan tangan orang dewasa yang tertutup di rongga mediastinum toraks antara paru-paru, dan meluas ke bawah di sebelah kiri antara ruang interkostal kedua dan kelima (Gambar 1) (Jarvis dan Saman, 2018).

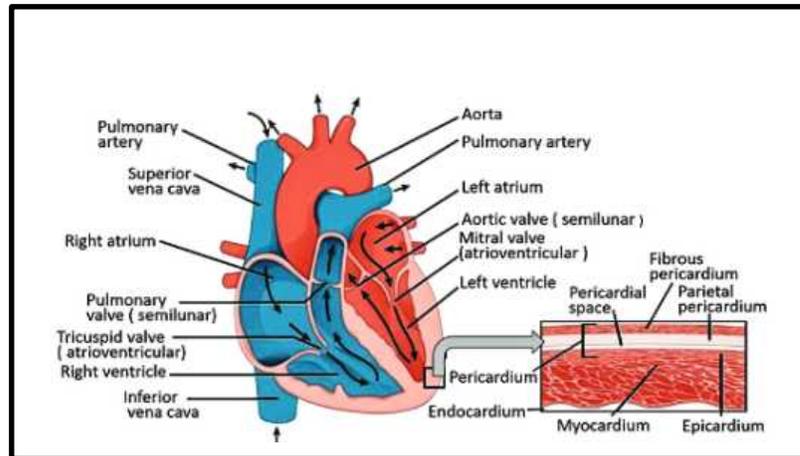


Gambar 1. Lokasi jantung dan landmark. (Jarvis, Saman, 2018)



Jantung memiliki lapisan otot tengah, miokardium, yang terdiri dari otot jantung, dan lapisan dalam yang disebut endokardium. Bagian jantung (rongga jantung) dibagi menjadi empat ruang yaitu dua atrium dan dua ventrikel yang dipisahkan oleh katup jantung yang mengatur

aliran darah (Jarvis dan Saman, 2018). Katup satu arah memisahkan empat ruang (Gambar 2) (Liang Zhong, Ru San Tan dan Ghista, 2011).



Gambar 2. Anatomi jantung. (Liang Zhong, Ru San Tan, Ghista, 2011)

Jantung terbungkus dalam kantung, perikardium, yang melindunginya dan mencegahnya agar tidak terlalu mengembang, menahannya di dalam toraks. Perikardium melekat pada diafragma dan permukaan dalam sternum, dan terdiri dari (Jarvis dan Saman, 2018):

1. Perikardium berserat, terdiri dari lapisan jaringan ikat yang longgar namun padat;
2. Perikardium serosa atau epikardium, terdiri dari lapisan parietal dan visceral;
3. Sebuah film cairan serosa antara perikardium berserat dan serosa.

Atrium kanan berfungsi menerima darah terdeoksigenasi dari vena superior dan inferior cava dan mengalirkan darah melalui katup trikuspid ke



el kanan. Ventrikel kanan berfungsi menerima darah terdeoksigenasi rium kanan dan pompa darah melalui katup pulmonal ke dalam

s pulmonal. Atrium kiri berfungsi menerima darah beroksigen dari

pulmonal dan lewat darah melalui katup mitral ke ventrikel kiri.

Ventrikel kiri berfungsi menerima darah beroksigen dari atrium kiri dan memompanya darah melalui katup aorta ke aorta (Liang Zhong, Ru San Tan dan Ghista, 2011).

2.1.2 Fisiologi jantung

Jantung adalah pompa berotot yang memasok darah ke tubuh yang dicapai dengan proses eksitasi listrik, yang disebabkan oleh sinyal listrik yang dihasilkan oleh simpul sinoatrial. Sinyal kemudian berjalan melalui sistem konduksi listrik jantung, melalui atrium kanan ke nodus atrioventrikular, sepanjang berkas His dan melalui cabang berkas untuk menyebabkan kontraksi otot jantung. Sinyal ini pertama-tama merangsang kontraksi atrium kanan dan kiri, kemudian ventrikel kanan dan kiri, menghasilkan pengosongan dan pengisian ventrikel secara berurutan. Urutan fisiologis fungsi ventrikel: Fase kontraksi isovolumik mengembangkan ketegangan pra-ejeksi; dan periode lambat untuk mengisi. Volume ventrikel kiri menurun dengan cepat di awal sistol dan perlahan setelahnya, sesuai dengan percepatan awal yang cepat dalam kurva aliran. Volume ventrikel kiri kemudian meningkat dengan cepat pada pengisian awal dan lebih lambat pada pengisian akhir. Proses ini menghubungkan fungsi ventrikel kiri dengan anatomi otot fungsional yang mendasarinya yang menyebabkan gerakan arah ventrikel dari (i)

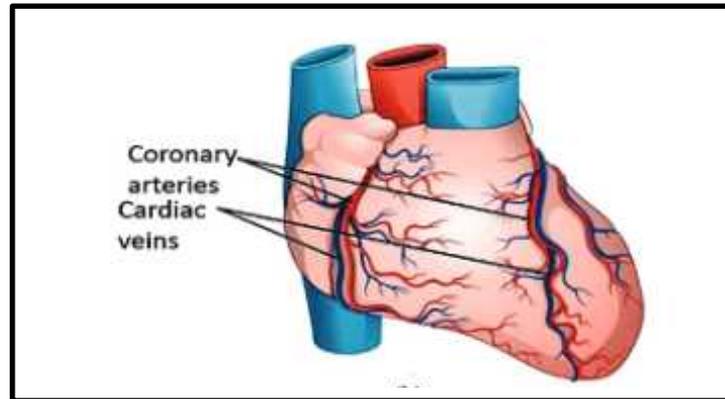


npitan, pemendekan, dan pemuntiran, selama kontraksi dan (ii) jangan, pelebaran, dan penguraian selama pengisian (Liang Zhong, Tan dan Ghista, 2011).

2.1.3 Pembuluh darah sistem koroner

Jantung adalah penggerak utama darah ke dalam sistem peredaran darah. Dengan rangsangan berkala pada ototnya, jantung berkontraksi secara berkala dan memompa darah ke seluruh tubuh. Aliran darah melalui bilik jantung (Gambar 3). Pembuluh darah sistem koroner, termasuk arteri dan vena koroner, menjaga agar otot jantung tetap teroksigenasi. Darah terdeoksigenasi yang kembali dari tubuh memasuki jantung dari vena cava superior dan inferior. Vena cava superior membawa darah dari kepala dan bagian tubuh lainnya di atas jantung, sedangkan vena cava inferior membawa darah dari bagian bawah tubuh. Mereka bergabung saat memasuki atrium kanan. Darah di atrium kanan mengalir ke ventrikel kanan melalui katup trikuspid, yang fungsinya membiarkan darah mengalir ke ventrikel kanan tetapi mencegahnya kembali saat ventrikel kanan berkontraksi. Kemudian, kontraksi ventrikel kanan memompa darah keluar melalui katup pulmonal ke dalam arteri pulmonalis, yang membawa darah ke paru-paru (Liang Zhong, Ru San Tan dan Ghista, 2011).





Gambar 3. Pembuluh darah sistem koroner. (Liang Zhong, Ru San Tan, Ghista, 2011)

Darah yang dipompa ke paru-paru kembali ke ruang atas di sisi kiri jantung, yaitu atrium kiri, melalui vena pulmonalis. Dari atrium kiri, darah mengalir ke ventrikel kiri melalui katup mitral. Kemudian, atrium kiri juga berkontraksi untuk memompa lebih banyak darah ke ventrikel kiri. Katup mitral mencegah darah masuk kembali ke atrium kiri saat ventrikel kiri berkontraksi. Kontraksi ventrikel kiri memompa darah keluar dari jantung melalui katup aorta ke dalam aorta, dan kemudian ke sistem peredaran darah bagian atas kepala, lengan, dan dada bagian atas. Aorta turun melalui bagian bawah toraks dan perut, di mana arteri bercabang membawa darah ke hati, limpa, usus, ginjal, gonad, dan kaki. Setelah melewati arteri yang lebih kecil dan kemudian melalui kapiler, darah kembali ke jantung melalui vena (Liang Zhong, Ru San Tan dan Ghista, 2011).

