

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

Topik ini menguraikan isu konsep kaidah yang dicapai selaku markah pada riset, artinya tentang: 1. Konsep Saturasi Oksigen (SpO_2), 2. Konsep Kadar Laktat Darah, dan 3. Konsep Acute Myocardial Infarction (AMI), 4. Kerangka teori, 5. Kerangka konseptual, dan 6. Hipotesis penelitian.

2.1 Konsep Saturasi Oksigen (SpO_2)

2.1.1 Pengertian Saturasi Oksigen (SpO_2)

Saturasi oksigen ialah ukuran persentase dari total hemoglobin yang membawa oksigen dibandingkan dengan total kapasitas pengikatan hemoglobin dalam darah (Collet et al., 2020). Saturasi Oksigen atau SpO_2 merupakan parameter kunci untuk mengevaluasi efisiensi pertukaran gas di paru-paru dan kemampuan sistem kardiovaskular dalam mendistribusikan oksigen ke jaringan perifer (Jubran, 2015).

Dalam konteks fisiologis, Saturasi Oksigen (SpO_2) menggambarkan keseimbangan antara suplai oksigen (DO_2) dan konsumsi oksigen jaringan (VO_2) yang dideteksi melalui serapan cahaya inframerah pada pembuluh darah kapiler (Jubran, 2015). Saturasi Oksigen didefinisikan sebagai alat pemantauan fungsional yang memberikan informasi real-time mengenai saturasi fungsional hemoglobin arteri tanpa memerlukan analisis gas darah arteri (Kruse et al., 2011)

Berlandaskan banyaknya makna tertulis, hingga dapat dipertegas jika Saturasi Oksigen (SpO_2) merupakan parameter klinis non-invasif

yang evaluasi rasio protein darah yang menyatu terikat elemen O_2 soal aliran darah vena.

2.1.2. Mekanisme Saturasi Oksigen

1. Fisiologis Saturasi Oksigen

Secara fisiologis, saturasi oksigen didefinisikan sebagai rasio antara jumlah hemoglobin yang terikat pada oksigen (oksihemoglobin) terhadap total kapasitas pengikatan hemoglobin dalam darah. Oksigen masuk ke dalam tubuh melalui proses ventilasi dan difusi di alveoli paru, kemudian berikatan dengan atom besi dalam molekul hemoglobin di dalam sel darah merah. Kapasitas hemoglobin untuk mengikat oksigen ini dipengaruhi oleh afinitas hemoglobin, yang digambarkan dalam Kurva Disosiasi Oksihemoglobin. Kurva Disosiasi Oksihemoglobin adalah kurva yang menggambarkan hubungan antara saturasi oksigen hemoglobin (SaO_2) pada sumbu vertikal dan tekanan parsial oksigen (PaO_2) pada sumbu horizontal. Kurva ini memiliki karakteristik fisiologis yang sangat penting untuk memahami bagaimana oksigen diangkut dan dilepaskan oleh darah ke jaringan tubuh.

Dalam kondisi sehat, nilai saturasi oksigen perifer (SpO_2) yang diukur melalui pulse oximetry berkisar antara 95% hingga 100%. Stabilitas nilai ini sangat bergantung pada integritas sistem pernapasan (ventilasi), keadekuatan perfusi jaringan, dan fungsi jantung yang

optimal buat memompa darah yang kaya oksigen ke seluruh sistemik. Hemoglobin berfungsi sebagai kendaraan utama yang menjamin hantaran oksigen ke jaringan mencukupi kebutuhan metabolisme seluler.

2. Patofisiologi Penurunan Saturasi Oksigen

Penurunan saturasi oksigen (hipoksemia) pada kondisi klinis seperti Acute Myocardial Infarction (AMI) terjadi melalui mekanisme yang kompleks, yang melibatkan gangguan pada jalur hantaran oksigen. Pada pasien Acute Myocardial Infarction, nekrosis miokard menyebabkan penurunan kontraktilitas ventrikel, sehingga curah jantung (cardiac output) menurun drastis. Penurunan volume sekuncup ini menghambat distribusi hemoglobin teroksigenasi ke kapiler perifer, yang sering kali terbaca sebagai penurunan nilai SpO₂. Penurunan fungsi jantung dapat memicu bendungan paru (edema paru kardiogenik) yang mengganggu proses pertukaran gas di alveoli. Hal ini menyebabkan oksigen tidak dapat berdifusi secara maksimal ke dalam darah meskipun ventilasi masih berjalan, sehingga kadar oksihemoglobin menurun.

Penurunan SpO₂ di bawah ambang normal (misalnya <94%) sering kali menjadi sinyal awal bahwa tubuh mulai gagal mempertahankan stabilitas oksigenasi. Namun, pada beberapa kasus Acute Myocardial Infarction, nilai SpO₂ mungkin terlihat stabil di batas bawah normal, sementara jaringan sebenarnya sudah mengalami

hipoksia seluler yang ditandai dengan peningkatan kadar laktat.

Fenomena inilah yang disebut sebagai occult hypoperfusion.

2.1.3 Tujuan Saturasi Oksigen (SpO₂)

Berikut beberapa tujuan di lakukannya pemantauan Saturasi Oksigen :

1. Deteksi Dini Hipoksia

Mengidentifikasi penurunan kadar oksigen sebelum muncul tanda klinis seperti sianosis.

