

KARYA AKHIR

**ANALISIS FUNGSI HEMOSTASIS MENGGUNAKAN METODE
TROMBOELASTOGRAFI PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG
KORONER PRE DAN POST- OPERASI *CORONARY ARTERY BYPASS
GRAFT***

**HEMOSTATIC FUNCTION ANALYSIS USED
THROMBOELASTOGRAPHY METHOD WITH CORONARY HEART
DISEASE PATIENTS PRE AND POST SURGERY OF CORONARY
ARTERY BYPASS GRAFT**

HELENA SEMBAI

C085182007



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS
DEPARTEMEN ILMU PATOLOGI KLINIK
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR**

2023

**ANALISIS FUNGSI HEMOSTASIS MENGGUNAKAN METODE
TROMBOELASTOGRAFI PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER
PRE DAN POST OPERASI CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT**

Karya Akhir

Sebagai Salah Satu Syarat Mencapai Gelar Spesialis-1 (Sp.1)

Program Studi

Ilmu Patologi Klinik

Disusun dan Diajukan oleh

HELENA SEMBAI

C085182007

Kepada

PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS

PROGRAM STUDI ILMU PATOLOGI KLINIK

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2023

TESIS

ANALISIS FUNGSI HEMOSTASIS MENGGUNAKAN METODE TROMBOELASTOGRAFI PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER PRE DAN POST OPERASI *CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT*

Disusun dan diajukan oleh:

HELENA SEMBAI
NIM: C085182007

Telah dipertahankan didepan Panitia Ujian yang dibentuk dalam
rangka Penyelesaian Studi Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu
Patologi Klinik Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin
pada tanggal 11 Januari 2023
dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Pembimbing Utama



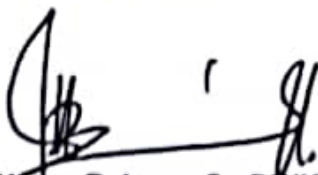
Dr. dr. Rachmawati A Muhiddin, Sp.PK(K)
NIP. 19680103 199712 2 001

Pembimbing Pendamping



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

Ketua Program Studi
Ilmu Patologi Klinik



dr. Ufeng Bahrin, Sp.PK(K), Ph.D
NIP. 19680518 199802 2 001

Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin



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

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA

Yang bertanda tangan di bawah ini:

Nama : Helena Sembai
Nomor Pokok : C085182007
Program Studi : Ilmu Patologi Klinik

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis yang berjudul **Analisis Fungsi Hemostasis Menggunakan Metode Tromboelastografi Pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Pre dan Post *Coronary Artery Bypass Graft***, adalah benar karya saya dengan arahan komisi pembimbing (Dr.dr. Rachmawati A Muhiddin, SpPK(K), dan dr. Raehana Samad, M.Kes, SpPK(K)). Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini.

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin.

Karya tulis ini, benar – benar merupakan hasil karya saya sendiri, bukan merupakan pengambilalihan tulisan atau pemikiran orang lain. Apabila dikemudian hari terbukti atau dapat dibuktikan bahwa sebagian atau keseluruhan tesis ini hasil karya orang lain, saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut

Makassar, 11 Januari 2023

Yang menyatakan,



Helena Sembai

PRAKATA

Segala puji dan syukur penulis panjatkan kepada Tuhan Yesus Kristus yang Maha Pemurah, Maha Pengasih dan Penyayang atas limpahan kasih dan anugerah-Nya sehingga penulis dapat menyelesaikan tesis yang berjudul **“FUNGSI HEMOSTASIS MENGGUNAKAN TROMBOELASTOGRAFI PADA PASIEN PENYAKIT JANTUNG KORONER PRE DAN POST OPERASI *CORONARY ARTERY BYPASS GRAFT*”** 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.dr.Rachmawati A Muhiddin, Sp.PK(K) selaku Ketua Komisi Penasihat/Pembimbing Utama dan dr. Raehana Samad, M.Kes, SpPK(K) selaku Anggota Penasihat/Sekretaris Pembimbing, Dr. dr. Arifin Seweng, MPH sebagai Anggota Komisi Penasihat/Pembimbing Metode Penelitian dan Statistik, Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K), sebagai Anggota Tim Penilai, dan dr.Hj. Darmawaty ER, Sp.PK(K), sebagai Anggota Tim Penilai, yang telah memberi kesediaan waktu, saran dan bimbingan sejak masa penelitian, penyusunan hingga seminar hasil penelitian 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 penulis. Terima kasih untuk semua ajaran, bimbingan, nasehat dan dukungan yang diberikan sehingga mendorong penulis untuk lebih maju.
3. Guru besar di Departemen Ilmu Patologi Klinik, Prof. dr. Mansyur Arif, Ph.D, Sp.PK(K), M.Kes, guru kami yang telah membimbing, mengajar dan memberikan ilmu yang tidak ternilai dengan penuh ketulusan hati dan memberi masukan selama selama penulis menjalani Pendidikan.
4. Ketua Departemen Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS Dr.dr. Yuyun Widaningsih, M.Kes, Sp.PK(K), guru kami yang bijaksana, senantiasa membimbing dan memberikan arahan kepada penulis dalam berbagai kegiatan, mengajar, memberi nasehat dan semangat serta mendorong penulis supaya lebih maju.

5. Ketua Program Studi Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS, dr. Uleng Bahrun, Sp.PK(K), PhD guru kami yang penuh pengertian dan senantiasa memberi bimbingan, nasehat dan semangat serta mendorong penulis supaya lebih maju.
6. Sekretaris Program Studi Ilmu Patologi Klinik FK-UNHAS, dr. Raehana Samad, M.Kes, Sp.PK(K), guru kami yang senantiasa memberi bimbingan, nasehat dan semangat.
7. Guru kami Almarhum dr. Benny Rusli, Sp.PK(K) yang telah memberikan bimbingan ilmu, nasehat serta semangat bagi penulis selama menjalani pendidikan.
8. 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.
9. Dosen kami, Dr.dr. Nurahmi, Sp.PK(K) sebagai pembimbing akademik penulis yang telah menginspirasi, mendukung, memberikan arahan, nasehat dan semangat serta motivasi selama proses pendidikan penulis sampai pada penyusunan karya akhir ini.
10. Dr. dr. Rachmawati A. Muhiddin, Sp.PK(K) sebagai pembimbing penelitian penulis yang bijaksana, senantiasa membimbing dan memberikan arahan, semangat dan memotivasi penulis.

11. dr. Raehana Samad, M.Kes, Sp.PK(K) sebagai pembimbing penelitian penulis yang bijaksana, senantiasa membimbing dan memberikan arahan, semangat dan memotivasi penulis.
12. Pembimbing metodologi, Dr. dr. Arifin Seweng, MPH yang telah membimbing penulis dalam bidang Metode Penelitian dan Statistik selama penyusunan tesis ini.
13. Dosen-dosen Penguji: Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K), dan dr.Hj. Darmawaty ER, Sp.PK(K) yang telah meluangkan waktu untuk memberikan kami ilmu dan saran-sarannya dalam penyempurnaan tesis ini.
14. Direktur RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar atas kesempatan yang diberikan kepada penulis untuk menjalani pendidikan di rumah sakit ini.
15. Kepala Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar, Kepala Instalasi Laboratorium Patologi Klinik RS UNHAS, Kepala Instalasi Laboratorium RS. Labuang Baji, Kepala Instalasi Laboratorium RS. Ibnu Sina, Kepala UTD PMI Makassar, Ketua Departemen Ilmu Penyakit Dalam beserta staf yang telah menerima dan membantu penulis dalam menjalani masa pendidikan.
16. Pemerintah Daerah Kabupaten Kepulauan Yapen Papua, yang telah memberi dukungan kepada penulis dalam penyelesaian penelitian ini.

17. Teman-teman sejawat PPDS Program Studi Ilmu Patologi Klinik, khususnya dr. Y.Kusumo Adi. A, dr. H. Mustamsil, dr. Widya Pratiwi, dr. Moonika Todingan, dr. Fili Oei, dr. Hanif B. Salsabillah Gani, dr. Deysi C. Betah dan dr. Vera yang telah berbagi suka dan duka selama masa pendidikan penulis, serta banyak memberikan bantuan, motivasi, dukungan dan semangat selama masa pendidikan dan penyelesaian tesis ini. Kebersamaan dan persaudaraan merupakan hal yang tak terlupakan dan semoga persaudaraan ini tetap terjaga.
18. Teman-teman sejawat PPDS Unhas asal Papua khususnya dr. Ratna D. Hutapea, SpPK, dr. Asmawati, SpTHT-BKL, dr. Wihelmina B Madjar, dr. Maria M Kasimat, dr. Roland J.J. Nusy, dr. Nova Tiert, dr. Agjurina Datulimbong, dr. Deli Diana, dr. Chendhysrael Fakdawer, dr. Utien P Samberi, dr. Jonny Wafom, dr. Nehemia Furay, dr. Angie Indey, dr. Febriani Helda Pongbala, dr. Anastasia F. Nuhumury, dan dr. Indra Rante yang telah menjadi saudara tempat berbagi suka dan duka di perantauan.
19. 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.
20. Nurilawati, SKM atas semua bantuan dan dukungannya selama masa pendidikan dan penyelesaian karya akhir ini.

21. 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, Mama Berida Ansanai, Bapak Alm K.Sembai, Ibu mertua Miryam Mandabayan, Bapak mertua Alm H. Arebo atas doa tulus, kasih sayang, nasehat, kesabaran, dan dukungan semangat maupun material selama ini. Terima kasih kepada kakak-kakak dan adik-adik saya tercinta yang telah memberikan dukungan doa, semangat dan material, serta seluruh keluarga besar atas kasih sayang dan dukungan serta doa tulus sehingga penulis dapat menyelesaikan setiap tahap proses pendidikan ini dengan baik.

Tak terhingga ungkapan rasa syukur atas dukungan dan kasih sayang suami tercinta Roi Rader Arebo.SP bersama anak-anak kami tersayang Andren H.S.Arebo, Bleamy Faith Arebo, Herlina M.V. Arebo dan Anggraeni D.N. Arebo yang telah menjadi penyemangat. Terima kasih atas dukungan, perhatian dan pengertian dalam susah dan senang terutama selama penulis menjalani pendidikan.

Terima kasih penulis sampaikan pula kepada semua pihak yang tidak dapat penulis sebutkan satu persatu yang telah memberi bantuan baik moril maupun materil secara langsung maupun tidak langsung. Melalui kesempatan ini pula penulis menyampaikan permohonan maaf sebesar-besarnya kepada semua pihak terutama kepada semua guru-guru kami dan teman-teman residen atas segala kekhilafan dan kesalahan yang telah

dilakukan baik sengaja maupun tidak sengaja selama penulis menjalani masa 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 Tuhan Yang Maha Esa senantiasa menyertai setiap langkah pengabdian kita. Amin.