2.2 Penyakit Jantung Koroner



Definisi penyakit jantung koroner

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit aterosklerotik bersifat inflamasi, dimanifestasikan oleh angina stabil, angina tidak stabil, miokard infark (MI), atau kematian jantung mendadak (Malakar *et al.*,

2019). Penyakit jantung koroner hampir selalu disebabkan oleh deposisi ateroma subintimal yang menyebabkan stenosis atau oklusi luminal arteri dan penebalan dinding. Aterosklerosis koroner biasanya melibatkan bagian proksimal dari arteri koroner yang lebih besar, terutama pada atau tepat di luar lokasi percabangan. Iskemia miokard dan nekrosis terjadi ketika aliran darah koroner terganggu oleh stenosis aterosklerotik, mengakibatkan peningkatan kebutuhan oksigen. Jantung hampir tidak memiliki simpanan oksigen dan bergantung sepenuhnya pada metabolisme aerobik, dalam beberapa detik setelah oklusi koroner, tingkat pengeluaran energinya yang tinggi mengakibatkan penurunan tekanan oksigen secara tiba-tiba dan gangguan fungsi ventrikel kiri. Subendokardium paling rentan terhadap iskemia miokard karena aliran kolateralnya paling rendah; dengan demikian, nekrosis miokard berkembang menuju epikardium dengan iskemia lanjutan (Mattia dan Manetta, 2017).

2.2.2 Epidemiologi penyakit jantung koroner

Prevalensi PJK sangat bervariasi menurut lokasi geografis, etnis, dan jenis kelamin (Malakar *et al.*, 2019). PJK menjadi penyebab utama kematian dan hilangnya *Disability Adjusted Life Years* (DALYs) secara global. Sebagian besar hal tersebut terjadi di negara berpenghasilan rendah dan menengah. Pada tahun 2015, PJK menyebabkan 8,9 juta kematian dan 100 juta DALY (Ralapanawa dan Sivakanesan, 2021). Menurut Institute for Metrics and Evaluation, pada tahun 2019 penyakit jantung iskemik adalah penyebab utama kematian total dan prematur di Iran dan diperkirakan bahwa dari tahun 2005 hingga 2025, DALYs yang disebabkan



oleh penyakit kardiovaskular, termasuk CAD, pada orang dewasa berusia ≥ 30 tahun, akan meningkat lebih dari dua kali lipat di Iran (dari 847.309 DALYs pada tahun 2005 menjadi 1.728.836 DALYs pada tahun 2025 (Hosseini *et al.*, 2021).

Prevalensi PJK di Asia dilaporkan sebesar 33,3%, yang lebih tinggi dibandingkan pada kelompok etnis kulit putih (16,0%), kulit hitam (12,4%) dan Latin (12,3%). Mayoritas plak di antara semua kelompok etnis adalah plak non-kalsifikasi yang diidentifikasi pada segmen proksimal LAD. Orang Asia tidak hanya terjadi peningkatan kemungkinan mengembangkan PJK, tetapi penyakit aterosklerotik dimulai pada usia lebih dini dibandingkan dengan pasien dari etnis lain (Agha, 2019). Pada pasien yang sembuh dari Miokard infark (MI) berisiko tinggi mengalami infark berulang dan memiliki setidaknya lima sampai enam kali lipat tingkat kematian tahunan lebih tinggi dibandingkan dengan individu yang tidak memiliki PJK (Ralapanawa dan Sivakanesan, 2021).

2.2.3 Klasifikasi penyakit jantung koroner

Berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, elektrokardiogram (EKG), dan pemeriksaan penyakit jantung, PJK diklasifikasikan sebagai berikut (Mahmuda *et al.*, 2021):

1. *Stable Angina Pectoris* (SAP) yang dibagi lagi menjadi:



CCS Kelas I bila aktivitas rutin tidak menyebabkan angina, seperti berjalan atau menaiki tangga. Angina muncul dengan mengejan atau aktivitas yang cepat dan lama saat bekerja atau berolahraga; CCS Kelas II saat Pembatasan ringan pada aktivitas rutin. Angina

muncul saat berjalan cepat atau menaiki tangga, berjalan atau menaiki tangga setelah makan atau cuaca dingin, angina pada tekanan emosional, atau hanya beberapa jam setelah bangun tidur. Berjalan lebih dari dua blok atau menaiki lebih dari satu tangga dengan kecepatan dan kondisi normal;

- c. CCS Kelas III saat pembatasan yang jelas pada aktivitas fisik secara teratur. Angina muncul saat berjalan satu atau dua blok, naik satu lantai dengan kondisi dan kecepatan normal;
- d. CCS Kelas IV saat ketidakmampuan melakukan aktivitas fisik tanpa rasa tidak nyaman, angina dapat timbul saat istirahat.
- e. Miokard infark dengan elevasi segmen ST (STEMI: miokard infark dengan elevasi segmen ST).
- f. Miokard infark dengan segmen non-elevasi ST (NSTEMI) yang terdiri dari miokard infark non-elevasi segmen ST (NSTEMI) dan *Unstable Angina Pectoris* (UAP).

2.2.4 Diagnosis penyakit jantung koroner

Diagnosis dan penilaian PJK meliputi evaluasi klinis dan identifikasi faktor risiko dan pemeriksaan tambahan seperti stress testing atau pencitraan koroner untuk memastikan diagnosis PJK. Angina Pectoris dapat diklasifikasikan menjadi angina pectoris tipikal dan atipikal yang



nya dijelaskan berdasarkan karakteristik berikut (Montalescot *et al.*, Safri, 2022):