2. Evaluasi Intervensi

Menilai efektivitas terapi oksigen, pemberian obat bronkodilator, atau tindakan suction pada pasien.

3. Monitoring Selama Prosedur

Mengawasi status oksigenasi pasien selama tindakan pembiusan (anestesi) atau prosedur bedah.

2.1.4 Manfaat Saturasi Oksigen (SpO₂)

Beberapa manfaat yang di dapatkan dari pemantauan Saturasi Oksigen, yaitu :

1. Praktis dan Cepat

Memberikan data objektif secara instan tanpa perlu prosedur invasif (suntikan).

2. Kontinuitas

Memungkinkan pemantauan tren kondisi pasien secara terus-menerus (continuous monitoring).

3. Alat Skrining

Membantu dalam membedakan antara gangguan pernapasan akut dan kondisi kronis di unit gawat darurat.

2.1.5 Alat ukur Saturasi Oksigen (SpO₂)

Alat yang digunakan adalah Pulse Oximeter. Pulse Oxymetry merupakan alat kesehatan yang tidak merusak kulit ini dengan cepat menentukan level oksigen pada sel darah merah serta laju detak jantung.

2.1.5.1 Cara Kerja Pulse Oximetry

Mekanisme Kerja (Prinsip Hukum Beer-Lambert). Pulse oximetry bekerja berdasarkan prinsip Spektrofotometri dan Pletismografi. Secara detail, cara kerjanya adalah sebagai berikut:

1. Emisi Cahaya: Alat memancarkan dua panjang gelombang cahaya yang berbeda dari LED:
 - 1.1 Cahaya Merah (sekitar 660 nm): Diserap lebih banyak oleh deoksihemoglobin (hemoglobin yang tidak membawa oksigen).
 - 1.2 Cahaya Inframerah (sekitar 940 nm): Diserap lebih banyak oleh oksihemoglobin (hemoglobin yang mengikat oksigen).
2. Deteksi dan Rasio: Cahaya yang melewati jaringan (jari, telinga) akan ditangkap oleh fotodetektor. Alat akan menghitung rasio penyerapan antara kedua panjang gelombang tersebut.
3. Komponen Pulsasi: Alat secara cerdas memisahkan penyerapan cahaya dari jaringan statis (tulang, kulit, vena) dengan penyerapan dari darah arteri yang berdenyut (pulsasi). Hanya komponen pulsasi (arteri) yang digunakan untuk menghitung nilai SpO₂.

2.1.5.2 Lokasi Pemasangan dan Akurasinya

Akurasi pulse oximetry sangat ditentukan oleh lokasi penempatan sensor yang memiliki kepadatan vaskularisasi arteri yang baik.

Diantaranya:

1. Jari Tangan (Terutama Jari Tengah atau Telunjuk)

Merupakan lokasi paling umum dengan akurasi tinggi pada orang dewasa karena memiliki akses langsung ke arteri digitalis.

2. Ibu Jari Kaki

Sering digunakan pada neonatus atau bayi, namun pada orang dewasa akurasinya mungkin berkurang jika terdapat penyakit arteri perifer.

3. Cuping Telinga (Ear Lobes)

Lokasi ini sangat berguna pada pasien dengan perfusi perifer yang buruk (seperti pasien AMI yang mengalami vasokonstriksi) karena pembuluh darah di telinga kurang terpengaruh oleh sistem saraf simpatis dibandingkan ujung jari.

4. Dahi (Forehead)

Menggunakan sensor reflektansi khusus. Lokasi ini memiliki respon tercepat terhadap perubahan saturasi oksigen karena suplai darahnya berasal dari arteri karotis.

2.1.6 Klasifikasi Nilai Saturasi Oksigen (SpO₂) dan Interpretasi Saturasi

Oksigen (SpO₂)

Berdasarkan standar klinis (WHO & American Thoracic Society):

Tabel 2. 1 Klasifikasi nilai saturasi oksigen (SpO₂) dan interpretasi saturasi

Nilai SpO ₂	Interpretasi	Tindakan Klinis
95-100%	Normal	Mempertahankan kondisi pasien dengan observasi rutin
91-94%	Hipoksia Ringan	Memperluan evaluasi dan mempertimbangkan pemberian oksigen tambahan
85-90%	Hipoksia Sedang	Mengidentifikasi penyebab dan memerlukan terapi oksigen segera
<85%	Hipoksia Berat	Kondisi kritis dan darurat medis serta memerlukan bantuan ventilasi

2.1.7 Faktor yang mempengaruhi akurasi pengukuran Saturasi Oksigen (SpO₂)

Akurasi Pulse Oxymetry dapat terganggu oleh faktor-faktor berikut:

1. Perfusi Jaringan yang Buruk

Adanya kondisi syok, hipotermia, atau penggunaan obat vasokonstriktor dapat melemahkan denyut nadi kapiler.

2. Pigmentasi Kulit

Kulit yang sangat gelap dapat menyebabkan pembacaan yang sedikit lebih tinggi dari nilai asli (bias rasial).