Makassar, 11 Januari 2023

Helena Sembai

ABSTRAK

Helena Sembai. Analisis Fungsi Hemostasis Menggunakan Metode Tromboelastografi pada Pasien Penyakit Jantung Koroner Pre dan Post Operasi Coronary Artery Bypass Graft (dibimbing oleh Rachmawati A Muhiddin dan Raehana Samad).

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit jantung yang terutama disebabkan karena penyempitan arteri koronaria akibat proses aterosklerosis. Penangan penyakit jantung koroner dilakukan modifikasi medikamentosa maupun revaskularisasi. Salah satu revaskularisasi adalah *Coronary Artery Bypass Graft*. Komplikasi CABG selama operasi dapat menyebabkan gangguan hemostasis berupa perdarahan atau trombosis. Sehingga perlu dilakukan pemeriksaan hemostasis yang tepat untuk mendeteksi gangguan hemostasis pada pasien pre dan post operasi jantung dengan CABG. Thromboelastography (TEG) merupakan pemeriksaan *Point Of Care Test* yang menilai secara global meliputi pembentukan, kekuatan, dan stabilitas bekuan melalui pengukuran fungsi koagulasi, fungsi platelet, interaksi platelet-fibrinogen, dan fibrinolysis. TEG juga dapat membedakan penyebab perdarahan apakah berasal dari operasi atau karena koagulopati.

Tujuan penelitian ini adalah untuk mengukur dan membandingkan fungsi hemostasis (nilai R, K, Alpha angle dan MA) pada pasien PJK pre dan post operasi CABG. Jumlah sampel penelitian sebanyak 11 sampel. Subyek terdiri dari 7 (63,6%) pasien laki – laki dan 4 (36,4%) pasien perempuan. Rentang umur subyek antara 42 – 67 tahun dengan rerata $57,6 \pm 8,1$ tahun.

Hasil penelitian diperoleh tidak terdapat perbedaan signifikan antara fungsi hemostasis pre dan post CABG ($p > 0,0,5$). Pada penelitian ini diperoleh parameter R, K, Alpha angle, dan MA masih berada dalam rentang normal, namun terdapat dua pasien pada penelitian ini yang memiliki fungsi hemostasis berada diluar rentang nilai normal yaitu memiliki nilai waktu R dan K memanjang, *alpha angle* dan MA menurun post CABG. Hal ini dapat disebabkan oleh perdarahan selama operasi, dosis heparin intra operasi, waktu operasi yang lama, komplikasi penyakit lain yang dialami oleh pasien, dan respon tubuh pasien terhadap pemberian terapi.

Kata kunci: Hemostasis, TEG, PJK, CABG

ABSTRACT

Helena Sembai. Analysis of Hemostatic Function Using the Thromboelastography Method in Coronary Heart Disease Patients Pre and Post Coronary Artery Bypass Graft Surgery (supervised by Rachmawati A Muhiddin and Raehana Samad)

Coronary heart disease (CHD) is a heart disease that is mainly caused by atherosclerosis that plug in the coronary arteries. Coronary heart disease is treated with medical therapy and revascularization. One of the revascularization is Coronary Artery Bypass Graft. Coronary Artery Bypass Graft during surgery can cause hemostatic disorders such as bleeding or thrombosis, so it is necessary to do an appropriate hemostasis examination to detect hemostatic disorders in pre and post CABG surgery patients. Thromboelastography (TEG) is a point of care test that assess the formation, strength, and stability of the clot through measurements of coagulation function, platelet function, platelet-fibrinogen interaction, and fibrinolysis. Thromboelastography can also distinguish the cause of bleeding whether it comes from surgery or due to coagulopathy.

The purpose of this study was to measure and compare hemostatic function (R, K, Alpha angle and MA values) in CHD patients pre and post CABG surgery. The number of samples in this study were 11 samples consisting of 7 (63.6%) male patients and 4 (36.4%) female patients. The age range of the subjects was between 42 – 67 years with a mean of 57.6 ± 8.1 years.

The results showed there was comparison of hemostasis values in pre and post CABG surgery patients in this study did not show statistically significant differences ($p > 0,05$). In this study, the parameters R, K, Alpha angle, and MA were still within the normal range, but there were two patients who had abnormal hemostatic function value, such as prolonged R and K time values and decreasing alpha angle and MA post CABG. These can be caused by bleeding during surgery, intraoperative use of heparin, long operating times, complications of other diseases, and the patient's response to therapy.

Keywords: Hemostasis, TEG, CHD, CABG

DAFTAR ISI

| | Halaman |
|---------------------------------------|----------------|
| PRAKATA | iv |
| ABSTRAK | xi |
| ABSTRACT | xii |
| DAFTAR ISI | xiii |
| DAFTAR TABEL | xvi |
| DAFTAR GAMBAR | xvii |
| DAFTAR SINGKATAN | xviii |
| BAB I. PENDAHULUAN | 1 |
| I.1 Latar Belakang..... | 1 |
| I.2. Rumusan Masalah | 5 |
| I.3.Tujuan Penelitian | 5 |
| I.4. Hipotesis Penelitian | 6 |
| I.5. Manfaat Penelitian | 6 |
| BAB II. TINJAUAN PUSTAKA | 7 |
| II.1. Penyakit Jantung Koroner | 7 |
| II.1.1. Definisi | 7 |
| II.1.2. Anatomi dan Fisiologi..... | 7 |
| II.1.3. Etiologi | 10 |
| II.1.4. Klasifikasi | 11 |
| II.1.5. Epidemiologi | 12 |

| | |
|--|-----------|
| II.1.6. Patogenesis | 13 |
| II.1.7. Faktor Risiko | 17 |
| II.1.8. Diagnosis | 18 |
| II.1.9. Pengobatan..... | 21 |
| II.1.10. Tindakan Pembedahan <i>Coronary Artery Bypass Graft</i> .. | 22 |
| II.2. Tromboelastografi..... | 24 |
| II.3. Fisiologi Hemostasis..... | 28 |
| II.4. Gangguan Hemostasis pada PJK..... | 35 |
| II.5. <i>Coronary Artery Bypass Grafting</i> (CABG) | 36 |
| II.6. Peranan Tromboelastografi dalam Menentukan Tindakan Pre dan Post CABG | 36 |
| BAB III. KERANGKA PENELITIAN | 38 |
| III.1. Kerangka Teori | 38 |
| III.2. Kerangka Konsep | 39 |
| BAB IV. METODE PENELITIAN | 40 |
| IV.1. Desain Penelitian | 40 |
| IV.2. Tempat dan Waktu Penelitian | 40 |
| IV.3. Populasi Penelitian..... | 40 |
| IV.4. Sampel Penelitian | 41 |
| IV.5. Perkiraan Besar Sampel | 41 |
| IV.6. Kriteria Inklusi dan Eksklusi | 42 |
| IV.7. Izin Subyek Penelitian | 42 |
| IV.8. Cara Kerja | 43 |

| | |
|--|-----------|
| IV.9. Prosedur Tes Laboratorium..... | 43 |
| IV.10. Alur Penelitian | 48 |
| IV.11. Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif..... | 49 |
| IV.12. Metode Analisis | 50 |
| BAB V. HASIL DAN PEMBAHASAN..... | 51 |
| V.1. Hasil | 51 |
| V.2. Pembahasan | 53 |
| V.3. Keterbatasan Penelitian | 58 |
| V.4. Ringkasan Hasil Penelitian..... | 58 |
| BAB VI. PENUTUP..... | 59 |
| VI.1. Simpulan | 59 |
| VI.2. Saran..... | 59 |
| DAFTAR PUSTAKA | 60 |
| LAMPIRAN | 68 |

DAFTAR TABEL

| | Halaman |
|--|----------------|
| Tabel 1. Faktor Risiko Jantung Koroner..... | 18 |
| Tabel 2. Parameter TEG Interpretasinya | 27 |
| Tabel 3. Interpretasi Hasil TEG dan Panduan Keputusan Pengobatan..... | 37 |
| Tabel 4. Karakteristik Subyek Penelitian..... | 51 |
| Tabel 5. Statistik Deskriptif dan Uji Normalitas nilai R, K, <i>Alpha angle</i> , dan MA pre dan post CABG..... | 52 |
| Tabel 6. Perbandingan Nilai Parameter R, K, <i>Alpha angle</i> , dan MA pre dan post CABG | 53 |

DAFTAR GAMBAR

| | Halaman |
|---|----------------|
| Gambar 1. Anatomi Jantung | 8 |
| Gambar 2. Fisiologi Jantung | 9 |
| Gambar 3. Perjalanan Penyakit Jantung Koroner | 10 |
| Gambar 4. Perubahan Akibat Disfungsi Endotel | 14 |
| Gambar 5. Perubahan Dinding Arteri dan Formasi Plak | 15 |
| Gambar 6. Progresivitas Lesi Aterosklerotik | 16 |
| Gambar 7. Morfologi Plak Aterosklerosis | 17 |
| Gambar 8. Ilustrasi CABG pada Stenosis Koroner | 24 |
| Gambar 9. Prinsip TEG..... | 25 |
| Gambar 10. Parameter TEG | 26 |
| Gambar 11. Hemostasis dan perbaikan jaringan | 29 |
| Gambar 12. Kaskade Koagulasi | 33 |

DAFTAR SINGKATAN

| | |
|--------|---|
| AHA | : <i>American Heart Association</i> |
| APTT | : <i>Activated partial thromboplastine time</i> |
| bFGF | : <i>Basic fibroblast growth factor</i> |
| CABG | : <i>Coronary artery bypass graft</i> |
| CDC | : <i>Centers for Disease Control</i> |
| CK-MB | : <i>Creatine Kinase MB</i> |
| CPB | : <i>Cardiopulmonal bypass</i> |
| CRP | : <i>C-Reactive Protein</i> |
| EDTA | : <i>Ethylenediaminetetraacetic acid</i> |
| EKG | : <i>Elektrokardiografi</i> |
| FDP | : <i>Fibrin degradation products</i> |
| HMWK | : <i>High molecular weigth kinninogen</i> |
| hs-CRP | : <i>high sensitivity-C-Reactive Protein</i> |
| IL-1 | : <i>Interleukin 1</i> |
| IL-8 | : <i>Interleukin 8</i> |
| INR | : <i>International normalized ratio</i> |
| LDL | : <i>Low Density Lipoprotein</i> |
| MA | : <i>Maximum amplitude</i> |
| MCP-1 | : <i>Monocyte chemoattractant factor 1</i> |
| NO | : <i>Nitrit Oxide</i> |
| NSTEMI | : <i>Non Segmen Elevation Myocardial Infarction</i> |

| | |
|-----------|--|
| PCI | : <i>Percutaneous Coronary Intervention</i> |
| PJK | : Penyakit Jantung Koroner |
| PPT | : <i>Plasma prothrombin time</i> |
| POC | : <i>Point of care</i> |
| OPCAB | : <i>Off-pump CABG</i> |
| ROS | : <i>Reactive Oxygen Species</i> |
| SKA | : Sindroma koroner akut |
| SR-A | : <i>Scavenger receptor A</i> |
| STEMI | : <i>ST segmen Elevation Myocardial Infarction</i> |
| TAT | : <i>Turn around time</i> |
| TEG | : Tromboelastografi |
| TFPI | : <i>Tissue factor pathway inhibitor</i> |
| TNF-alpha | : <i>Tumor nekrosis factor alfa</i> |
| t-Pa | : <i>Tissue plasminogen activator</i> |
| TT | : <i>Thrombin time</i> |
| VCAM-1 | : <i>Vascular Cell Adhesion Molecule 1</i> |
| WHO | : <i>World Health Organization</i> |

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang

Penyakit jantung koroner (PJK) merupakan penyakit jantung yang terutama disebabkan karena penyempitan arteri koronaria akibat proses aterosklerosis sehingga dapat membatasi suplai darah yang kaya oksigen ke otot jantung (Rikesdas, 2018). *American Heart Association* (AHA) mengidentifikasi bahwa terdapat 17,3 juta kematian setiap tahunnya yang disebabkan oleh penyakit jantung dan angka kematian ini diduga akan terus meningkat hingga tahun 2030. Penyakit kardiovaskuler menjadi penyebab kematian terbanyak sebesar 836.456 kematian dan 43% diantaranya disebabkan oleh penyakit jantung koroner (AHA, 2018).