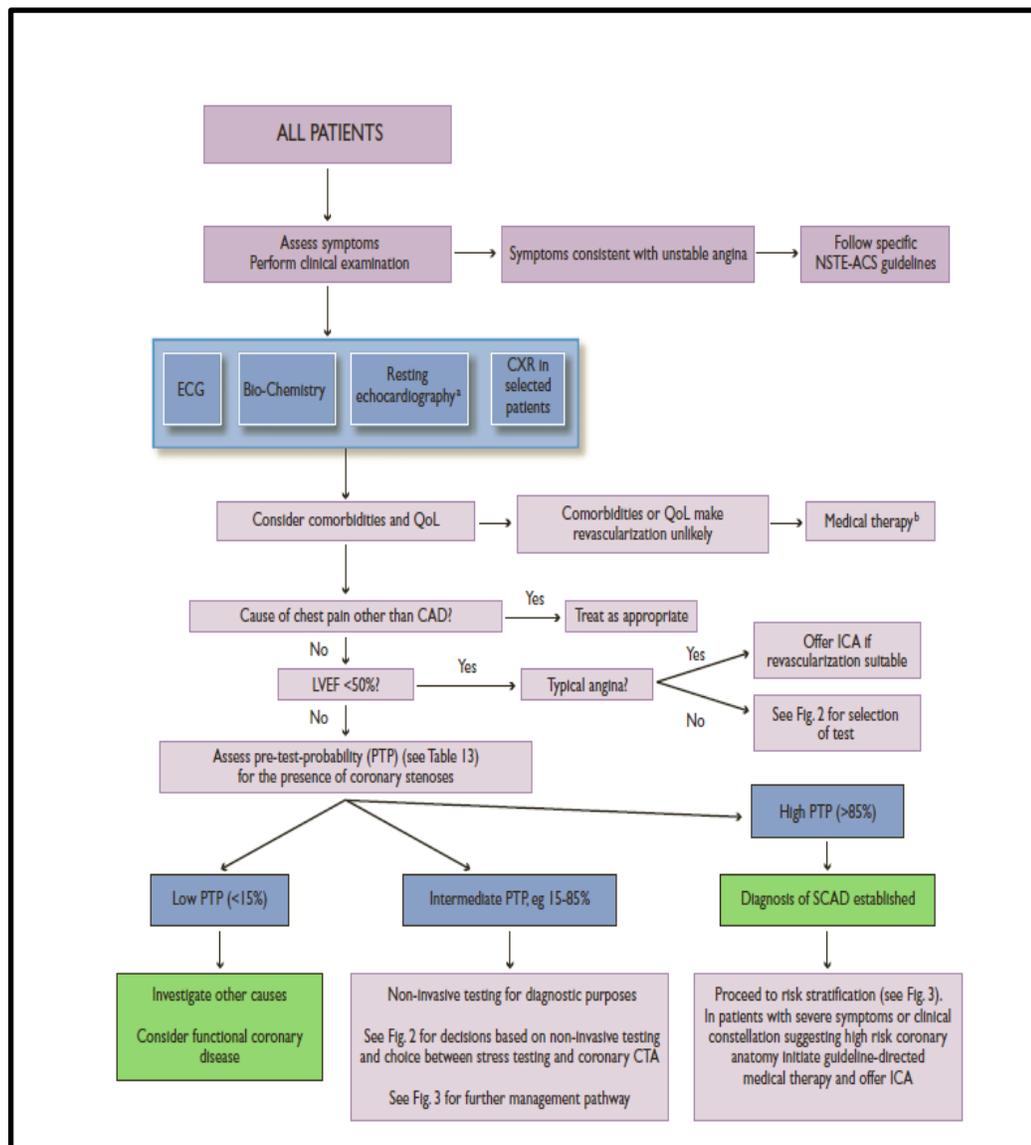
alitas dan durasi ketidaknyamanan dada substernal;

pengaruhi oleh pengerahan tenaga atau stres emosional;

3. Berkurang dengan istirahat dan/atau nitrat dalam beberapa menit.

Angina tipikal ditandai jika memenuhi ketiga karakteristik diatas. Angina atipikal jika memenuhi dua karakteristik di atas dan nyeri dada non-angina jika memenuhi hanya satu atau tidak sama sekali karakteristik di atas. Pemeriksaan jantung non-invasif termasuk pengujian biokimia laboratorium standar, EKG istirahat, mungkin pemantauan EKG rawat jalan, ekokardiografi istirahat dan pada pasien tertentu rontgen dada (Safri, 2022).





Gambar 4. Manajemen diagnostik awal pasien dengan dugaan PJK. (Safri, 2022)

2.2.5 Patofisiologi penyakit jantung koroner

Penyakit jantung koroner merupakan gangguan kardiovaskular yang terjadi akibat aterosklerosis atau oklusi aterosklerotik pada arteri koroner.

Ketika fungsi endotel dinding arteri terganggu, aterosklerosis dimulai

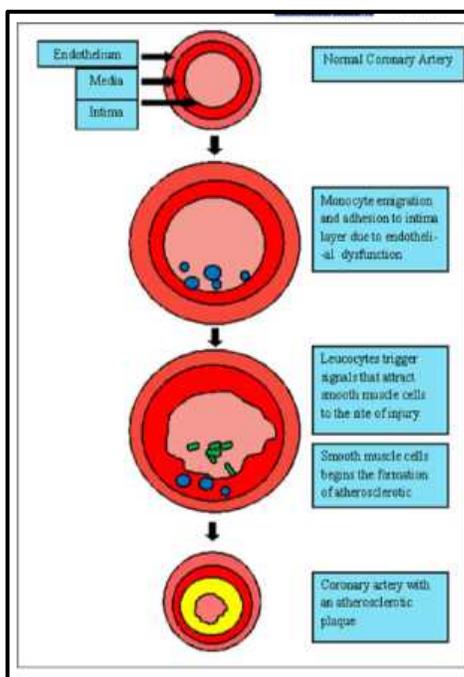
akumulasi tetapan lipoprotein di intima pembuluh koroner (Badimon, dan Vilahur, 2012). Dalam aliran darah, lipid yang tidak larut dalam

sirkulasi dengan mengikatkan diri pada lipoprotein yang larut dalam

yang disebut apolipoprotein. *Low Density Lipoprotein* (LDL) dalam



konsentrasi tinggi memiliki kemampuan untuk menembus endotelium yang terganggu dan mengalami oksidasi. LDL yang teroksidasi atau termodifikasi kemudian menarik leukosit ke dalam intima pembuluh koroner, yang dapat diambil oleh makrofag, menyebabkan pembentukan sel berbusa. Sel-sel bertekstur berbusa bereplikasi dan membentuk lesi, yang disebut sebagai lapisan lemak (Malakar *et al.*, 2019).



Gambar 5. Patofisiologi penyakit jantung koroner. (Malakar *et al.*, 2019)

Lapisan lemak adalah bentuk lesi paling awal yang divisualisasikan pada aterosklerosis. Pembentukan lesi seperti itu memicu sinyal yang menarik *Smooth Muscle Cell* (SMC) ke lokasi lapisan lemak. Sel otot polos ini memulai proliferasi dan produksi matriks ekstraseluler, terutama kolagen dan proteoglikan. Plak aterosklerotik mulai berkembang dan mengakumulasi sejumlah besar matriks ekstraseluler yang diproduksi oleh SMC, yang mengarah ke perkembangan lesi menjadi plak fibrosa. Plak



fibrosa memasuki lumen pembuluh koroner dan terbentuk pembuluh darah kecil yang selanjutnya dapat mengapurkan plak. Lesi akhir yang terbentuk adalah lesi lanjut dan rumit yang terdiri dari tutup berserat dengan inti kaya lipid di atasnya yang mengandung bahan nekrotik, yang mungkin sangat trombogenik. Proteoglikan yang dihasilkan oleh SMC dapat berikatan dengan lipoprotein dan memperpanjang keberadaannya di intima, sehingga membuatnya rentan terhadap modifikasi oksidatif dan konjugasi nonenzimatik dengan gula, juga disebut glikasi. Lipoprotein yang dimodifikasi, yaitu, fosfolipid teroksidasi dan produk akhir glikasi lanjut dapat menyebarkan respons inflamasi. Matrix metalloproteinases (MMP) disekresikan oleh sel endotel sebagai respon terhadap sinyal oksidasi, hemodinamik, inflamasi, dan autoimun. MMP bersama dengan keseimbangan inhibitor jaringan endogennya, memodulasi berbagai fungsi sel vaskular, seperti aktivasi, migrasi, proliferasi, kematian sel, remodeling geometris, pembentukan pembuluh darah baru, penghancuran matriks ekstraseluler arteri, dan miokardium dan penyembuhan (Malakar *et al.*, 2019).

Kematian sel atau apoptosis umumnya terjadi pada lesi aterosklerotik, yang akhirnya mengarah pada pengendapan faktor jaringan dalam bentuk partikulat. Akibat pembentukan plak aterosklerotik di arteri



r, terjadi obstruksi aliran darah yang menyebabkan ketidaksesuaian kebutuhan dan suplai oksigen miokard (Cassar *et al.*, 2009).

ksi ini memanifestasikan gejala PJK seperti ketidaknyamanan normal, berat, perasaan seperti tekanan, yang dapat menjalar ke

rahang, bahu, punggung, atau lengan. Gejala-gejala ini biasanya berlangsung selama beberapa menit dan biasanya disebabkan oleh makanan berat, stres emosional, pengurangan tenaga, atau kepinginan. Dalam beberapa menit, gejala ini dapat dikurangi dengan istirahat atau nitroglicerine (Malakar *et al.*, 2019).