3. Zat Penghalang

Seperti penggunaan cat kuku (terutama warna gelap), henna, atau kuku palsu menghalangi transmisi cahaya.

4. Pergerakan Berlebih

Gerakan pasien seperti agitasi atau tremor dapat menimbulkan artefak pada gelombang pulsasi.

5. Interferensi Cahaya Luar

Adanya cahaya lampu operasi yang sangat terang dapat mengganggu sensor fotodetektor.

2.1.8 Penyebab Perubahan Saturasi Oksigen (SpO₂)

Penurunan nilai SpO₂ dipengaruhi oleh berbagai mekanisme patofisiologis. Secara garis besar, penyebabnya dikelompokkan menjadi faktor sistem pernapasan, sirkulasi, dan lingkungan:

1. Gangguan Ventilasi-Perfusi (V/Q Mismatch)

Kondisi di mana udara tidak mencapai alveoli meskipun aliran darah tersedia atau sebaliknya, udara ada tetapi aliran darah menjadi terhambat. Hal ini menyebabkan darah yang melewati paru tidak teroksigenasi dengan sempurna (Sato et al., 2024).

2. Hipoventilasi Alveolar

Kondisi di mana laju pernapasan terlalu lambat atau terlalu dangkal sehingga pertukaran gas tidak adekuat. Hipoventilasi Alveolar disebabkan oleh depresi pusat pernapasan akibat overdosis obat (opiod), cedera kepala, atau kelelahan otot pernapasan (Jubran, 2015).

3. Gangguan Difusi

Kerusakan pada membran alveolar-kapiler yang menghambat perpindahan oksigen dari paru ke pembuluh darah. Penyebab dari gangguan difusi salah satunya adanya fibrosis paru atau akumulasi cairan di ruang interstitial paru. Hal ini menyebabkan molekul oksigen membutuhkan waktu lebih lama untuk menembus membran, sehingga menurunkan saturasi yang terbaca pada oksimeter.

4. Shunting (Pintasan Kanan ke Kiri)

Proses terjadi shunting ketika darah mengalir dari sisi kanan jantung ke sisi kiri tanpa melewati bagian paru yang teroksigenasi. Salah satu penyebabnya yaitu kelainan jantung bawaan atau kolaps paru (Ateletaksis) yang luas. Pada kondisi ini, pemberian oksigen tambahan seringkali tidak secara signifikan menaikkan nilai SpO₂.

5. Penurunan Tekanan Parsial Oksigen Lingkungan

Berada di ketinggian (*high altitude*) menyebabkan tekanan barometrik menurun, sehingga tekanan parsial oksigen yang dihirup juga berkurang, yang secara otomatis menurunkan SpO₂ meskipun paru-paru dalam keadaan sehat.

2.1.9 Dampak Saturasi Oksigen (SpO₂)

Dampak dari nilai SpO₂ yang tidak normal (terutama rendah/hipoksia) bersifat sistemik serta bisa mematikan jika tidak segera diatasi.

Diantaranya :

1. Dampak pada Metabolisme Seluler (Asidosis Laktat)

Ketika SpO₂ rendah maka hantaran oksigen ke jaringan (DO₂) tidak mencukupi. Metabolisme anaerob harus dikerjakan oleh sel. Sehingga konsekuensi dari produksi energi menjadi tidak efisien dan menghasilkan produk sampingan berupa Asam Laktat. Penumpukan laktat menyebabkan asidosis metabolik yang mengganggu fungsi enzim seluler (Bakker et al., 2013)

2. Dampak pada Jantung (Kardiovaskular)

Jantung adalah organ yang sangat sensitif terhadap oksigen. Kompensasi Awal ketika jantung tidak tersuplai oksigen dengan adekuat maka akan terjadi takikardia (detak jantung cepat) untuk memompa lebih banyak darah guna menutupi rendahnya kadar oksigen. Sehingga bisa mengakibatkan kerusakan lanjut seperti Jika SpO₂ terus rendah, miokardium mengalami iskemia, yang dapat memicu aritmia, penurunan kontraktilitas, hingga infark miokard akut (AMI) (Collet et al., 2020).

3. Dampak pada Sistem Saraf Pusat

Setiap harinya otak mengonsumsi sekitar 20% oksigen tubuh. Ketika oksigen tidak memenuhi konsentrasi yang sudah di targetkan maka terjadi 2 hal yang mempengaruhi sistem saraf pusat pada otak, yaitu :

3.1. Hipoksia Ringan

Menyebabkan penurunan konsentrasi, pusing, dan disorientasi.

3.2. Hipoksia Berat

Dapat menyebabkan penurunan kesadaran (koma), kejang, hingga kerusakan otak permanen (ensefalopati hipoksik) dalam waktu hitungan menit.

4. Dampak Toksisitas Oksigen (Hiperoksia)

Penting dicatat bahwa SpO₂ yang terlalu tinggi (100% pada pasien dengan bantuan oksigen tinggi secara terus-menerus) juga berdampak buruk. Maka konsekuensi yang terjadi yaitu adanya pembentukan radikal bebas (Reactive Oxygen Species/ROS) yang dapat merusak jaringan paru (absorpsi ateletaksis) dan memperburuk kondisi pada pasien pasca-henti jantung (Irmalita et al., 2015).