Berdasarkan data Rikesdas 2018 di Indonesia kasus penyakit jantung dan pembuluh darah semakin bertambah tiap tahunnya, yaitu 2.784.064 orang yang mengidap penyakit jantung. Data dan informasi yang diperoleh dari bagian pusat jantung RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar tahun 2006 – 2011, menunjukkan sebanyak 17.923 kunjungan pada tahun 2006 dan mengalami peningkatan yang signifikan pada tahun 2011 yaitu 25.490 (Rikesdas, 2018).

Faktor risiko terjadinya penyakit jantung koroner merupakan usia, jenis kelamin, status pekerjaan, tingkat pendidikan, genetik, diet rendah serat, merokok, obesitas dan diabetes mellitus. Penangan penyakit jantung koroner dilakukan modifikasi gaya hidup, medikamentosa maupun

revaskularisasi (Hajar, 2017). Medikamentosa yang dapat diberikan pada pasien PJK adalah *beta-adrenergic blockir, nitrogliserin, calcium channel blocker* dan fibrinolitik / trombolitik. Tindakan revaskularisasi yang dapat dipilih yaitu *Percutaneous Coronary Intervetion (PCI)* dan *Coranary Artery Bypass Graft (CABG)* (Kabinejadian, 2013).

Coronary Artery Bypass Grafting adalah jenis operasi yang bertujuan untuk revaskularisasi arteri koroner, digunakan untuk meningkatkan aliran darah ke jantung pada orang dengan PJK. *Coronary Artery Bypass Grafting* merupakan salah satu tindakan penyelamatan untuk PJK. Selama CABG, arteri atau vena yang sehat dari bagian lain dari tubuh disambungkan, atau dicangkokkan pada arteri koroner yang tersumbat. Operasi CABG ini, jantung untuk sementara dihentikan denyutnya dan darah dialirkan ke mesin *Cardiopulmonal bypass (CPB)*. Selama operasi CABG, mesin CPB mengalirkan darah mengandung oksigen serta mengalihkan juga sebagian besar darah pasien dari jantung dan paru-paru yang bertujuan supaya lokasi pembedahan yang tidak berdarah serta mencegah kehilangan darah (Alexander JH, 2016).

Cardiopulmonal bypass merupakan tindakan ekstrakorporal yang berfungsi memberi sirkulasi hemodinamik tetap stabil dan respirasi dengan pengaturan suhu tertentu, untuk memfasilitasi operasi jantung dan pembuluh darah besar. *Cardiopulmonal bypass* digunakan pada prosedur operasi jantung terbuka, namun dapat mengganggu sistem hemostasis karena terjadinya kontak langsung darah dengan alat, lama pemakaian

CPB, hemodilusi, konsumsi antiplatelet atau antikoagulan pre-operasi, heparinisasi selama CPB, dan hipotermia (Choi.J.Y, 2017).

Komplikasi yang diakibatkan oleh pemakaian CPB dapat berupa perdarahan atau trombosis. Perdarahan masif dan berkelanjutan memerlukan pemberian terapi komponen darah, bahkan beberapa kasus tertentu memerlukan pembedahan ulang (Bojar, 2005). Volume perdarahan secara klinis tidak signifikan memerlukan terapi hemostasis, namun perlu diwaspadai bila ditemukan kondisi hiperkoagulabilitas. Trombosis merupakan manifestasi klinis dari hiperkoagulabilitas yang jarang ditemukan pasca operasi jantung dengan CPB, tetapi bila terjadi maka kondisi sangat berbahaya akan terjadi pada pasien karena adanya tromboemboli (Machin D, 2006).

Data dari Departemen Bedah Thoraks Kardiovaskular RSUD Dr Soetomo (2019) menunjukkan operasi jantung memerlukan CPB sebanyak 99,7% (2017) dan 96,5% (2018) dari seluruh operasi jantung terbuka. Hal tersebut menunjukkan besar kemungkinan timbulnya gangguan hemostasis. Angka komplikasi perdarahan post operasi jantung dengan CPB sebesar 6,5% (2017) dan 6% (2018) (Benjamin EJ, et al. 2019). Data dari Sistem Informasi Rumah Sakit Dr Wahidin Sudirohusodo tahun 2022 menunjukkan operasi jantung CABG sebanyak 87,5% laki – laki dan 12,5% perempuan (SIRS RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo, 2022).

Pemeriksaan hemostasis yang tepat diperlukan untuk mendeteksi gangguan hemostasis pada pasien pre dan post operasi jantung dengan

CPB. Pemeriksaan faal koagulasi yang rutin dipakai di RSUP Dr Wahidin Sudirohusodo adalah *activated partial thromboplastine time* (APTT) dan *plasma prothrombin time* (PPT). Durasi pemeriksaan yang lama menyebabkan pemeriksaan ini memiliki keterbatasan *realtime monitoring* sehingga memperlambat pemberian informasi untuk menentukan tindakan selanjutnya. Kelemahan yang lain, pemeriksaan ini hanya mengetahui gangguan masif koagulasi saja (Deppe et al, 2016; Ozolina et al, 2012). Batas nilai APTT dan PPT yang abnormal untuk penentuan pemberian intervensi hemostasis pada perdarahan masif belum bisa ditentukan dan pemeriksaan ini juga terbatas secara klinis (Bolliger et al., 2017). *Thromboelastography* (TEG) merupakan pemeriksaan *Point Of Care Testing* (POCT) untuk menilai secara global meliputi pembentukan, kekuatan, dan stabilitas bekuan melalui pengukuran fungsi koagulasi, fungsi platelet, interaksi platelet-fibrinogen, dan fibrinolisis. Hasil pemeriksaan TEG lebih singkat berupa grafik yang menggambarkan profil koagulasi dan fibrinolisis pasien, dengan parameter *R time* yaitu waktu yang dibutuhkan hingga awal terbentuknya bekuan darah, *K time* yaitu waktu yang dibutuhkan untuk terjadinya *cross-link* dari fibrin, *α angle* menggambarkan kecepatan pembentukan fibrin, dan *Maximum Amplitudo* menggambarkan kekuatan bekuan trombosit yang terbentuk. Tromboelastografi merupakan pemeriksaan *real time monitoring* yang membantu klinisi menentukan kapan pemberian terapi terutama untuk operasi menggunakan CPB. Tromboelastografi juga dapat membedakan

penyebab perdarahan apakah berasal dari operasi atau karena koagulopati (Wikkelse et al, 2011; Semon et al, 2014). Berdasarkan latar belakang, belum ada penelitian tentang bagaimana fungsi hemostasis menggunakan TEG pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG untuk wilayah Makassar, maka peneliti tertarik untuk melakukan penelitian tersebut.

1.2. Rumusan Masalah

Berdasarkan uraian latar belakang masalah diatas dapat dirumuskan pertanyaan penelitian sebagai berikut :

“Apakah terdapat perbedaan nilai R, K, *Alpha angle* dan MA pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG?”

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui fungsi hemostasis (nilai R, K, *Alpha angle* dan MA) pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG

1.3.2. Tujuan Khusus

- a. Mengukur dan membandingkan nilai R pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG
- b. Mengukur dan membandingkan nilai K pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG
- c. Mengukur dan membandingkan nilai *Alpha angle* pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG

- d. Mengukur dan membandingkan nilai MA pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG
- e. Membandingkan nilai perbedaan fungsi hemostasis pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG

1.4.Hipotesis

1. Nilai R dan K memanjang post operasi CABG
2. Derajat sudut *Alpha angle* mengecil post-operasi CABG
3. Nilai MA menurun post-operasi CABG

1.5.Manfaat Penelitian

1. Hasil penelitian diharapkan dapat memberikan tambahan informasi kepada klinisi sebagai pemantauan adanya gangguan hemostasis dalam memberikan terapi pada pasien PJK pre dan post-operasi CABG.
2. Hasil penelitian ini dapat dijadikan data dasar untuk penelitian selanjutnya bagi pengembangan ilmu pengetahuan.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Penyakit Jantung Koroner

2.1.1. Definisi

Penyakit jantung koroner adalah penyakit yang ditandai oleh adanya plak aterosklerosis pada arteri koronaria yang mendarahi otot jantung. Hal ini mengakibatkan berkurangnya aliran darah ke otot jantung, derajat keparahan sumbatan akan mempengaruhi gejala klinis yang timbul (AHA, 2018).

2.1.2. Anatomi dan Fisiologi

2.1.2.1. Anatomi

Jantung adalah organ otot yang berongga dan berukuran sebesar kepalan tangan. Fungsi utama jantung adalah memompa darah ke pembuluh darah dengan kontraksi ritmik berulang. Jantung normal terdiri dari empat ruang, dua ruang jantung atas dinamakan atrium dan dua ruang jantung di bawahnya dinamakan ventrikel, yang berfungsi sebagai pompa. Dinding yang memisahkan kedua atrium dan ventrikel menjadi bagian kanan dan kiri dinamakan septum (Gambar 1). Batas – batas jantung :

Kanan : vena cava superior, atrium kanan, vena cava inferior

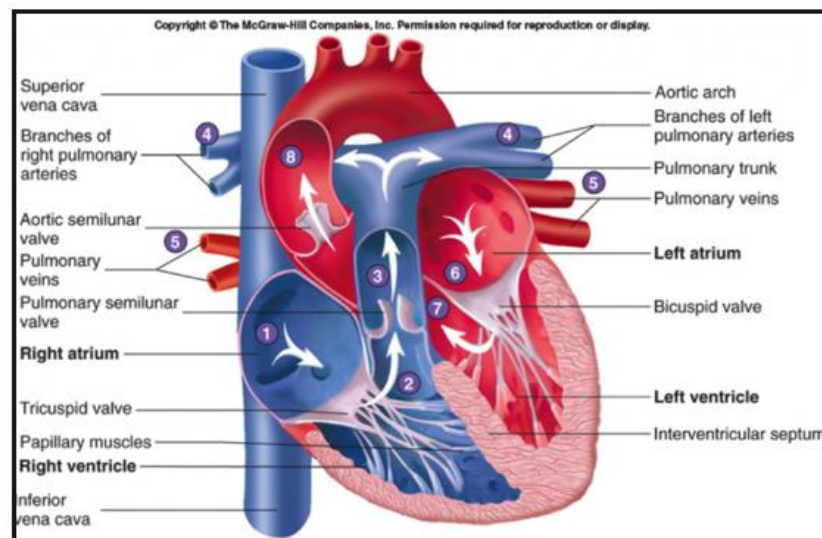
Kiri : ujung ventrikel kiri

Anterior : atrium kanan, ventrikel kanan, sebagian kecil ventrikel kiri

Posterior : atrium kiri, 4 vena pulmonalis

Superior : apendiks atrium kiri

Inferior : ventrikel kanan yang terletak hampir horizontal sepanjang diafragma sampai apeks jantung (Aaronson P.I, 2007).