2.2.6 Tatalaksana penyakit jantung koroner

Tujuan pengobatan PJK adalah untuk mengurangi frekuensi dan keparahan gejala angina dan untuk meningkatkan durasi kapasitas fungsional seseorang (durasi latihan bebas angina). Pengobatan juga dilakukan untuk memperpanjang hidup dan mengurangi kejadian sindrom koroner akut. Tujuan tersebut dicapai dengan meningkatkan suplai oksigen miokard atau menurunkan konsumsi oksigen miokard atau keduanya. Penurunan angka kematian jantung dan kejadian miokard infark dicapai dengan farmakoterapi dan stabilisasi plak aterosklerotik. Kondisi komorbiditas yang dapat diobati dapat memperburuk angina, dan kondisi ini harus dicari dan diobati pada semua pasien yang mengalami angina stabil kronis. Ada tiga pilihan untuk pengobatan terapi obat angina stabil, angioplasti balon koroner, dan CABG (Mattia dan Manetta, 2017).

2.2.7 Operasi *coronary artery bypass graft*



Coronary Artery Bypass Graft (CABG) didefinisikan sebagai operasi terbuka di mana bagian pembuluh darah dicangkokkan dari aorta ke arteri koroner untuk melewati bagian arteri koroner yang tersumbat dan meningkatkan suplai darah ke jantung (Diodato dan Chedrawy, 2014).

Coronary Artery Bypass Graft (CABG) adalah operasi bedah besar di mana penyumbatan atheromatous di arteri koroner pasien dilewati dengan saluran vena atau arteri. Saluran yang digunakan sebagai cangkok bypass secara rutin adalah *left internal mammary artery (LIMA)* dan *safena vena graft (SVG)* dari ekstremitas bawah. Saluran lain yang dapat dicangkok termasuk *right internal mammary artery (RIMA)*, arteri radialis, dan arteri gastroepiploic. Jenis dan lokasi cangkok tergantung pada anatomi pasien dan lokasi arteri yang tersumbat. Biasanya, LIMA dicangkokkan ke arteri *left anterior descending (LAD)*, dan saluran lainnya digunakan untuk arteri lain yang tersumbat (Bachar dan Manna, 2022).

Coronary Artery Bypass Graft umumnya direkomendasikan ketika ada penyumbatan tingkat tinggi di salah satu arteri koroner utama dan/atau *percutaneous coronary intervention (PCI)* gagal membersihkan penyumbatan. Rekomendasi kelas 1 dari pedoman ACCF/AHA 2011 terkait indikasi CABG sebagai berikut (Mattia dan Manetta, 2017; Bachar dan Manna, 2022):

1. Penyakit utama kiri lebih dari 50%
2. Penyakit arteri koroner tiga pembuluh lebih besar dari 70% dengan atau tanpa keterlibatan LAD proksimal
3. Penyakit dua pembuluh darah: LAD ditambah satu arteri utama lainnya



Satu atau lebih stenosis signifikan lebih dari 70% pada pasien dengan gejala angina meskipun telah dilakukan terapi medis maksimal

5. Satu penyakit pembuluh darah lebih dari 70% pada korban kematian jantung mendadak dengan takikardia ventrikel terkait iskemia CABG dikontraindikasikan bagi pasien yang menolak, arteri koroner tidak kompatibel dengan pencangkokan, dan tidak adanya miokardium yang layak untuk dicangkokkan (Bachar dan Manna, 2022).

Prosedur CABG dimulai setelah pasien berada di ruang operasi dan terpasang pada monitor standar. Ahli anestesi dapat memasang jalur arteri untuk pemantauan tekanan darah pasien secara invasif sebelum induksi anestesi umum. Setelah anestesi umum diinduksi dan pasien diintubasi, jalur sentral untuk akses vena dan kateter arteri pulmonalis dapat dipasang diikuti dengan insersi transduser ekokardiografi transesofageal. Pasien disiapkan dan dibungkus secara steril, dan time-out dilakukan sebelum sayatan bedah. Median sternotomy dilakukan oleh ahli bedah untuk persiapan pelepasan LIMA untuk digunakan sebagai saluran. Asisten terlatih secara bersamaan menghilangkan vena safena dari satu atau kedua kaki menggunakan teknik terbuka atau bantuan video. Setelah saluran yang sesuai diperoleh, ahli bedah memerintahkan antikoagulan, paling sering heparin, diberikan sebagai persiapan untuk *cardiopulmonary bypass* (CPB). Aorta dan jantung pasien dikanulasi secara terpusat, dan selang dipasang ke sirkuit bypass kardiopulmoner. Setelah memulai CPB, jantung ditahan



gunakan kardioplegia yang mengandung potasium tinggi sehingga ahli bedah dapat membuat anastomosis saluran yang diambil ke arteri koroner di bagian distal sumbatan. Setelah ahli bedah membuat anastomosis bagian distal, saluran dilekatkan pada ostia baru yang dibuat

di aorta proksimal. Kemudian cardioplegia dicuci, jantung mulai berkontraksi, dan ahli bedah dapat memeriksa cangkok untuk aliran darah dan kompetensi serta memeriksa perdarahan dari situs anastomosis. Setelah itu, dada ditutup dengan kabel sternum, dan pasien dipindahkan ke unit perawatan intensif untuk memantau stabilitas hemodinamik dan ekstubasi (Bachar dan Manna, 2022).

Keputusan untuk operasi CABG dibuat berdasarkan evaluasi menyeluruh terhadap pasien. Pertimbangan anatomi yang mendukung rekomendasi untuk CABG termasuk adanya LM atau LAD PJK proksimal yang signifikan, PJK multivessel, dan adanya lesi yang tidak dapat diperbaiki dengan pemasangan stent. Fraksi ejeksi yang tertekan menjadi indikasi tambahan untuk CABG. Meskipun anatomi koroner mungkin cocok untuk bypass, komorbiditas setiap pasien harus dipertimbangkan dalam analisis risiko-manfaat secara keseluruhan. Insufisiensi ginjal pra operasi, penyakit pembuluh darah perifer, miokard infark baru-baru ini, atau stroke baru-baru ini, serta operasi darurat dan syok kardiogenik, telah diidentifikasi sebagai faktor yang meningkatkan kematian. Keputusan untuk CABG atau PCI harus ditentukan oleh tim jantung multidisiplin yang mengevaluasi terapi yang sesuai berdasarkan kasus per kasus (Mattia dan Manetta, 2017).