2.1.10 Faktor yang Mempengaruhi Komponen Darah Lengkap Dalam

Pengukuran Saturasi Oksigen

Pengukuran saturasi oksigen (SpO₂) sangat bergantung pada karakteristik optik dan biokimia dari komponen darah. Berikut adalah faktor-faktor spesifik dari komponen darah lengkap yang mempengaruhi akurasi pembacaan:

1. Konsentrasi Hemoglobin (Hb)

Hemoglobin adalah protein pengangkut oksigen utama. Jika terjadi anemia berat (kadar Hb sangat rendah), alat mungkin tetap menunjukkan nilai SpO₂ yang tinggi (normoksia) meskipun hantaran oksigen ke jaringan (Oxygen Delivery) sebenarnya tidak adekuat.

2. pH Darah dan Kadar Laktat

Perubahan pH akibat akumulasi laktat (asidosis) dapat menggeser kurva disosiasi oksihemoglobin, yang secara fisiologis mempengaruhi afinitas hemoglobin terhadap oksigen, meskipun alat pulse oximetry hanya mengukur saturasi secara fisik tanpa mempertimbangkan perubahan biokimia ini.

3. Kekentalan Darah (Hematokrit)

Kadar hematokrit yang sangat tinggi atau sangat rendah dapat mempengaruhi hamburan cahaya (light scattering) saat melewati pembuluh darah kapiler.

4. Perfusi Jaringan

Penurunan perfusi perifer seperti pada kondisi syok atau vasokonstriksi akibat pelepasan katekolamin pada pasien Acute Myocardial Infarction, menyebabkan aliran darah kapiler berkurang drastis sehingga sinyal pulsasi menjadi lemah dan sulit dideteksi oleh sensor.

2.1.11 Pentingnya Pemantauan Saturasi Oksigen (SpO₂) dalam Praktik

Klinis

Pemantauan SpO₂ telah menjadi tanda vital kelima dalam dunia keperawatan dan medis. Diantaranya :

1. Keamanan Pasien

Mencegah terjadinya kerusakan organ permanen akibat hipoksia seluler.

2. Manajemen Gawat Darurat

Memberikan dasar pengambilan keputusan cepat untuk intubasi atau resusitasi.

3. Penghematan Biaya

Mengurangi kebutuhan pemeriksaan Gas Darah Arteri (AGD) yang mahal dan menyakitkan jika kondisi pasien stabil secara klinis.

2.2 Konsep Kadar Laktat Darah

2.2.1 Pengertian Kadar Laktat Darah

Laktat didefinisikan sebagai produk sampingan utama dari glikolisis anaerobik yang terjadi ketika suplai oksigen ke jaringan tidak mencukupi untuk memenuhi kebutuhan energi seluler (Cabello et al., 2009). Dalam konteks klinis, kadar laktat darah adalah parameter biokimia sensitif yang mencerminkan adanya hipoperfusi jaringan dan ketidakseimbangan antara hantaran oksigen serta kebutuhan oksigen (Sauser et al., 2016).

Laktat merupakan bukan hanya sekadar sisa metabolisme melainkan molekul sinyal dan bahan bakar metabolik yang diproduksi sebagai respons terhadap stres adrenergik, bahkan dalam kondisi oksigen yang cukup (Bakker et al., 2013). Laktat darah adalah biomarker kuantitatif dipakai guna menilai keparahan penyakit kritis serta menduga risiko mortalitas pada pasien dengan kegawatdaruratan medis (Gajewski et al., 2025).

Dengan mengevaluasi banyaknya makna sebelumnya, dapat dipertegas jika kadar laktat darah merupakan parameter biokimia sensitif

yang berfungsi sebagai indikator utama metabolisme anaerob dan hipoperfusi jaringan. Laktat tidak hanya berperan sebagai produk sampingan dari kekurangan oksigen, tetapi juga sebagai molekul sinyal dan bahan bakar metabolik yang muncul akibat respons stres sistemik.

2.2.2 Mekanisme Kadar Laktat Darah

1. Fisiologi Kadar Laktat Darah

Secara fisiologis, laktat merupakan produk yang krusial dalam metabolisme energi seluler, bukan sekadar sisa metabolisme yang tidak berguna. Dalam kondisi homeostatis dengan pasokan oksigen yang cukup, tubuh memproduksi laktat melalui proses glikolisis di sitosol sel, di mana glukosa dipecah menjadi piruvat. Sebagian piruvat ini diubah menjadi laktat oleh enzim lactate dehydrogenase (LDH). Laktat kemudian berfungsi sebagai bahan bakar metabolik dan molekul sinyal yang akan didistribusikan ke organ lain seperti hati dan ginjal untuk diubah kembali menjadi glukosa melalui Siklus Cori atau dioksidasi langsung oleh mitokondria di otot jantung dan otot rangka sebagai sumber energi.

Kadar laktat darah normal pada orang dewasa sehat dalam kondisi istirahat biasanya berada di bawah 2,0 mmol/L. Keseimbangan ini dijaga secara ketat melalui rasio antara produksi laktat (terutama oleh otot rangka, otak, dan sel darah merah) dengan klirens atau pembersihan laktat yang didominasi oleh hati (60-70%) dan ginjal. Peningkatan laktat secara fisiologis dapat terjadi selama aktivitas fisik

berat, namun tubuh yang sehat akan melakukan klirens dengan cepat segera setelah aktivitas berhenti.