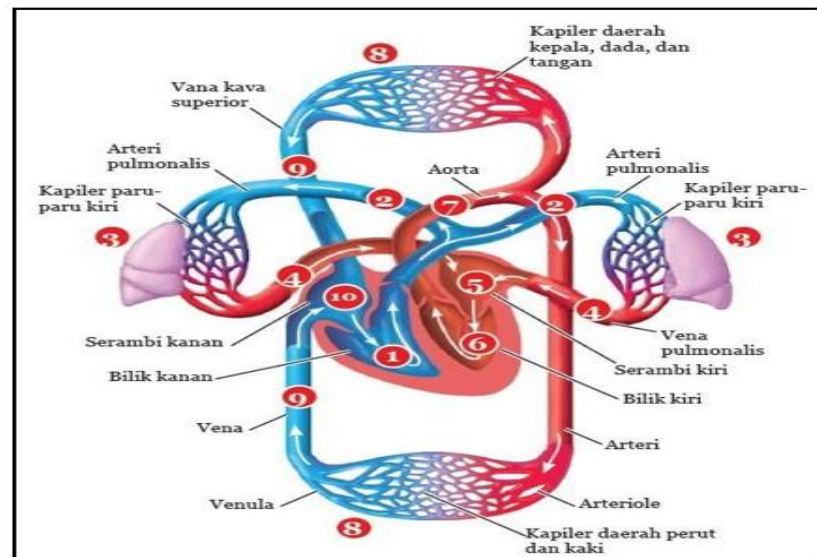
Gambar 1. Anatomi Jantung (Medicastore, 2019)

2.1.2.2. Fisiologi

Jantung dapat dianggap sebagai dua bagian pompa yang terpisah terkait fungsinya sebagai pompa darah. Masing – masing terdiri atrium-ventrikel kiri dan kanan. Berdasarkan sirkulasi dari kedua bagian pompa jantung tersebut, pompa kanan berfungsi untuk sirkulasi paru sedangkan bagian pompa jantung yang kiri berperan dalam sirkulasi sistemik untuk seluruh tubuh. Kedua jenis sirkulasi yang dilakukan oleh jantung adalah

suatu proses yang berkesinambungan dan berkaitan sangat erat untuk asupan oksigen manusia demi kelangsungan hidupnya (Nugroho, 2011).

Ada lima pembuluh darah mayor yang mengalirkan darah dari dan ke jantung. Vena cava inferior dan vena cava superior menugumpulkan darah dari sirkulasi vena dan mengalirkan kembali ke jantung sebelah kanan. Darah masuk ke atrium kanan, dan melalui katup tricuspid menuju ventrikel kanan, kemudian ke paru – paru melalui katup pulmonal. Darah tersebut melepaskan karbondioksida, mengalami oksigenasi di paru – paru. Dari paru – paru darah menuju atrium kiri melalui keempat vena pulmonalis. Dari atrium kiri, darah mengalir ke ventrikel kiri melalui katup mitral dan selanjutnya dipompakan ke aorta dan ke seluruh tubuh (Gambar 2) (Nugroho, 2011).

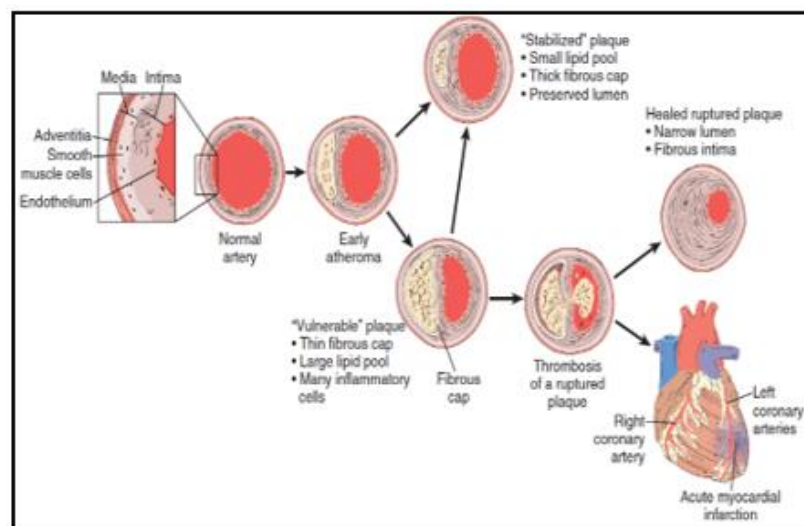


Gambar 2. Fisiologi Jantung (Hartana, 2021)

2.1.3. Etiologi

Penyakit jantung koroner disebabkan oleh proses aterosklerosis, tetapi dapat juga diakibatkan oleh adanya vasospasme dari arteri koronaria. PJK lebih sering disebabkan oleh proses aterosklerosis daripada vasospasme. Arteri koronaria merupakan salah satu lokasi rentan terjadinya aterosklerosis (Tousoulis, 2017) .

Faktor risiko PJK sama seperti faktor risiko aterosklerosis yaitu adanya plak aterosklerosis ini dapat ruptur dan memacu agregasi trombosit sehingga terbentuk bekuan darah yang dapat memperparah sumbatan lumen arteri bahkan sampai seluruh lumen terblokade.. Kadar *high sensitivity C-Reactive Protein* (hs-CRP), homosistein, fungsi koagulasi darah, dan viskositas darah juga mempengaruhi kejadian PJK (Tousoulis, 2017).



Gambar 3. Perjalanan penyakit jantung koroner (Tousoulis, 2017)

Aterosklerosis merupakan penyakit sistemik dan dapat mengenai beberapa lokasi arteri tertentu, individu dengan penyakit arteri perifer dan penyakit serebrovaskuler (stroke) memiliki resiko lebih tinggi dapat menderita PJK (Tousoulis, 2017).

2.1.4. Klasifikasi

Penyakit jantung koroner dapat diklasifikasikan sebagai berikut :

- a. Angina pectoris tidak stabil
- b. Sindroma koroner akut (SKA), terdiri dari :
 - Angina pektoris tidak stabil
 - ST segmen *Elevation Myocardial Infarction* (STEMI)
 - Non ST segmen *Elevation Myocardial Infarction* (NSTEMI)

Angina pektoris stabil terjadi apabila terdapat plak aterosklerosis pada arteri koronaria, gejala akan timbul apabila sumbatan telah mencapai sekitar 50 – 70% dari lumen arteri. Apabila plak tersebut ruptur dan terjadi pembentukan trombus, maka akan mengakibatkan timbulnya SKA. Untuk membedakan ketiganya perlu dilakukan pemeriksaan elektrokardiografi (EKG). Jika ditemukan elevasi segmen ST, maka disebut sebagai STEMI. (Jean Philippe C, 2021)

Apabila tidak ditemukan elevasi segmen ST, atau terdapat depresi segmen ST perlu dilakukan pemeriksaan enzim jantung, seperti troponin atau Creatine Kinase MB (CK-MB). Kadar enzim jantung yang meningkat merupakan tanda dari NSTEMI. Pada angina pectoris tidak stabil, kadar

enzim jantung normal. Berdasarkan derajat sumbatan, dapat diklasifikasikan menjadi; PJK signifikan yaitu stenosis pada arteri koronaria $\geq 50\%$, PJK tidak signifikan yaitu stenosis pada arteri koronaria $\leq 50\%$ (Tousoulis, 2017).

2.1.5. Epidemiologi

Penyakit jantung koroner masih tetap merupakan masalah kesehatan publik yang bermakna dinegara industri dan negara – negara sedang berkembang. *World Health Organization* (WHO) melaporkan penyakit jantung serta pembuluh darah menjadi penyebab kematian didunia peringkat satu. Sekitar 17,9 juta orang meninggal akibat PJK di tahun 2016 yakni 31% dari semua kematian global. Lebih dari tiga perempat kematian akibat penyakit jantung dan pembuluh darah di negara berkembang. *Data Centers for Disease Control* (CDC) 2019 melaporkan 360.900 kematian akibat PJK di Amerika Serikat. Sekitar 18,2 juta (sekitar 6,7%) orang dewasa yang berusia 20 tahun ke atas mengidap PJK. Sekitar 2 dari 10 kematian akibat PJK terjadi pada orang dewasa yang berusia kurang dari 65 tahun (CDC, 2019).

Tahun 2016, PJK menyebabkan 36,32% penyebab kematian. Prevalensi penyakit jantung didiagnosis dokter di semua kelompok umur tahun 2018 Indonesia sebesar 1,5%. Riset kesehatan dasar Provinsi Sulawesi Selatan tahun 2018 prevalensi penyakit jantung yang didiagnosis dokter atau memiliki gejala meningkat seiring dengan

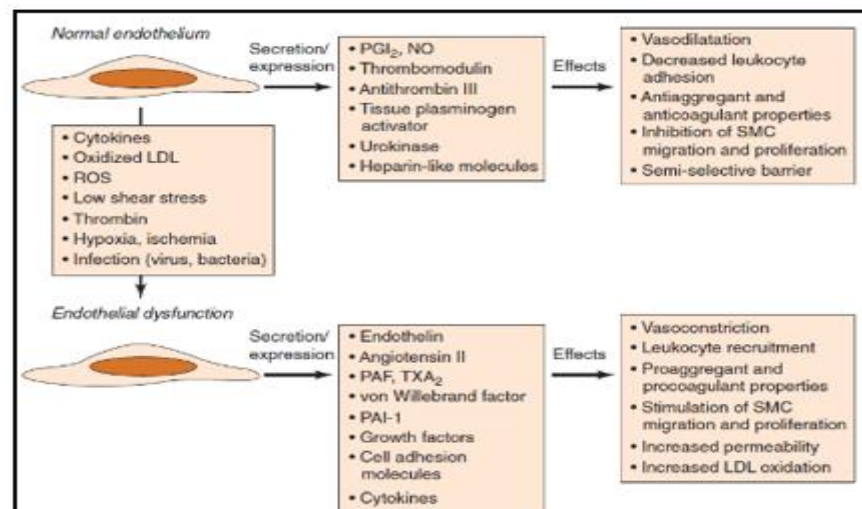
bertambahnya umur, tertinggi pada kelompok umur 65 -74 tahun yaitu 3,57%, kemudian menurun pada kelompok umur \geq 75 tahun. (Risksedas, 2018).