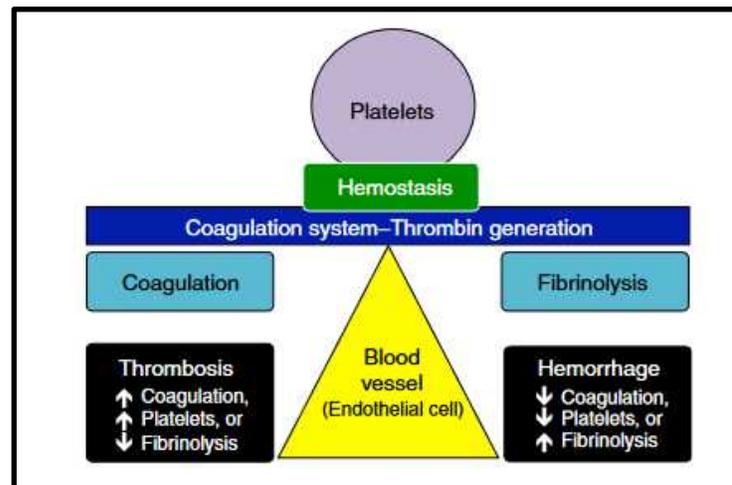


Koagulasi

Definisi Koagulasi

Pembekuan darah (koagulasi) adalah proses normal namun kompleks yang dimaksudkan untuk mencegah perdarahan yang tidak

diinginkan dan untuk menghilangkan gumpalan saat hemostasis (Powner, 2010). Koagulasi adalah proses yang dinamis yang berkaitan dengan hemostasis, berhentinya pendarahan. Keseimbangan trombohemoragik dipertahankan dalam tubuh melalui interaksi rumit antara koagulasi dan sistem fibrinolitik serta trombosit dan dinding pembuluh darah (Gambar 6) (Palta, Saroa dan Palta, 2014; Cardenas, Rein-Smith dan Church, 2016). Proses koagulasi berada di bawah kendali penghambatan beberapa inhibitor yang membatasi pembentukan bekuan, sehingga mencegah penyebaran trombus. Keseimbangan terganggu setiap kali aktivitas prokoagulan dari faktor koagulasi meningkat, atau aktivitas inhibitor yang terjadi secara alami menurun (Palta, Saroa dan Palta, 2014). Banyak keadaan yang berbeda baik yang didapat/lingkungan atau diwariskan menyebabkan gangguan hemostasis dan kondisi patologis yang mempromosikan perdarahan atau trombosis (Cardenas, Rein-Smith dan Church, 2016).



Gambar 6. Keseimbangan hemostasis. (Cardenas, Rein-Smith, Church, 2016)



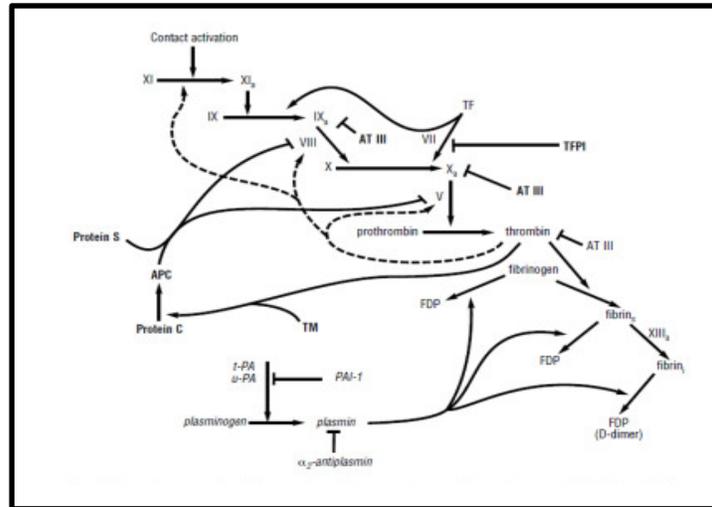
Hemostasis adalah proses yang mempertahankan darah dalam keadaan normal dan membatasinya pada sistem peredaran darah. Sistem hemostatik normal

membatasi kehilangan darah dengan interaksi yang sangat teratur antara komponen dinding pembuluh darah, trombosit yang bersirkulasi, dan protein plasma. Secara historis, hemostasis primer menggambarkan peran sel (trombosit dan sel endotel) dalam pembekuan darah, hemostasis sekunder menggambarkan peran sistem pembekuan darah, dan hemostasis tersier menggambarkan pembubaran bekuan darah dengan fibrinolisis. Ada banyak penyakit di mana sistem hemostatik menjadi tidak teratur, menyebabkan perdarahan atau trombosis dan emboli intravaskular (Cardenas, Rein-Smith dan Church, 2016).

2.2.2 Mekanisme koagulasi normal

Keseimbangan antara pembentukan bekuan dan penyebaran terus menerus memastikan aliran darah fisiologis normal ke semua organ dan jaringan. Setelah trauma, perdarahan intrakranial, perdarahan subarachnoid, stroke, atau bencana sistem saraf pusat lainnya, pembekuan sering dimulai karena cedera atau pecahnya pembuluh darah. Paparan abnormal dari lapisan endotel bagian dalam pembuluh darah dan pelepasan protein jaringan yang berdekatan, faktor jaringan, memulai serangkaian respons. Protein yang bersirkulasi (faktor von Willebrand dan faktor VII) dalam darah dan area yang mengalami trauma merangsang sirkulasi trombosit dalam darah untuk menempel pada zona cedera. Selanjutnya, faktor koagulasi protein dimasukkan ke dalam bekuan membentuk (Gambar 7) (Powner, 2010).





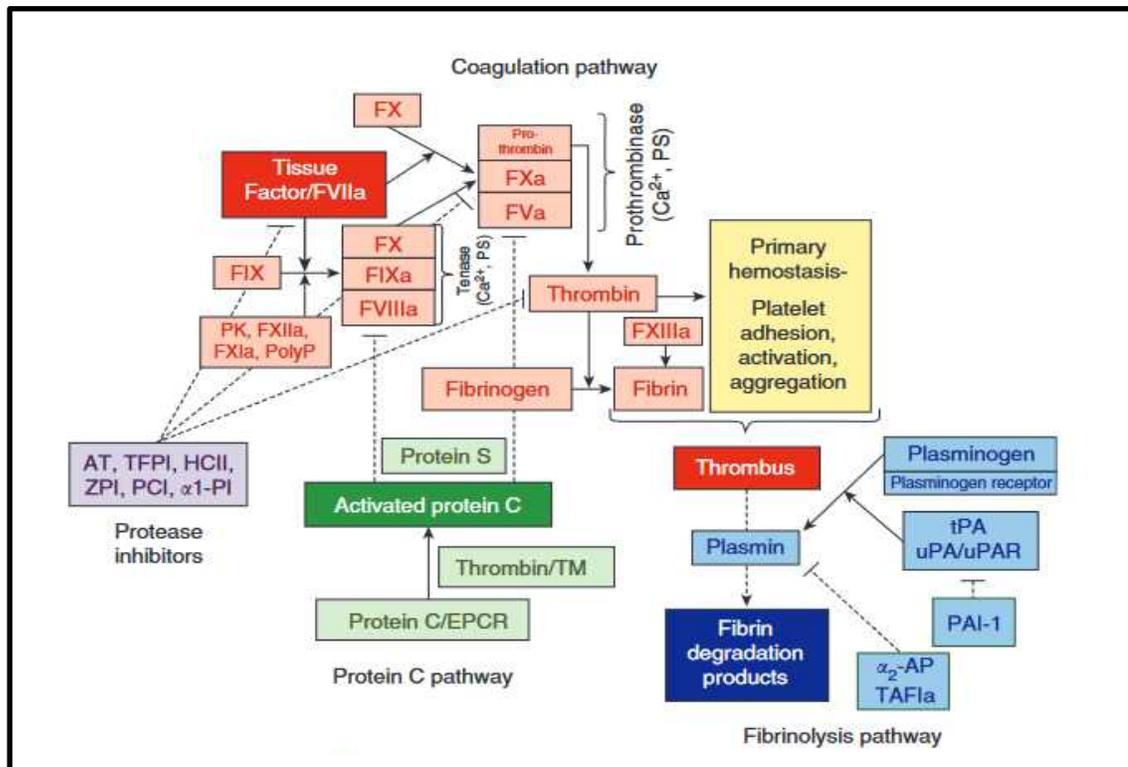
Gambar 7. Representasi skematis dari sistem koagulasi normal. (Powner, 2010)

Salah satu faktor pembekuan, fibrinogen, terpecah menjadi segmen-segmen fibrin yang masuk dan memperkuat gumpalan yang berkembang. Saat bekuan terbentuk, protein lain (antitrombin, protein C, protein S, trombomodulin), yang terdapat dalam sirkulasi darah dan pada permukaan endotel, juga diaktifkan dan berfungsi untuk memperlambat proses koagulasi sehingga dapat mengontrol ukuran dan lokasi gumpalan. Protein pengatur ini mencegah trombosis lokal yang berlebihan. Demikian pula, fibrinolisis (pemecahan/pelarutan bekuan) dimulai oleh sistem plasminogen sebagai respons terhadap pembentukan bekuan, menggunakan rangkaian protein lain (misalnya, plasminogen, aktivator plasminogen) di dalam darah dan jaringan yang berdekatan (Powner, 2010).