2. Patofisiologis terjadinya Kadar Laktat Darah

Terjadinya peningkatan kadar laktat darah secara patologis (hiperlaktatemia) merupakan indikator sensitif adanya gangguan pada tingkat seluler, yang secara umum diklasifikasikan menjadi dua mekanisme utama berdasarkan kondisi oksigenasi jaringan. Pada kondisi seperti Acute Myocardial Infarction (AMI), terjadi penurunan curah jantung yang drastis, menyebabkan kegagalan hantaran oksigen (DO_2) ke jaringan perifer. Ketika pasokan oksigen tidak lagi mencukupi kebutuhan metabolisme seluler (VO_2), mitokondria tidak dapat menjalankan fosforilasi oksidatif secara efektif. Akibatnya, sel terpaksa beralih sepenuhnya ke glikolisis anaerob untuk menghasilkan ATP. Proses ini mengakibatkan penumpukan piruvat yang berlebih di sitosol, yang kemudian dikonversi secara masif menjadi laktat untuk meregenerasi NAD^+ agar glikolisis dapat terus berjalan. Akumulasi laktat ini sering disertai dengan pelepasan ion hidrogen yang memicu asidosis laktat, yang secara klinis menandakan adanya hipoperfusi jaringan yang berat.

2.2.3 Tujuan Kadar Laktat Darah

1. Menilai Status Oksigenasi Jaringan

Mengidentifikasi adanya hipoksia seluler yang tidak terdeteksi melalui pemeriksaan fisik biasa.

2. Diagnostik Asidosis Laktat

Menentukan penyebab asidosis metabolik pada pasien.

3. Monitoring Resusitasi

Sebagai target dalam resusitasi cairan pada pasien syok yang di sebut
Lactate-Guided Therapy

4. Evaluasi Performa Atletik

Menentukan ambang laktat (lactate threshold) untuk mengatur intensitas latihan.

2.2.4 Manfaat Kadar Laktat Darah

1. Prediktor Outcome

Memberikan gambaran peluang kesembuhan atau risiko kematian pasien di ICU atau IGD.

2. Deteksi Dini Syok Sepsis

Laktat sering meningkat sebelum tekanan darah turun, sehingga memungkinkan penanganan lebih awal.

3. Efisiensi Terapi

Membantu klinisi memutuskan apakah terapi yang diberikan seperti pemberian cairan atau inotropik untuk melihat sudah efektif atau perlu diubah.

2.2.5 Alat ukur Kadar Laktat Darah

1. Analisa Gas Darah (AGD) / Blood Gas Analyzer (BGA)

Merupakan Alat standar emas di rumah sakit yang mengukur laktat bersamaan dengan pH dan elektrolit menggunakan sampel darah arteri.

2. Point-of-Care Testing (POCT)

Merupakan alat portabel (mirip alat cek gula darah) yang menggunakan darah kapiler. Sangat berguna untuk deteksi cepat di lapangan atau IGD. Dengan prinsip kerja menggunakan metode enzimatik amperimetri (sensor oksidase laktat).

2.2.6 Klasifikasi Nilai Kadar Laktat Darah dan Interpretasi Kadar Laktat

Darah

Secara umum, kadar laktat normal adalah < 2.0 mmol/L.

Tabel 2. 2 Klasifikasi nilai kadar laktat darah dan interpretasi kadar laktat darah

Kadar Laktat Darah (mmol/L)	Interpretasi	Tindakan dan Signifikansi Klinis
<2.0 mmol/L	Normal	Metabolisme jaringan dan suplai oksigen adekuat
2.0-3.0 mmol/L	Hiperlaktatemia Ringan	Adanya kewaspadaan sebagai tanda awal stress sirkulasi
3.0-4.0 mmol/L	Hiperlaktatemia Sedang	Adanya risiko asidosis laktat
>4.0 mmol/L	Hiperlaktatemia Berat	Asidosis laktat dengan prognosis sangat buruk (mortalitas tinggi)

2.2.7 Faktor yang mempengaruhi akurasi pengukuran Kadar Laktat Darah

Akurasi pengukuran laktat sangat bergantung pada teknik pengambilan sampel:

1. Stasis Vena

Penggunaan torniket yang terlalu lama saat mengambil darah dapat meningkatkan kadar laktat secara artifisial karena metabolisme anaerob lokal di lengan.

2. Aktivitas Otot

Pasien yang mengepalkan tangan berulang kali saat diambil darahnya akan memiliki kadar laktat lebih tinggi.

3. Penanganan Sampel

Jika darah tidak segera diperiksa atau tidak diletakkan di suhu yang dingin, maka sel darah merah akan terus memproduksi laktat di dalam tabung (glikolisis in vitro).

4. Obat-obatan

Penggunaan metformin, epinefrin, atau paparan alkohol dapat meningkatkan kadar laktat tanpa adanya hipoksia jaringan.