Penelitian yang dilakukan oleh Ginting dkk pada pasien PJK yang dilakukan CABG di RSUP Haji Adam Malik Medan pada tahun 2015-2016. Prevalensi pasien PJK yang dilakukan CABG sebesar 6,71%. Komplikasi pasca tindakan CABG (80%), pasien PJK yang dilakukan CABG paling banyak pada kelompok usia 45-64 tahun (80%). Pasien terbanyak adalah laki-laki (84,3%). Faktor risiko pasien PJK yang dilakukan CABG terbanyak adalah hipertensi (72,9%). Komplikasi yang terbanyak adalah gagal ginjal akut sebesar 44,3%. Mortalitas pasca CABG sebesar 18,6% (Ginting, 2017).

2.1.6. Patogenesis

Proses aterosklerosis diawali adanya cedera endotel yang disebabkan oleh jejas, yang dapat berupa paparan dari bahan toksik, infeksi, sinyal inflamasi endogen, dan gangguan mekanik. Kerusakan sel endotel juga diakibatkan oleh peningkatan produksi lokal *Reactive Oxygen Species* (ROS) oleh makrofag dan sel – sel endotel sebagai mekanisme pertahanan. Radikal bebas juga mempercepat panguraian *Nitric Oxide* (NO) sehingga kemampuan vasodilatasi pembuluh darah akan terganggu, trombosit lebih mudah teragregasi, peningkatan adhesi

leukosit, memacu proliferasi sel otot polos, dan meningkatkan deposisi *Low Density Lipoprotein* (LDL) (Gambar 4) (Tousoulis, 2017).

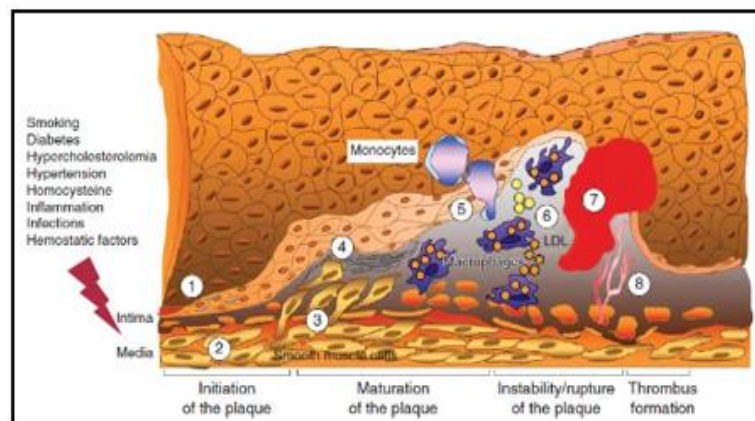


Gambar 4. Perubahan akibat disfungsi endotel (Tousoulis, 2017)

Disfungsi endotel menyebabkan retensi LDL didalam lapisan subendotel dan LDL ini akan mengalami proses oksidasi. Setelah itu, proses aterosklerosis dilanjutkan oleh adhesi trombosit dan pelepasan granula alfa yang akan menyebabkan terjadinya hipertrofi sel otot polos dan merangsang migrasi sel otot polos dari tunika media ke tunika intima. Monosit akan bermigrasi masuk ke dalam lapisan subendotel dan berdiferensiasi menjadi makrofag (Tousoulis, 2017).

Low Density Lipoprotein yang teroksidasi tersebut akan difagositosis oleh makrofag melalui *scavenger receptor A* (SR-A), seperti CD36 sehingga terbentuk *foam cells* atau sel – sel busa. Setelah makrofag teraktivasi, akan menimbulkan ekspresi SR-A dan replikasi makrofag serta memproduksi sitokin inflamasi. LDL teroksidasi ini

berbeda dengan LDL natif karena bersifat kemotaktik ke monosit sehingga semakin meningkatkan jumlah monosit yang masuk ke lapisan subendotel dan akan segera difagosit oleh makrofag (Gambar 5) (Tousoulis, 2017).

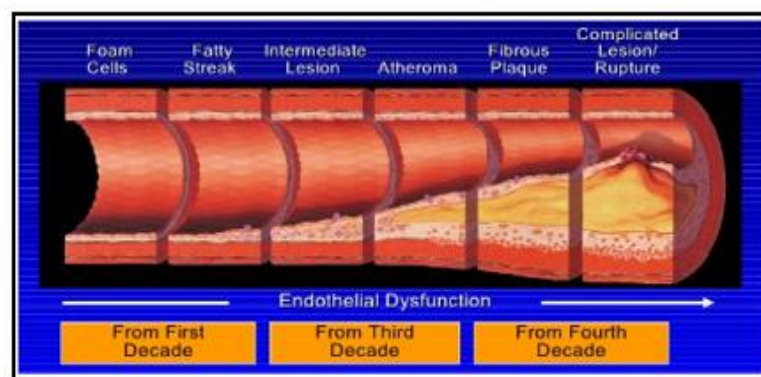


Gambar 5. Perubahan dinding arteri dan formasi plak (Tousoulis, 2017)

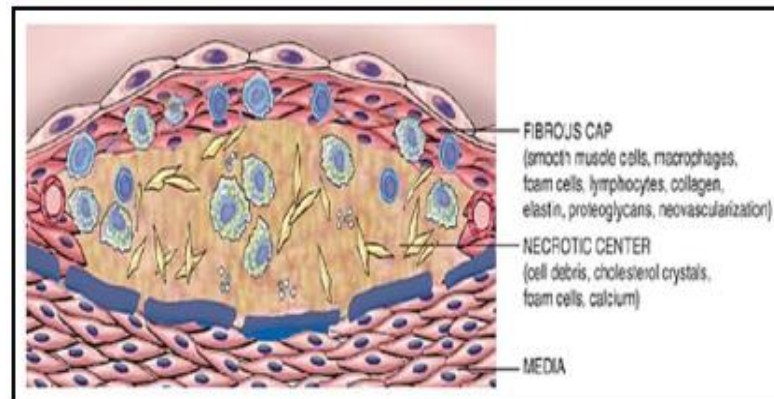
Tanda awal aterosklerosis adalah *fatty streak* atau garis lemak, sebagai hasil akumulasi fokal *foam cells* didalam tunika intima dinding pembuluh darah. *Fatty streak* secara fisiologis ditemukan pada anak-anak sejak umur 1 tahun, namun tidak semua *fatty streak* berkembang menjadi lesi fibrotik. *Fatty streak* dapat terjadi jejas endotel. Plak fibrous merupakan penyebab terjadinya manifestasi klinis aterosklerosis. Plak ini terdiri atas akumulasi monosit, makrofag, sel busa, limfosit T, jaringan ikat, debris, dan kristal kolesterol. Kadar kolesterol LDL yang tinggi menyebabkan semakin banyak LDL yang terakumulasi didalam lapisan subendotel tunika intima arteri. (Tousoulis, 2017).

Sel endotel yang mengalami jejas juga akan menghasilkan *Vascular Cell Adhesion Molecule 1* (VCAM-1) yang akan mengikat monosit dan sel T. Oleh pengaruh kemokin lokal yang dihasilkan sel – sel ini menempel pada endotel dan berpindah ke tunika intima. Limfosit T berinteraksi dengan makrofag dan menimbulkan inflamasi kronik. Hal ini akan semakin menstimulasi makrofag, sel endotel dan sel otot polos untuk melepaskan *growth factors* yang menyebabkan proliferasi sel otot polos dan sintesis matriks ekstraseluler. Proliferasi sel otot polos dan deposit matriks ekstraseluler mengubah *fatty streak* menjadi ateroma matur dan progresif (Gambar 6) (Tousoulis, 2017).

Plak aterosklerosis terdiri atas *fibrous cap* dan *necrotic core*. *Fibrous cap* berisi sel otot polos, makrofag, foam cells, kolagen, elastin, sel limfosit T, dan proteoglikan; sedangkan *necrotic core* mengandung kristal kolesterol, debris sel yang mati; *foam cells*, fibrin, dan kalsium (Gambar 7) (Tousoulis, 2017).



Gambar 6. Progresivitas lesi aterosklerosis (Tousoulis, 2017)



Gambar 7. Morfologi plak aterosklerosis (Tousoulis, 2017)

2.1.7. Faktor risiko

Lapisan endotel pembuluh koroner yang normal akan mengalami kerusakan oleh adanya faktor risiko antara : faktor hemodinamik seperti hipertensi, zat – zat vasokonstriksi, mediator (sitokin) dari sel darah, asap rokok, diet aterogenik, peningkatan kadar gula darah, dan oxidase dari LDL-C diantara faktor – faktor risiko PJK (Tabel 1), diabetes mellitus, hipertensi, hiperkolesterolemia, obesitas, merokok, dan kepribadian merupakan faktor – faktor penting yang harus diketahui (Frank L.J, 2021).

Tabel 1. Faktor Risiko Jantung Koroner (Hajar, 2017)

| Faktor Risiko yang Tidak Dapat Dirubah | Faktor Risiko yang Dapat Diubah | Faktor Risiko Baru |
|--|--|---|
| <ul style="list-style-type: none"> - Usia - Jenis kelamin laki – laki - Riwayat keluarga - Etnis | <ul style="list-style-type: none"> - Merokok - Hipertensi - Dislipdemia - Diabetes mellitus - Obesitas dan sindrom metabolik - Stres - Diet lemak yang tinggi kalori - Inaktifitas fisik | <ul style="list-style-type: none"> - Inflamasi - Fibrinogen - Homosistein - Stres oksidatif |

2.1.8. Diagnosis

a. Anamnesis

Sifat nyeri dada angina sebagai berikut (Andrew Cassar et al., 2009):

1. Lokasi : retrosternal
2. Sifat nyeri : tumpul, rasa terbakar, ditindih benda berat, durasi biasa >20 menit.

3. Penjalaran : biasanya ke lengan kiri, rahang, pundak, punggung, epigastrium serta tidak dipengaruhi posisi dan respirasi.
4. Nyeri membaik atau menghilang dengan istirahat atau obat nitrat.
5. Faktor pencetus : latihan fisik, stres emosi, udara dingin, dan sesudah makan. Gejala penyerta seperti mual, muntah, keringat dingin, sulit bernafas.

Hal ini terjadi karena adanya ketidakseimbangan antara suplai dan kebutuhan oksigen dari otot jantung. Faktor – faktor yang dapat meningkatkan kebutuhan oksigen jantung adalah kenaikan detak jantung, peningkatan kontraktilitas, dan regangan dinding otot jantung. Menurunnya suplai ke otot jantung dipengaruhi oleh adanya sumbatan arteri koronaria, obstruksi mikrovaskuler, berkurangnya kadar hemoglobin, penurunan perfusi, dan penurunan PaO₂. Perlu diketahui bahwa suplai ke otot jantung tidak dapat ditingkatkan lagi sehingga pada saat beraktivitas, akan terjadi peningkatan kebutuhan oksigen dari sel otot jantung dibandingkan saat istirahat sehingga akan timbul nyeri dada (Andrew Cassar et al., 2009).