Protein pengatur dan fibrinolitik mengontrol tingkat pembentukan dan pembuangan bekuan untuk memastikan sirkulasi darah ke yang jauh. Ketidakseimbangan dalam mekanisme koagulasi yang eks ini, yang disebabkan oleh faktor lain (misalnya, sitokin atau inflamasi lainnya), dapat menghasilkan pembekuan yang



berlebihan atau tidak memadai atau pembubaran bekuan yang berlebihan. Protein pengatur dalam huruf tebal membatasi ukuran bekuan, protein fibrinolitik ditampilkan dalam huruf miring, dan beberapa protein koagulasi normal biasanya ditandai dengan angka Romawi. (Powner, 2010).



Gambar 8. Mekanisme koagulasi. (Cardenas, Rein-Smith, Church, 2016)

Gambar 8 menjelaskan bahwa pembekuan darah biasanya dimulai setelah cedera vaskular dengan adhesi platelet, aktivasi, dan agregasi (hemostasis primer). Jalur koagulasi (hemostasis sekunder) terdiri dari kaskade protease yang selanjutnya mengaktifkan trombosit dan akhirnya menghasilkan trombin untuk membelah fibrinogen menjadi fibrin. Inhibitor



se serin (inhibitor tipe Serpins dan Kunitz) menargetkan protease yang diaktifkan. Jalur protein C menghambat propagasi trombin selanjutnya dengan menonaktifkan FVa dan FVIIIa. Adanya trombus yang

berkelanjutan diatur oleh jalur fibrinolisis, yang mengontrol degradasi fibrin (Cardenas, Rein-Smith dan Church, 2016).

2.2.3 Fungsi koagulasi pasca operasi *Coronary Artery Bypass Graft*

Fungsi koagulasi berubah secara dinamis selama operasi jantung karena penggunaan heparin, pengenceran faktor koagulasi dengan cairan di sirkuit bypass kardiopulmoner, dan konsumsi faktor koagulasi karena kehilangan darah intraoperatif (Son *et al.*, 2020). Pada pasien CABG membalikan heparin sistemik saja tidak adekuat. Komponen sirkuit bypass menginduksi peradangan sistemik dan beberapa gangguan sistem koagulasi dan fibrinolitik (Bartoszko dan Karkouti, 2021). Di antara faktor koagulasi, fibrinogen merupakan faktor koagulasi kunci untuk keberhasilan dalam mengendalikan perdarahan bedah, seperti yang ditunjukkan oleh banyak pedoman untuk perdarahan masif. Kemungkinan disfungsi koagulasi dan hemoglobin rendah pada akhir operasi jantung perlu ditangani secara tepat dengan transfusi sel darah merah dan suplementasi faktor koagulasi untuk meminimalkan perdarahan pasca operasi (Son *et al.*, 2020).

Kompleks *Thrombin antithrombin* (TAT) adalah penanda koagulasi, peningkatan kadar TAT dapat menandakan fungsi koagulasi abnormal dini dalam tubuh. Tingkat *Thrombomodulin* (TM) naik secara abnormal ketika



l vaskular rusak, yang membantu untuk menilai tingkat cedera ar. *Fibrinogen degradation products* (FDP) dan D-dimer (D-D)

nya merupakan penanda fungsional dari sistem fibrinolitik, dan nya meningkat secara signifikan ketika aktivitas fibrinolitik meningkat

pada pasien, yang dapat mengindikasikan aktivitas sistem pembekuan darah (Pang *et al.*, 2021). Peneliti lain mendefinisikan fungsi koagulasi abnormal sebagai waktu protrombin lebih dari 3 detik atau lebih, lebih dari 1,5 rasio standar internasional (INR), atau waktu tromboplastin parsial teraktivasi 10 detik atau lebih lama dari batas atas waktu normal (Zheng *et al.*, 2018).

Penelitian Liu *et al.* (2022) menemukan bahwa protein C-reaktif (CRP) dapat memprediksi perdarahan setelah CABG on-pump. Korelasi antara volume perdarahan dalam 24 jam setelah operasi dan data pra operasi dianalisis dengan regresi linier univariat dan multivariat. Konsentrasi CRP pra operasi yang jauh lebih banyak dikaitkan dengan volume perdarahan dan fibrinogen pasca operasi yang lebih sedikit. Konsentrasi CRP pra operasi secara independen berkorelasi dengan volume perdarahan pasca operasi dalam 24 jam. CRP dapat menjadi indeks koagulasi baru pada penyakit aterosklerotik arteri koroner. Sebuah penelitian mengeksplorasi pengaruh OPCABG pada fungsi koagulasi dan efek diabetes pada fungsi koagulasi selama OPCABG menggunakan TEG pada kelompok T0, lima hari setelah terapi aspirin dan clopidogrel, dan sebelum OPCABG; T1, kembali ke unit perawatan setelah OPCABG; T2, 5 hari setelah terapi aspirin dan clopidogrel, dan setelah OPCABG. Hasil



jukkan bahwa perbandingan intra-kelompok: dibandingkan dengan nilai R dan K menurun, sedangkan sudut α dan nilai MA meningkat pada T2, pada kedua kelompok. Perbedaan statistik yang signifikan terdapat pada perbandingan berganda pada T0, T1 dan T2 (Wang *et al.*,

2019). Paska operasi CABG fungsi koagulasi atau pembekuan darah menjadi sangat penting. Berikut adalah beberapa poin penting mengenai fungsi koagulasi pasca operasi CABG:

1. Mencegah perdarahan: Setelah operasi CABG, pembuluh darah yang dipotong dan dijahit kembali perlu memadatkan darah untuk menghentikan perdarahan. Proses ini melibatkan aktivasi faktor-faktor koagulasi dalam darah, yang membentuk gumpalan darah atau bekuan.
2. Penyembuhan luka: Fungsi koagulasi juga penting dalam proses penyembuhan luka pasca operasi. Pembentukan bekuan darah membantu melindungi area luka dan membantu regenerasi jaringan yang rusak. Faktor-faktor koagulasi juga berperan dalam membentuk jaringan parut yang memperkuat area luka.
3. Pencegahan trombosis: Setelah operasi CABG, risiko terjadinya trombosis (pembentukan gumpalan darah yang menyumbat pembuluh darah) meningkat. Faktor-faktor koagulasi berperan dalam mengendalikan pembekuan darah dan mencegah terjadinya trombosis yang dapat menghambat aliran darah ke jantung.

2.3. Tromboelastrografi

2.3.1 Fungsi, indikasi dan kontraindikasi tromboelastrografi



Tromboelastrografi (TEG) adalah teknik untuk mengevaluasi perubahan perilaku pembekuan darah dan komponen darah (Bontekoe, van Meer dan de Korte, 2019). Tromboelastrografi melengkapi pemeriksaan laboratorium pembekuan darah yang memberikan informasi

unik tentang proses gabungan dan terintegrasi dari semua komponen pembentukan bekuan, kekuatan, dan lisis. Fungsi trombosit dan kemungkinan kondisi hiperkoagulasi, yang sulit untuk diperiksa dengan tes lain (Powner, 2010).