2.2.8 Lokasi Pengambilan Sampel Laktat Darah

1. Darah Arteri (Arterial Blood)

Pengambilan darah arteri dianggap sebagai standar emas (gold standard) dalam praktik klinis, terutama di unit perawatan intensif seperti IGD atau ICU. Lokasi: Biasanya diperoleh melalui arteri radialis (pergelangan tangan), arteri brakialis (siku), atau arteri

femoralis (lipat paha). Kelebihan: Mencerminkan status metabolisme tubuh secara keseluruhan (sistemik) karena darah baru saja melewati paru-paru dan jantung sebelum didistribusikan ke jaringan. Indikasi: Digunakan pada pasien kritis untuk hasil yang paling akurat dan sering dilakukan bersamaan dengan Analisa Gas Darah (AGD).

2. Darah Vena (Venous Blood)

Pengambilan melalui pembuluh darah vena lebih umum dilakukan karena prosedurnya lebih mudah dan kurang menyakitkan dibandingkan arteri. Lokasi: Vena fossa cubiti (lipat siku) adalah lokasi paling umum. Kelebihan: Lebih nyaman bagi pasien dan risiko komplikasi (seperti hematoma besar) lebih rendah. Kekurangan: Kadar laktat vena biasanya sedikit lebih tinggi (0.5 - 1.0 mmol/L) dibandingkan laktat arteri karena darah vena membawa sisa metabolisme dari jaringan tertentu sebelum kembali ke jantung.

3. Darah Kapiler (Capillary Blood)

Metode ini sering digunakan dalam pengaturan Point-of-Care Testing (POCT) atau di bidang kedokteran olahraga. Lokasi: Ujung jari tangan (fingertip) atau daun telinga (earlobe). Kelebihan: Sangat praktis, hanya membutuhkan volume darah yang sangat sedikit (mikroliter), dan hasil keluar dalam hitungan detik. Kekurangan: Rentan terhadap kontaminasi oleh keringat atau cairan jaringan interstitial jika jari terlalu ditekan (milking) saat pengambilan.

4. Vena Sentral (Central Venous Blood)

Darah diambil melalui kateter vena sentral (Central Venous Catheter). Lokasi: Vena cava superior (melalui akses di leher atau bawah tulang selangka). Kelebihan: Memberikan gambaran yang baik mengenai keseimbangan oksigen global, mirip dengan hasil arteri, dan sangat berguna pada pasien yang sudah terpasang jalur akses vena sentral untuk pemantauan hemodinamik.

2.2.9 Penyebab Peningkatan Kadar Laktat Darah

Kenaikan kadar laktat darah dalam praktik klinis dikategorikan ke dalam dua mekanisme utama berdasarkan klasifikasi yaitu tipe A (terkait hipoksia) dan tipe B (tanpa hipoksia jaringan).

1. Tipe A: Hipoksia Jaringan dan Gangguan Perfusi

Ini adalah penyebab paling umum pada pasien kritis seperti penderita Acute Myocardial Infarction. Diantaranya :

1.1. Syok Kardiogenik dan Hipovolemik

Ketika curah jantung menurun drastis, hantaran oksigen (DO_2) ke jaringan perifer tidak mencukupi kebutuhan metabolik (VO_2). Sel terpaksa beralih ke jalur glikolisis anaerob untuk menghasilkan ATP, yang menghasilkan laktat sebagai produk sampingan (Chacko et al., 2018).

1.2. Anemia Berat dan Hipoksemia

Rendahnya saturasi oksigen (SpO_2) atau hemoglobin menyebabkan darah tidak mampu membawa oksigen yang cukup, memicu produksi laktat di tingkat seluler.

2. Tipe B: Gangguan Metabolik dan Toksisitas

1. Stres Adrenergik (Sepsis)

Stimulasi reseptor beta-2 oleh katekolamin (epinefrin) meningkatkan aktivitas glikolisis yang melebihi kapasitas oksidatif mitokondria.

Hal ini sering ditemukan pada pasien trauma atau sepsis (Bakker et al., 2013).

3. Disfungsi Organ Liver dan Ginjal

Karena hati bertanggung jawab atas 60-70% klirens laktat melalui Siklus Cori, adanya gagal hati atau sirosis akan menyebabkan akumulasi laktat dalam sirkulasi karena proses pembuangan terhambat.

4. Obat-obatan dan Toksin

Penggunaan jangka panjang metformin, paparan sianida, atau konsumsi alkohol berlebih dapat mengganggu rantai transpor elektron di mitokondria, memaksa sel menghasilkan laktat (Li et al., 2023)

2.2.10 Dampak Kadar Laktat Darah

Kadar laktat yang tinggi bukan sekadar angka laboratorium, melainkan indikator adanya ancaman serius pada homeostasis tubuh. Diantaranya :

1. Terjadinya Asidosis Laktat

Akumulasi laktat sering kali disertai dengan pelepasan ion hidrogen (H^+), yang menurunkan pH darah. Maka dampak sistemiknya yaitu terjadi asidosis metabolik yang berat ($pH < 7.20$) dapat menurunkan kontraktilitas otot jantung, menyebabkan hipotensi yang resisten

terhadap pemberian obat-obatan penguat jantung (inotropik), dan memicu aritmia ventrikel (Cabello et al., 2009).