Pada angina pectoris stabil, nyeri dada biasanya khas, yaitu durasinya kurang dari 5 menit, dipengaruhi aktivitas, dan segera berkurang dengan istirahat atau pemberian nitrat. Jika sumbatan bertambah parah, nyeri dada meningkat durasinya dan dapat terjadi

penurunan ambang batas. Pada SKA, nyeri dada biasanya durasinya lebih lama (20 menit), terjadi tiba – tiba, dan tidak membaik dengan istirahat atau pemberian nitrat (Andrew Cassar et al., 2009).

b. Pemeriksaan Fisik

Pemeriksaan fisik didapatkan (Andrew Cassar et al., 2009) :

1. Tampak cemas
2. Tidak dapat istirahat (gelisah)
3. Ekstremitas pucat disertai keringat dingin.
4. Takikardi dan/atau hipotensi
5. Bradikardi dan/atau hipotensi
6. S4 dan S3 *gallop*
7. Ronki basah dibagian basal paru, yang menghilang pada saat nyeri juga menghilang

c. Elektrokardiogram

Gambaran khas untuk angina tidak stabil adalah depresi segmen ST < 0,5 mm, gelombang T negatif < 2 mm tidak spesifik untuk iskemia. Gambaran khas infark miokardium yaitu timbulnya gelombang Q yang besar, elevasi segmen ST dan inversi gelombang T. Walaupun mekanisme pasti dari perubahan EKG ini belum pasti diketahui, diduga perubahan gelombang Q disebabkan oleh jaringan yang mati, kelainan segmen ST disebabkan oleh injuri otot dan kelainan gelombang T karena iskemia (Andrew Cassar et al., 2009).

d. Laboratorium

Pemeriksaan laboratorium yang dilakukan (Andrew Cassar et al., 2009) :

1. Hematologi rutin
2. Hemostasis
3. Enzim – enzim Jantung
4. Protein jantung
5. Penanda infalmasi
6. Profil lipid

2.1.9. Pengobatan

Cara pengobatan PJK yaitu, pengobatan farmakologis dan revaskularisasi miokard (Andrew Cassar et al., 2009).

a. Pengobatan Farmakologi

- Aspirin dosis rendah
- *Thienopyridine clopidogrel* dan *ticlopidine* merupakan antagonis ADP dan menghambat agregasi trombosit.
- Obat penurun kolesterol yaitu golongan statin. Target penurunan LDL kolesterol adalah < 70 mg/dl pada pasien PJK
- ACE - Inhibitor / ARB
- Nitrat
- Penyekat β
- Antagonis kalsium

b. Revaskularisasi Miokard

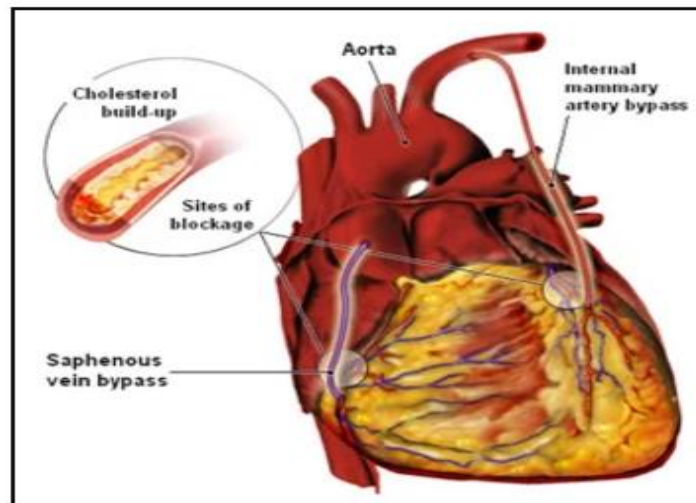
Ada 2 cara revaskularisasi yang telah terbukti baik pada PJK stabil yang disebabkan aterosklerotik koroner yaitu tindakan revaskularisasi pembedahan, bedah pintas koroner (*coronary artery bypass surgery = CABG*), dan tindakan intervensi perkutan (*percutaneous coronary intervention = PCI*). Tujuan revaskularisasi adalah meningkatkan survival atau mencegah infark atau untuk menghilangkan gejala (Andrew Cassar et al., 2009).

2.1.10. Tindakan Pembedahan *Coronary Artery Bypass Graft*

Penyakit jantung koroner merupakan penyebab utama kematian secara global dan diperkirakan mencapai 14,2% dari semua kematian pada tahun 2030. Beberapa pengobatan alternatif untuk PJK termasuk terapi farmakologi, *rotablation*, *endarterectomy*, PCI atau *balloon angioplasty*, *stenting*, dan CABG. Bergantung pada tingkat keparahan, jumlah dan posisi lesi aterosklerosis dan riwayat klinis pasien. Semakin luas aterosklerosis koroner dan difusinya, maka pilihan pengobatan adalah dengan tindakan CABG, terutama jika fungsi ventrikel kiri tertekan (Kabinejadian, 2013).

Coronary Artery Bypass Graft adalah prosedur pembedahan yang dilakukan untuk mencangkok arteri atau vena dari tubuh pasien atau saluran sintesis ke arteri koroner yang tersumbat untuk memotong penyempitan aterosklerosis dan meningkatkan suplai darah ke sirkulasi koroner untuk memberi nutrisi pada miokardium (Gambar 8)

(Kabinejadian, 2013). Penggunaan mesin jantung paru selama CABG mengaktifkan dan mengonsumsi trombosit yang menyebabkan trombositopenia dan disfungsi trombosit. Pada penggunaan mesin jantung-paru terjadi kontak mekanis (ekstrakorporal) yang menyebabkan defek irreversible fungsi glikoprotein pada permukaan trombosit untuk adhesi dan agregasi yaitu Glikoprotein Ib/IX/V dan Glikoprotein IIb/IIIa (Kenichi, 2017). Terapeutik hipotermi selama CABG menyebabkan gangguan adhesi dan agregasi trombosit. Gangguan adhesi terjadi karena selama hipotermi terjadi sekresi *alpha granul* secara masif yang menginduksi aktivasi reseptor komplemen tipe 3, sehingga terjadi fagositosis TXA2 dan Gp Ib yang berperan dalam adhesi. Cacat agregasi terjadi karena selama hipotermi jaringan plasminogen aktivator akan meningkatkan kadar pasmin. Plasmin menyebabkan proteolisis GpIIb/GpIIIa yang berfungsi sebagai agregasi trombosit (Sven Van Poucke et al, 2014). Hemodilusi pada operasi jantung dengan CABG menyebabkan trombositopenia. Perdarahan yang berlebihan setelah CABG sebagian besar disebabkan oleh defek trombosit dibandingkan dengan gangguan faktor koagulasi (Lesserson, 2001).



Gambar 8. Ilustrasi CABG pada stenosis koroner (Kabinejadian, 2013)

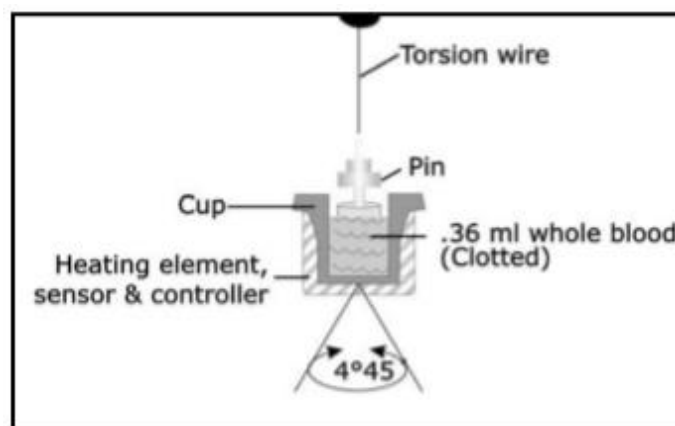
Tindakan pembedahan lebih baik jika dilakukan dibanding dengan pengobatan, pada keadaan :

- a. Stenosis yang signifikan ($\geq 50\%$) di daerah *left main* (LM)
- b. Stenosis yang signifikan ($\geq 70\%$) di daerah proximal pada 3 arteri koroner yang utama
- c. Stenosis yang signifikan pada 2 daerah arteri koroner utama termasuk stenosis yang cukup tinggi tingkatannya pada daerah proximal dari *left anterior descending artery coroner* (Diodato M., 2014).

2.2. Tromboelastografi

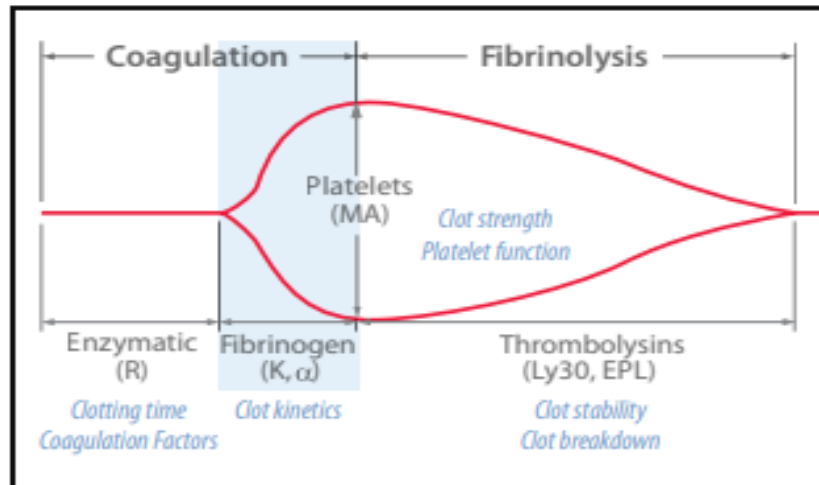
Tromboelastografi merupakan tes non invasif untuk menilai status hemostasis seseorang secara kuantitatif dan kualitatif. Tromboelastografi merupakan salah satu pemeriksaan viskoelastik yang memberikan gambaran lengkap pembentukan bekuan, kekuatan, dan lisis bekuan, dan

menggabungkan efek dari beberapa parameter yaitu trombosit, fibrinogen, dan faktor koagulasi. Tromboelastografi pertama kali dideskripsikan oleh dr. Hellmut Hartert di Jerman pada tahun 1948. Aplikasi klinis dari TEG pertama transplantasi hepar, dan pada tahun 1990 dilaporkan berguna pada operasi jantung (Shaydakov, et al., 2022).