Tromboelastografi digunakan untuk menilai koagulasi normal, perdarahan berlebihan, atau potensi koagulasi berlebihan (keadaan hiperkoagulasi) yang mungkin berguna selama perawatan donor. Metode pengujian ini menghasilkan tromboelastogram sebagai penilaian grafis terhadap kemampuan pembekuan darah lengkap pasien/donor. Tromboelastografi digunakan untuk mengevaluasi kekuatan bekuan yang dibentuk oleh donor, komponen proses koagulasi, kemungkinan pembentukan bekuan yang dipercepat, dan apakah penghancuran bekuan yang berlebihan (fibrinolisis) dapat meningkatkan perdarahan yang sedang berlangsung atau berpotensi memicu perdarahan (Powner, 2010).

2.3.3 Metode pengukuran tromboelastografi

Darah diambil dari donor dan dengan cepat (menit) ditempatkan di cawan sampel (kuvet) dari perangkat tromboelastografi. Sebuah pin terletak di dalam kuvet dan melekat pada kabel yang mentransmisikan pergerakan pin melalui transduser, mengubah gerakan mekanis pin menjadi sinyal elektronik. Kuvet diputar dengan kecepatan dan sudut tetap selama pengukuran tromboelastografi. Saat bekuan terbentuk di dalam kuvet, menjadi lebih kental, dan peningkatan resistensi yang dihasilkan oleh kuan darah menghasilkan pergerakan pin dan kawat puntir.

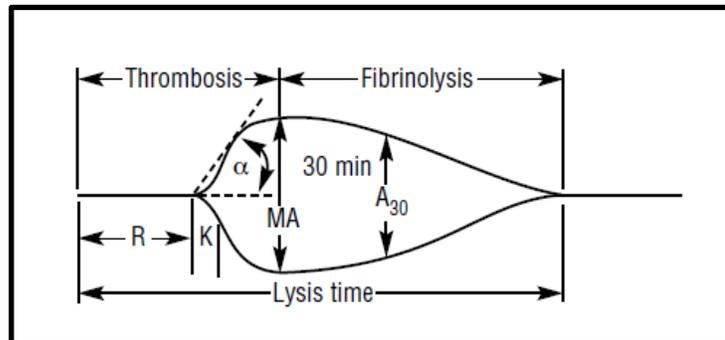


Perpindahan pin dan kawat ini menyebabkan perubahan sinyal elektromekanis yang dihasilkan seperti yang ditampilkan pada grafik yang dibuat (Gambar 9).



Gambar 9. Alat tromboelastografi. (Powner, 2010)

Pembentukan gumpalan biasanya dipercepat dengan penambahan prokoagulan ke dalam kuvet (biasanya kaolin). Pemilihan prokoagulan dipengaruhi oleh keadaan pengujian khusus (misalnya, pengujian yang lebih cepat diperlukan, heparin ada dalam darah) (Powner, 2010).



Gambar 10. Tromboelastogram dan komponennya. (Powner, 2010)

Pada Gambar 10 terdapat A₃₀ berarti amplitudo gumpalan pada 30 Kecepatan pembentukan gumpalan dievaluasi pada sumbu ital representasi grafik sebagai berikut (Powner, 2010):



1. Waktu R: waktu reaksi dari inisiasi tes hingga pembentukan gumpalan seperti yang ditunjukkan oleh deviasi amplitudo 2 mm dari garis dasar grafik (normal, 4-8 menit untuk darah lengkap)
2. Waktu K: waktu pembentukan ikatan silang fibrin awal (normal, 1-4 menit untuk darah lengkap)
3. Sudut alfa (α): dibentuk oleh segitiga yang menghubungkan posisi garis dasar dan K (normal, 47° - 74°)

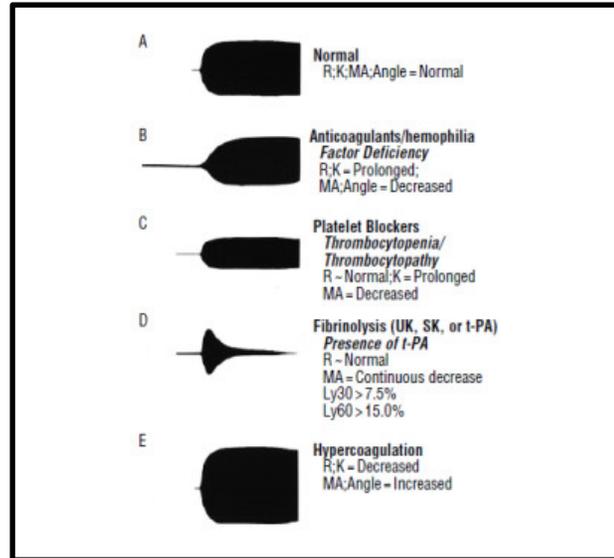
Kekuatan bekuan dan jumlah serta fungsi trombosit dievaluasi sebagai berikut (Powner, 2010):

1. MA: lebar maksimum (amplitudo) dari grafik yang ditampilkan mengukur ukuran gabungan dan kekuatan bekuan akhir yang terbentuk. Semua komponen proses pembekuan berkontribusi pada ukuran akhir MA (normal untuk darah lengkap, 55-73 mm)
2. Faktor "G": variabel turunan yang menunjukkan kekuatan bekuan (normal, 6-13 dyne/cm²)

Normalnya, grafik MA bertahan selama durasi pengujian tromboelastografi. Namun, jika terdapat fibrinolisis yang dipercepat dalam darah, MA dapat menyempit selama pengujian karena gumpalan mencair dan seperti ekor. Proses trombolitik juga diwakili oleh LY30, yang mengukur jumlah kerusakan bekuan yang terjadi 30 menit setelah MA tercapai (normal, 0%-



Perkiraan persen lisis adalah penilaian fibrinolisis lebih lanjut (normal, 0%-10%) dan tidak boleh ditinggikan. Interpretasi tromboelastogram normal dan tidak normal dijelaskan pada Gambar 11 (Powner, 2010).



Gambar 11. Tromboelastogram normal dan tidak normal. (Powner, 2010)

2.3.4 Faktor yang mempengaruhi respon tromboelastografi

Secara umum, keseluruhan koagulasi sensitif terhadap jenis kelamin, kemungkinan besar disebabkan oleh perbedaan kandungan hematokrit dan plasma darah laki-laki versus perempuan. Respons tromboelastografi dipengaruhi oleh perbedaan tingkat fibrinogen atau penggunaan kontrasepsi oral dan penggunaan obat antiinflamasi nonsteroid.

Efek hiperkoagulasi jangka pendek diamati setelah merokok atau donor darah, sementara efek kecil pada trombosit juga ada. Pada donor darah utuh, variabel tromboelastografi juga sensitif terhadap waktu dan suhu penyimpanan, tetapi kurang sensitif terhadap kadar faktor pembekuan.



dan kualitas trombosit memiliki sedikit pengaruh pada variabel elastografi, dan perbedaan terutama diamati pada jumlah $10^9/l$, setelah waktu penyimpanan yang lama dari konsentrat sit atau penyimpanan dalam kondisi tertentu, termasuk pembekuan.

Profil tromboelastografi sampel plasma terutama dipengaruhi oleh jumlah sel residu, mikropartikel dan tingkat fibrinogen, dan lebih sedikit oleh tingkat faktor pembekuan (Bontekoe, van der Meer dan de Korte, 2019).