2. Gangguan Fungsi Seluler dan Enzim

Kondisi asam akibat laktat yang tinggi dapat mengganggu struktur protein dan fungsi enzim intraseluler. Hal ini menghambat jalur metabolisme normal dan dapat mempercepat kematian sel (apoptosis) jika kondisi hipoperfusi tidak segera dikoreksi.

3. Penurunan Kesadaran dan Disfungsi Organ

Kadar laktat yang sangat tinggi bersifat toksik bagi sistem saraf pusat. Pasien dengan hiperlaktatemia berat sering menunjukkan gejala penurunan kesadaran (ensefalopati metabolik). Selain itu, laktat yang tinggi secara persisten merupakan prediktor terjadinya kegagalan organ multipel (Multiple Organ Dysfunction Syndrome / MODS).

4. Sebagai Indikator Prognostik (Prediksi Kematian)

Dampak yang paling signifikan dalam praktik klinis adalah korelasinya dengan angka mortalitas. Diantaranya :

4.1. Lactate Clearance

Pasien yang gagal menurunkan kadar laktatnya sebesar 10-20% dalam beberapa jam pertama pengobatan (klirens laktat rendah) punya mortalitas yang jauh kian tinggi dibandingkan pasien yang kadar laktatnya segera turun (Khan et al., 2023).

4.2. Laktat sebagai "Alarm"

Hiperlaktatemia yang menetap menandakan bahwa meskipun tanda vital (tensi dan nadi) terlihat normal, jaringan sebenarnya masih mengalami kelaparan oksigen (occult hypoperfusion).

2.2.11 Pentingnya Pemantauan Kadar Laktat Darah dalam Praktik Klinis

Pemantauan laktat secara serial (setiap 2-6 jam) lebih penting daripada 1-2 kali dalam pengukuran saja. Diantaranya:

1. Lactate Clearance

Penurunan kadar laktat minimal 10% dalam 2 jam pertama resusitasi menunjukkan respon terapi yang baik.

2. Triase yang Akurat

Membantu mengidentifikasi pasien "Hidden Shock" (pasien yang terlihat stabil namun memiliki metabolisme seluler yang rusak).

3. Panduan Prognostik

Kegagalan menurunkan kadar laktat dalam 24 jam pertama adalah indikator kuat kegagalan organ multipel.

2.3 Konsep Acute Myocardial Infarction

2.3.1 Pengertian Acute Myocardial Infarction

Acute Myocardial Infarction didefinisikan sebagai Terdapat tanda nekrosis otot jantung saat keadaan klinis yang mirip iskemia jantung yang akut, yang dipamerkan lewat kenaikan maupun penurunan biomarker jantung, terutamanya troponin. (Holland et al., 2019; Thygesen et al., 2018). Dari sudut pandang patofisiologi, Acute Myocardial Infarction adalah cedera miokard diakibatkan oleh ketimpangan kritis di tengah

suplai oksigen miokard serta kebutuhan oksigen miokard, sering kali dipicu oleh gangguan trombotik pada arteri koroner (Meier et al., 2013).

Definisi klinis mengklasifikasikan Acute Myocardial Infarction sebagai bagian dari spektrum sindrom koroner akut yang melibatkan oklusi arteri koroner secara parsial maupun total, yang menyebabkan hipoksia jaringan jantung yang irreversibel (Collet et al., 2020). Acute Myocardial Infarction didefinisikan sebagai pelepasan protein intraseluler (seperti Cardiac Troponin I atau T) ke dalam sirkulasi darah akibat kerusakan integritas membran kardiomyosit yang disebabkan oleh iskemia berkepanjangan (Asshidiq et al., 2025).

Berlandaskan banyaknya makna diatas lalu dapat dipertegaskan jika Acute Myocardial Infarction (AMI) merupakan sebagian kondisi kegawatdaruratan medis yang ditandai dengan adanya nekrosis atau kematian sel otot jantung (miokard) akibat iskemia berkepanjangan. Kondisi ini dipicu sebab ketimpangan kritis di tengah suplai serta kebutuhan oksigen miokard, yang umumnya disebabkan oleh oklusi arteri koroner baik secara parsial maupun total.

2.3.2 Mekanisme Acute Myocardial Infarction

1. Fisiologi Otot Jantung (Miokardium)

Secara fisiologis, otot jantung atau miokardium memiliki karakteristik yang unik karena ketergantungan mutlaknya pada metabolisme aerobik untuk memproduksi energi dalam bentuk Adenosine Triphosphate (ATP). Miokardium memerlukan suplai

oksigen yang kontinu dan tinggi guna menjaga fungsi kontraktilitasnya untuk memompa darah ke seluruh tubuh. Suplai oksigen ini didistribusikan melalui arteri koroner kanan dan kiri. Dalam kondisi normal, terdapat keseimbangan yang sangat ketat antara hantaran oksigen (oxygen delivery) dan kebutuhan oksigen miokard (myocardial oxygen demand). Keseimbangan ini dipengaruhi oleh faktor-faktor seperti laju detak jantung, kontraktilitas otot jantung, dan tegangan dinding ventrikel. Jika keseimbangan ini terjaga, integritas membran kardiomyosit tetap utuh dan fungsi jantung berjalan optimal.