Gambar 9. Prinsip TEG (Selby, 2020)

Alat TEG memiliki pin yang dihubungkan dari *torsion wire* ke cup berisikan sampel. Cup akan terus terputar dan panas. Kekuatan bekuan ini akan mempengaruhi besarnya gerakan pin. Seiring dengan terbentuknya lisis atau retraksi bekuan, pergerakannya menjadi berkurang. Perubahan kekuatan bekuan viskoelastik ini kemudin ditransmisikan secara langsung ke *torsion wire* dan dideteksi oleh *electromechanical transducer* (Gambar 8) (Selby, 2020). Gambar 9 dan tabel 2 menunjukkan deskripsi berbagai parameter TEG dan interpretasinya.



Gambar 10. Parameter TEG (Corporation, 2008)

Tromboelastografi terutama digunakan pada pasien dengan operasi jantung, transplantasi hepar, dan pemantauan terapi antiplatelet. Penyebab utama perdarahan pada pasien operasi jantung dapat dibagi menjadi faktor preoperatif, intraoperatif, dan postoperatif. Faktor preoperatif termasuk adanya pengobatan antiplatelet, pengobatan warfarin atau heparin, adanya bekuan yang sudah ada sebelumnya atau abnormalitas trombosit. Faktor intraoperatif termasuk penurunan jumlah trombosit dan efek heparin. Faktor postoperatif termasuk *heparin induced thrombocytopenia* atau fibrinolysis. Tromboelastografi membantu menganalisis masalah hemostasis secara spesifik dan membantu terapi yang cocok untuk pasien dengan mengurangi penggunaan transfusi darah pada pasien perdarahan terkait sirosis, operasi jantung, operasi hepar, trauma, resusitasi emergensi (Dias et al., 2019).

Tabel 2. Parameter TEG Interpretasinya (Selby, 2020) (Corporation, 2008)

| Parameter | Interpretasi | Korelasi terhadap Hemostasis | Fisiologis Fase | Kondisi Patologis |
|------------------------------|--|--|-----------------|--|
| Waktu reaksi (R) (menit) | Waktu antara awal mula koagulasi dimulai dan terbentuknya fibrin inisial (mencapai amplitude 2 mm) | Aktivasi pembentukan thrombin, pengaruh antikoagulan | koagulasi, dan | Waktu R ↑: antikoagulan, defisiensi faktor koagulan Waktu R ↓: kondisi hiperkoagulasi |
| Waktu kinetic (K) (menit) | Waktu yang diperlukan bekuan dari amplitude 2 mm menjadi 20 mm | Aktivasi polimerase fibrin | dan | Waktu K ↓: peningkatan kadar fibrinogen, (kurang signifikan) fungsi trombosit Waktu K ↑: antikoagulan |
| Angle (α) (derajat) | Sudut yang didapatkan dari menggambar garis tangensial antara waktu R dan kemiringan kurva | Aktivasi polimerase fibrin | dan | α ↓: peningkatan kadar fibrinogen, (kurang signifikan) fungsi trombosit α ↑: antikoagulan |
| Amplitudo maksimal (MA) (mm) | Amplitudo maksimal atau kekuatan bekuan | Kontribusi jumlah dan fungsi (lebih signifikan, 80%) dan fibrinogen (20%) terhadap kekuatan bekuan | dan trombosit | MA ↑: kondisi hiperkoagulasi MA ↓: trombositopenia, gangguan fungsi trombosit, hipofibrinogen |

Tromboelastografi juga dapat digunakan sebagai metode untuk mendiagnosis gangguan koagulasi pada pasien sepsis (Müller et al., 2014). Tromboelastografi dapat memprediksi risiko perdarahan pada pasien dengan keganasan hematologi (He et al., 2016).

Tromboelastografi berguna dalam pemantauan terapi antiplatelet. Tromboelastografi memberi informasi persen inhibisi dan *net platelet function*, sehingga klinisi dapat mengidentifikasi apakah pasien resisten terhadap terapi antiplatelet, efektivitas terapi, apakah pasien dalam level

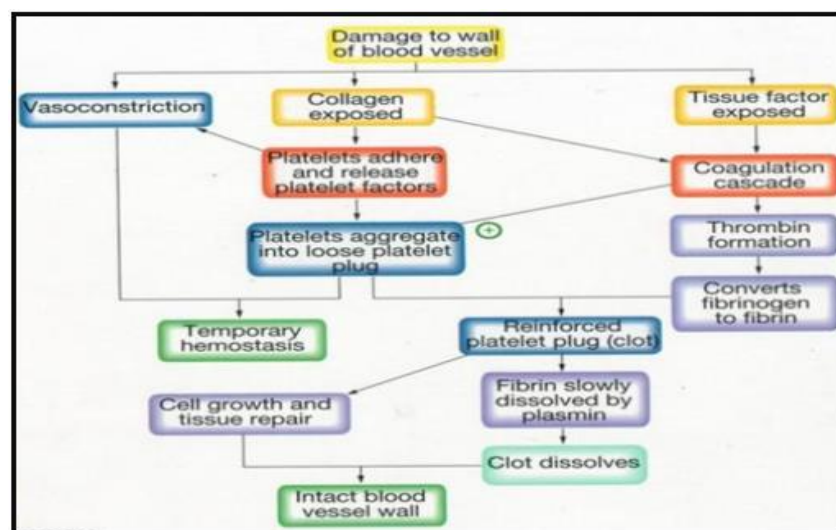
terapeutiknya, apakah ada risiko iskemik atau perdarahan (Thakur, 2012). Tromboelastografi merupakan pemeriksaan yang sangat tergantung dari operator. Berbagai kesalahan yang mungkin terjadi pada proses pengerjaan dapat menyebabkan misinterpretasi hasil TEG, baik kesalahan fase pre-analitik maupun analitik. Kesalahan post-analitik berupa penundaan validasi membuat pemanjangan *turn around time* (TAT). Contoh kesalahan fase pre-analitik, yaitu: kesalahan selama flebotomi sampel (penggunaan antikoagulan ethylenediaminetetraacetic acid / EDTA), Teknik flebotomi yang kurang baik, kesalahan penanganan sampel darah misalnya dengan pencampuran berlebihan. Contoh kesalahan fase analitik, yaitu: kesalahan penempatan cup, teknik pipetting yang kurang baik, error dari instrumen karena kegagalan autokalibrasi, adanya gangguan lingkungan seperti vibrasi dari lingkungan sekitar (Mukhopadhyay, 2020).

2.3.Fisiologi Hemostasis

Hemostasis merupakan proses tubuh untuk menghentikan kehilangan darah saat terjadi trauma jaringan. Proses ini melibatkan sejumlah faktor diantaranya vaskular, trombosit, faktor koagulasi, fibrinolisis dan inhibitorynya. Hemostasis berperan untuk menjaga keseimbangan antara trombosis dan perdarahan. (Donaliazarti, 2010)

Proses hemostasis dimulai dengan vasokonstriksi pembuluh darah dan pembentukan sumbat trombosit di lokasi cedera yang merusak integritas pembuluh darah merupakan mekanisme hemostasis primer,

sedangkan hemostasis sekunder meliputi aktivasi kaskade koagulasi, deposit dan stabilisasi fibrin. Proses penghancuran bekuan fibrin (fibrinolisis) oleh plasmin akibat aktivasi plasminogen oleh *tissue plasminogen activator* (t-Pa) dan urokinase disebut hemostasis tersier (Gambar 11) (Periayah M.H, 2017).



Gambar 11. Hemostasis dan perbaikan jaringan (Periayah M.H, 2017).

1. Trombosit

Trombosit berperan penting dalam usaha tubuh untuk mempertahankan jaringan bila terjadi luka. Trombosit ikut serta dalam menutup luka, sehingga tubuh tidak mengalami kehilangan darah dan terlindungi dari penyusupan benda dan sel asing. Pada waktu bersinggungan dengan permukaan pembuluh yang rusak, maka sifat-sifat trombosit segera berubah secara drastis yaitu trombosit mulai membengkak, bentuknya menjadi irregular dengan tonjolan-tonjolan di

permukaannya; protein kontraktilnya berkontraksi dengan kuat dan menyebabkan pelepasan granula yang mengandung berbagai faktor aktif; trombosit menjadi lengket sehingga melekat pada serat kolagen; mensekresi sejumlah besar ADP; dan enzim-enzimnya membentuk tromboksan A₂, yang juga disekresikan ke dalam darah. ADP dan tromboksan kemudian mengaktifkan trombosit yang berdekatan, dan karena sifat lengket dari trombosit tambahan ini maka akan menyebabkan melekat pada trombosit semula yang sudah aktif sehingga membentuk sumbat trombosit. Sumbat ini mulanya longgar, namun biasanya dapat berhasil mencegah hilangnya darah bila luka di pembuluh darah yang berukuran kecil. Setelah itu, selama proses pembekuan darah, benang-benang fibrin terbentuk dan melekat pada trombosit, sehingga terbentuklah sumbat yang rapat dan kuat (Jeremy dan Roger, 2017).

2. Kaskade koagulasi

Proses koagulasi dapat dimulai melalui dua jalur, yaitu jalur ekstrinsik (*extrinsic pathway*) dan jalur intrinsik (*intrinsic pathway*). Jalur ekstrinsik dimulai jika terjadi kerusakan vaskuler sehingga faktor jaringan (*tissue factor*) mengalami pemaparan terhadap komponen darah dalam sirkulasi. Faktor jaringan dengan bantuan kalsium menyebabkan aktivasi faktor VII menjadi FVIIa. Kompleks FVIIa, *tissue factor* dan kalsium (disebut sebagai *extrinsic tenase complex*) mengaktifkan faktor X menjadi FXa dan faktor IX menjadi FIXa. Jalur ekstrinsik berlangsung