2.3.5 Tromboelastografi untuk pengukuran fungsi koagulasi

Tromboelastografi umumnya digunakan untuk memprediksi keadaan koagulasi pada pasien dengan perdarahan aktif. Hasil analisis korelasi dilakukan untuk menilai korelasi antara parameter TEG dan indeks fungsi pembekuan darah atau fungsi trombosit. Hasil menunjukkan bahwa nilai R dan K berkorelasi positif dengan PT dan APTT, tetapi berkorelasi negatif dengan DD dan FIB. Di sisi lain, sudut alfa, nilai MA, dan CI berkorelasi negatif dengan PT dan APTT, tetapi berkorelasi positif dengan DD dan FIB. Mengenai fungsi trombosit, nilai R berkorelasi negatif dengan volume rata-rata trombosit. Tidak ada korelasi antara TEG dan indikator fungsi trombosit lainnya. Peningkatan nilai MA, CI, dan sudut alfa pada kelompok pasien dikaitkan dengan fungsi trombosit dan kadar DD dan FIB, menunjukkan bahwa nilai MA, CI, dan sudut alfa mungkin mewakili status patologis pada pasien dengan infark serebral akut. DD dan FIB diproduksi selama degradasi fibrin dan berfungsi sebagai indikator spesifik keadaan koagulasi tinggi. Dibandingkan dengan level DD dan FIB, parameter TEG dilaporkan secara konsisten mencerminkan keadaan koagulasi (Yuan, Yu dan Wang,



Parameter TEG, termasuk R (min), K (min), sudut ($^{\circ}$), dan amplitudo alfa (MA, mm) segera terdeteksi oleh penganalisis koagulasi TEG otomatisasi (Hemonetics Co., Niles, IL). Indikator CCT, termasuk

waktu protrombin (PT, s), waktu tromboplastin parsial teraktivasi (APTT, s), fibrinogen (FIB, g / L), rasio normalisasi internasional (INR), dan jumlah trombosit (PLT) diidentifikasi menggunakan koagulasi otomatis analisa. Semua parameter dicatat dalam waktu 2 jam dan dibagi menjadi 3 jenis, yaitu hiperkoagulabilitas, normal, dan hipokoagulabilitas berdasarkan nilai referensi yang diberikan oleh pabrikan (Tabel 1) (Liang *et al.*, 2020).

Tabel 1. Referensi parameter fungsi koagulasi

Parameter	Hiperkoagulabilitas	Normal	Hipokoagulabilitas
R (min)	< 5	5-10	> 10
K (min)	< 1	1-3	> 3
α angle (degree)	> 72	53-72	< 53
MA (mm)	> 70	50-70	< 50
PT (s)	< 9	9-13	> 13
APTT (s)	< 26	26-37	> 37
FIB (g/L)	> 24	2-4	< 2
INR	< 0,05	0,5-1,5	> 1,5
PLT	> 300	100-300	< 100

Sumber: (Liang *et al.*, 2020)

Kondisi hiperkoagulabilitas dapat didefinisikan yang dibuktikan dengan nilai R yang memendek, nilai K yang pendek, nilai MA yang meningkat, dan sudut sudut yang lebar (Wang *et al.*, 2019). Nilai K dan nilai R sangat menurun, dan nilai MA, CI, dan sudut meningkat setelah transfusi darah mengindikasikan peningkatan faktor bekuan darah dan peningkatan fungsi FIB dan trombosit. PT, APTT, TT, dan FIB adalah indeks dasar untuk menilai apakah fungsi koagulasi normal atau tidak, dan DD berhubungan dengan aktivitas fibrinolitik (Zhang *et al.*, 2022). Berikut ini adalah beberapa



enting tentang peran tromboelastografi dalam pengukuran fungsi asi:

aluaasi keseluruhan fungsi koagulasi: Tromboelastografi memberikan gambaran komprehensif tentang fungsi koagulasi dengan melibatkan

beberapa aspek, termasuk pembentukan bekuan, stabilitas bekuan, dan degradasi bekuan. Ini membantu dalam mengevaluasi risiko perdarahan atau trombosis pada pasien.

2. Deteksi ketidakseimbangan koagulasi: Melalui grafik yang dihasilkan, tromboelastografi dapat mengidentifikasi ketidakseimbangan dalam fungsi koagulasi. Misalnya, ketika faktor-faktor koagulasi tertentu terganggu, grafik tromboelastografi dapat menunjukkan pola abnormal yang mengindikasikan risiko perdarahan atau trombosis.
3. Penentuan kebutuhan transfusi darah: Dengan melihat hasil tromboelastografi, dokter dapat mengidentifikasi kebutuhan transfusi darah pasien dengan lebih akurat. Misalnya, jika grafik menunjukkan adanya kelainan dalam pembentukan bekuan, dapat diputuskan untuk memberikan komponen darah tertentu, seperti platelet atau faktor pembekuan yang spesifik.
4. Pemantauan respons terhadap terapi antikoagulan: Tromboelastografi juga dapat digunakan untuk memantau respons pasien terhadap terapi antikoagulan. Dengan mengukur parameter-parameter tromboelastografi secara berkala, dokter dapat mengevaluasi efek dari penggunaan antikoagulan dan melakukan penyesuaian dosis jika diperlukan.



nilai risiko perdarahan dan trombosis: Dengan memberikan informasi yang lebih rinci tentang fungsi koagulasi, tromboelastografi membantu dokter dalam mengevaluasi risiko perdarahan dan

trombosis pada pasien. Hal ini memungkinkan perencanaan perawatan yang lebih individualisasi dan tepat sasaran.

Penelitian menguji kondisi hiperkoagulasi dan hipokoagulasi pada pasien menggunakan TEG dan mengkorelasikan parameter TEG dengan uji koagulasi konvensional. Analisis korelasi menunjukkan bahwa waktu reaksi (R) dan waktu koagulasi (K) berkorelasi positif dengan rasio normalisasi waktu protrombin-internasional (PT-INR) dan berkorelasi negatif dengan FIB ($P < .001$). Sebaliknya, α -angle dan amplitudo maksimum (MA) berkorelasi negatif dengan PT-INR tetapi berkorelasi positif dengan FIB. Secara signifikan, MA menunjukkan korelasi terkuat dengan FIB dan R menunjukkan korelasi terkuat dengan PT-INR. Sensitivitas dan spesifisitas untuk perdarahan dan trombosis pada TEG lebih tinggi daripada tes koagulasi konvensional. Dengan demikian, TEG mungkin lebih unggul dalam mengevaluasi hiperkoagulasi dan mendeteksi risiko perdarahan pada pasien (Wang *et al.*, 2018). Penelitian serupa dilakukan oleh Wen, Zhang dan Gui (2018) untuk menyelidiki korelasi dan konsistensi antara tromboelastografi (TEG) dan tes rutin, jumlah trombosit dalam keadaan koagulasi yang berbeda (hiperkoagulasi, koagulasi rendah, dan koagulasi normal) dan untuk mengevaluasi nilai klinis TEG, tes darah rutin dan jumlah Plt. Parameter utama TEG seperti waktu aktivasi faktor



n (R), laju pembentukan bekuan darah (K), sudut α maksimal (Sudut) amplitudo maksimal (MA) dibandingkan dengan waktu protrombin (PT), dan waktu tromboplastin parsial (APTT), waktu fibrin (Fib), waktu (TT) dalam tes darah rutin serta jumlah trombosit (Plt). Nilai R

berkorelasi positif dengan PT dan APTT. Nilai K berkorelasi negatif dengan Fib dan jumlah plt. Sudut alpha berkorelasi positif dengan kadar Fib. Nilai MA berkorelasi positif dengan tingkat Fib dan jumlah Plt.