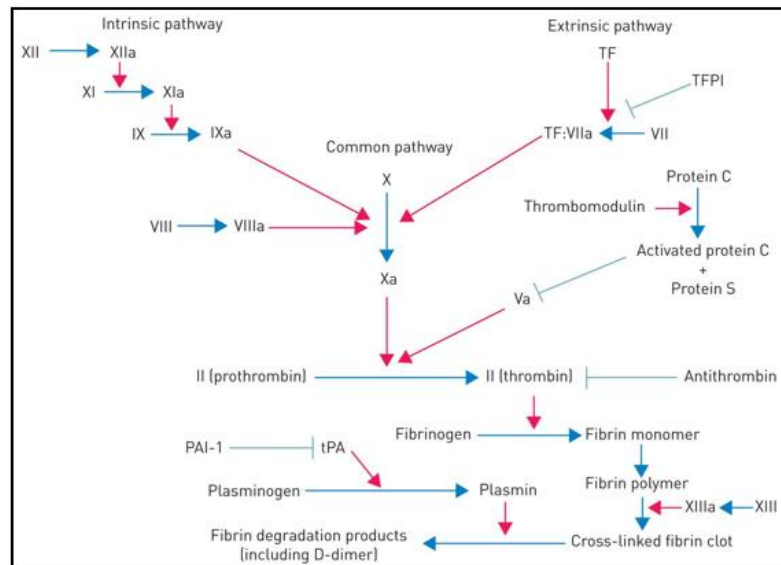
pendek karena dihambat oleh *tissue factor pathway inhibitor* (TFPI). Jadi jalur ekstrinsik hanya memulai proses koagulasi, begitu terbentuk sedikit trombin, maka trombin akan mengaktifkan faktor IX menjadi FIXa lebih lanjut, sehingga proses koagulasi dilanjutkan oleh jalur intrinsik. Jalur intrinsik dimulai dengan adanya *contact activation* yang melibatkan faktor XII, prekallikrein dan *high molecular weight kinninogen* (HMWK) yang kemudian mengaktifkan faktor IX menjadi FIXa. Faktor-faktor ini berinteraksi pada permukaan untuk mengaktifkan faktor IX menjadi faktor IXa. Faktor IXa bereaksi dengan faktor XII, PF3, dan kalsium untuk mengaktifkan faktor X menjadi Xa. Bersama faktor V, faktor Xa mengaktifkan faktor II (protrombin) menjadi trombin, yang selanjutnya mengubah fibrinogen menjadi fibrin. Kolagen yang terpapar karena cedera pembuluh darah sangat mempengaruhi kecepatan reaksi. Faktor XIIa berinteraksi secara umpan balik untuk mengonversi prekallikrein menjadi kallikrein tambahan. Reaksi ini difasilitasi oleh aktivitas HMWK. Dengan tidak adanya prekallikrein, faktor XIIa akan terjadi lebih lambat. Ionisasi kalsium berperan penting dalam aktivasi factor koagulasi tertentu dalam jalur intrinsik yaitu untuk aktivasi faktor IX oleh faktor XIa (Kiswari, 2014). Jalur bersama dimulai setelah faktor X diaktifkan menjadi Xa, dimana jalur ekstrinsik dan intrinsik menghasilkan tromboplastin bergabung untuk membentuk tromboplastin akhir yang mengubah protrombin menjadi thrombin (Gambar 12) (Habib A, 2020).

3. Fibrinolisis

Proses fibrinolisis dimulai dengan masuknya aktivator ke sirkulasi. Aktivator plasminogen akan mengaktifkan plasminogen menjadi plasmin, baik plasminogen yang terikat fibrin maupun plasminogen bebas. Plasmin terikat fibrin akan menghancurkan fibrin menjadi *fibrin degradation products* (FDP). Plasmin bebas akan dinetralkan oleh antiplasmin, jika antiplasmin tidak cukup maka plasmin bebas dapat menghancurkan fibrinogen dan protein lain seperti FV, FVIII, hormon, dan komplemen. Jika yang dihancurkan oleh plasmin adalah *cross-linked fibrin* maka akan dihasilkan D dimer, tetapi pada penghancuran fibrinogen tidak dihasilkan D dimer, jadi D dimer dapat membedakan fibrinolisis dengan fibrinogenolisis. Sistem-sistem tersebut harus bekerja sama dalam suatu proses yang berkeselimbangan dan saling mengontrol untuk mendapatkan faal hemostatis yang baik. Kelebihan atau kekurangan suatu komponen akan menyebabkan kelainan. Kelebihan fungsi hemostatis akan menyebabkan trombosis, sedangkan kekurangan faal hemostatis akan menyebabkan pendarahan (*hemorrhagic diathesis*) (Bakta, 2013).

Tes hemostasis diutamakan untuk mengetahui adanya trombopati, vaskulopati atau angiopati dan koagulopati. (Hardjoeno, 2012) Proses hemostasis diperiksa dengan tes koagulasi konvensional seperti jumlah trombosit, *activated partial thromboplastin time* (aPTT), *international*

normalized ratio (INR), prothrombin time (PT), thrombin time (TT), kadar fibrinogen, dan fibrin degradation products (FDPs). (Donaliazarti, 2010)



Gambar 12. Kaskade Koagulasi, Faktor I: Fibrinogen, II: Protrombin, III: Trombokinase, IV: Kalsium, V: Proakselerin, VII: Prokonvertin, VIII: Plasmokinin, IX: Protromboplastin beta, X: Protrombinase, XI: Plasma thromboplastin antecedent (PTA), XII: Hageman, XIII: Fibrinase (Hart, 2015).

4. Sistem ekstrakorporal dan koagulasi

Pengaktifan sistem koagulasi, khususnya aktivasi faktor XII, dianggap sangat penting untuk aktivasi koagulasi selama sirkulasi ekstrakorporal. Penelitian oleh Boisclair et al/ melaporkan bahwa sistem koagulasi ekstrinsik mungkin juga diaktifkan dalam sirkulasi ekstrakorporal. Dengan mengukur faktor XIIa, peptida aktivasi faktor IX, dan trombin selama bypass kardiopulmoner dan menunjukkan bahwa pembentukan trombin berkorelasi dengan aktivasi faktor IX tetapi tidak dengan peningkatan kadar faktor XIIa. Untuk mendukung pengamatan

ini, bahwa aktivasi koagulasi dapat terjadi pada pasien dengan defisiensi faktor XII yang berat. Dalam studi eksperimental menggunakan simulasi sirkulasi ekstrakorporal, ekspresi faktor jaringan, aktivator koagulasi ekstrinsik, ditunjukkan pada permukaan monosit. Hasil in vitro ini konsisten dengan klinis studi, yang menunjukkan bahwa trauma bedah dan peradangan adalah penyebab utama ekspresi faktor jaringan intravaskular. Selain peningkatan ekspresi faktor jaringan pada permukaan monosit, aktivator faktor VII telah dilaporkan juga dalam operasi jantung. Selama bypass kardiopulmoner, bahwa darah perikardial mengaktifkan koagulasi ekstrinsik. Relevansi pengamatan ini dikonfirmasi oleh penelitian yang menunjukkan bahwa transfusi berulang darah yang disedot dan tanpa disedot selama *cardiopulmonary bypass* dapat merusak hemostasis pada pasien yang menjalani pencangkakan bypass arteri koroner dengan membatasi pembentukan trombin, aktivasi trombosit, dan peradangan (Valley P.M, 2009).

5. Sistem ekstrakorporal dan trombosit

Penurunan jumlah trombosit dan disfungsi trombosit selama bypass kardiopulmoner dapat diamati. Hemodilusi menyebabkan penurunan kadar volume dari sistem adhesi, aktivasi, dan destruksi trombosit terjadi karena kontak dengan permukaan dari sirkuit bypass. Selain itu, sirkulasi ekstrakorporal menginduksi penurunan ADP dan agregasi platelet yang diinduksi kolagen. Disfungsi trombosit

bertahan setelah penghentian bypass kardiopulmoner untuk waktu yang lama . Beberapa pendekatan untuk mengurangi aktivasi trombosit selama bypass kardiopulmoner yaitu penggunaan suction selama operasi jantung yang terkontrol untuk menghindari gelembung udara, dan efektivitas penggunaan heparin dan penghambat agregasi trombosit selama operasi (Valley P.M, 2009).

2.4. Gangguan Hemostasis pada PJK

Aterosklerosis arteri koroner merupakan penyebab terjadinya PJK. Aterosklerosis sebagai suatu keadaan inflamasi kronik yang dihubungkan dengan *upregulasi* dari faktor prokoagulan dan *downregulasi* antikoagulan serta menghambat proses fibrinolitik secara lokal maupun sistemik. Hal ini secara potensial mengakibatkan peningkatan rasio terbentuknya trombus lanjutan. Kehilangan dari aktivitas antikoagulan dan stimulasi berlebih dari sistem koagulasi selanjutnya dihubungkan dengan peningkatan respon inflamasi berkelanjutan. Hal ini berlangsung terus menerus sehingga membuat suatu siklus yang hanya dapat dihentikan dengan menurunkan reaksi inflamasi dan atau mengontrol pembentukan trombus. Pengobatan untuk mencegah terjadinya trombus dengan pemberian antitrombolitik ataupun dengan tindakan operasi (Morange et al, 2006).

2.5. Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)

Coronary Artery Bypass Grafting (CABG) adalah suatu teknik operasi bedah dimana pembuluh darah dari bagian tubuh yang lain dimasukkan ke dalam pembuluh darah koroner melewati bagian yang tersumbat sehingga memberikan aliran darah baru yang membawa oksigen ke bagian jantung yang tertutup. Terdapat tiga jenis CABG: 1) on-pump CABG atau conventional CABG dimana dilakukan perhentian dari pompa jantung dan kerja jantung digantikan oleh mesin cardio-pulmonary bypass, 2) off-pump CABG (OPCAB) tidak dilakukan perhentian kerja jantung, 3) minimally invasive CABG dimana membuka jantung dengan beberapa insisi kecil (Harris, Croce, & Tian, 2013). Beberapa data tercatat, OPCAB lebih bagus karena dapat mengurangi kerusakan organ, mengurangi defisit kognitif, mengurangi cacat psikomotorik, memerlukan transfusi yang lebih rendah, dan mengurangi radang sistemik (Diodato & Chedrawy, 2014).

2.6. Peranan Tromboelastografi dalam Menentukan Tindakan Pre dan Post CABG

Peran TEG dilaporkan oleh Datta *et al.*, berguna untuk mengurangi kebutuhan transfusi dan dapat menentukan waktu tindakan CABG (Datta *et al.*, 2021). Hemostasis post-operasi jantung merupakan tantangan klinis dengan prosedur pembedahan jantung yang membutuhkan produk darah. Transfusi trombosit berperan penting dalam prosedur

pembedahan jantung yaitu melibatkan adhesi, aktivasi, agregasi dan stabilisasi bekuan. Disfungsi trombosit dapat menyebabkan perdarahan masiff pada tindakan CABG, sehingga peran dari TEG yaitu dapat mengukur kecepatan pembentukan bekuan yang diinduksi oleh thrombin, yang digunakan sebagai activator trombosit (Weitzel et al., 2012). Tromboelastografi juga dapat memandu pemberian transfusi atau produk darah tertentu pada pasien trauma dan perioperative dan dapat membedakan penyebab perdarahan akibat operasi atau koagulopati, memprediksi komplikasi tromboemboli pasca operasi dan dapat mendiagnosis koagulopati (Koray Ak, 2009). Gambar 13 menunjukkan interpretasi TEG dan panduan pengobatan.

| TEG Result | Hemostasis State | Common Treatment |
|--------------------------|---------------------------------|------------------------------|
| <i>R</i> value (minutes) | | |
| <4 | Enzymatic hypercoagulability | Anticoagulant of choice |
| 11-14 | Low clotting factors | 2 units FFP |
| >14 | Very low clotting factors | 4 units FFP |
| MA value (mm) | | |
| 46-54 | Low platelet function | .3 mcg/kg DDAVP |
| 41-45 | Very low platelet function | 1 unit platelet pheresis |
| ≤40 | Extremely low platelet function | 2 units platelet pheresis |
| >73 | Platelet hypercoagulability | Antiplatelet therapy |
| Angle (degrees) | | |
| <45 | Low fibrinogen level | .06 units/kg cryoprecipitate |

Gambar 13. Interpretasi hasil TEG dan panduan keputusan pengobatan (Koray Ak, 2009)