2. Patofisiologi Acute Myocardial Infarction (AMI)

Patofisiologi terjadinya Acute Myocardial Infarction dimulai ketika terjadi gangguan akut pada aliran darah koroner yang mengakibatkan ketidakseimbangan kritis di tengah kebutuhan serta suplai oksigen miokard. Mekanisme paling umum yang mendasarinya adalah aterosklerosis, di mana terjadi ruptur atau erosi pada plak aterosklerosis yang tidak stabil (vulnerable plaque) di dinding arteri koroner. Ketika plak pecah, inti nekrotik yang bersifat pro-trombotik terpapar ke aliran darah, memicu aktivasi trombosit secara masif dan kaskade koagulasi. Hal ini mengakibatkan terbentuknya trombus intraluminal yang menyumbat arteri koroner secara parsial maupun total. Penyumbatan ini menyebabkan iskemia miokard yang berat. Hanya dalam hitungan menit, sel-sel jantung beralih dari metabolisme aerobik ke anaerobik, yang mengakibatkan akumulasi asam laktat dan

penurunan pH intraseluler. Jika aliran darah tidak segera dipulihkan (reperfusi) dalam waktu 20 hingga 40 menit, kerusakan sel menjadi ireversibel dan dimulailah proses nekrosis kardiomyosit.

Kerusakan pada integritas membran sel kardiomyosit akibat nekrosis menyebabkan protein intraseluler, seperti Cardiac Troponin (I atau T), bocor ke dalam sirkulasi darah. Peningkatan kadar biomarker ini di dalam darah merupakan indikator definitif adanya kematian jaringan jantung. Secara klinis, nekrosis ini mengakibatkan gangguan pergerakan dinding jantung (wall motion abnormality) dan penurunan curah jantung (cardiac output). Kondisi ini jika meluas dapat memicu komplikasi fatal seperti gagal jantung akut, aritmia maligna, atau syok kardiogenik yang berujung pada kematian.

2.3.4 Alat ukur Pada Acute Myocardial Infarction

Penegakan diagnosis Acute Myocardial Infarction dilakukan menggunakan kombinasi instrumen berikut:

1. Elektrokardiogram (EKG) 12-Lead

Alat utama untuk mendeteksi perubahan aktivitas listrik jantung. Indikator utama meliputi elevasi segmen ST, depresi segmen ST, atau munculnya gelombang Q patologis.

2. Pemeriksaan Biomarker Jantung (Troponin I/T)

Pemeriksaan darah laboratorium untuk mendeteksi protein troponin. High-Sensitivity Cardiac Troponin (hs-cTn) merupakan standar emas

saat ini karena sensitivitasnya yang tinggi dalam mendeteksi kerusakan miokard minimal.

3. Echocardiography

Menggunakan gelombang suara untuk melihat gangguan pergerakan dinding jantung (wall motion abnormality) yang terjadi akibat iskemia.

4. Angiografi Koroner (Catheterization)

Alat diagnostik invasif untuk memetakan lokasi dan derajat penyumbatan secara langsung di arteri koroner.

2.3.5 Klasifikasi Acute Myocardial Infarction

Berdasarkan tampilan EKG dan penyebab klinisnya, Acute Myocardial Infarction diklasifikasikan, yaitu :

1. Berdasarkan Electrocardiogram (ECG)

Dibedakan menjadi 2 diantaranya :

1.1. STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction)

Terjadi oklusi total arteri koroner yang menyebabkan kerusakan transmural. Ditandai dengan elevasi segmen ST pada EKG.

1.2. NSTEMI (Non-ST-Elevation Myocardial Infarction)

Terjadi oklusi parsial atau intermiten. Tidak ada elevasi ST, namun biomarker (Troponin) tetap positif.

2. Berdasarkan Tipe Klinis menurut WHO/ESC

2.1. Tipe 1: Infark spontan karena pecahnya plak aterosklerosis (penyebab paling umum).

2.2. Tipe 2: Infark sekunder karena ketidakseimbangan suplai/kebutuhan oksigen (misal: anemia berat, aritmia, atau hipertensi ekstrim).

2.3. Tipe 3: Kematian jantung mendadak sebelum sampel darah dapat diambil.

2.4. Tipe 4a, 4b: Terkait dengan prosedur medis seperti angioplasti (Precontaneus Coronary Intervention/PCI).

2.5. Tipe 5: Infark terkait Coronary Artery Bypass Grafting (CABG).

2.3.6 Faktor yang mempengaruhi akurasi pengukuran Acute Myocardial Infarction

Akurasi diagnosis Acute Myocardial Infarction dapat dipengaruhi oleh beberapa variabel:

1. Waktu Pengambilan Sampel (Window Period)

Troponin mungkin belum terdeteksi jika darah diambil terlalu cepat (< 2 jam setelah awitan nyeri dada). Sebaliknya, EKG bisa terlihat normal pada fase awal.

2. Kondisi Komorbiditas

Gagal ginjal kronis dapat menyebabkan peningkatan troponin secara kronis tanpa adanya serangan jantung akut, sehingga menimbulkan false positive.

3. Kualitas Lead EKG

Penempatan elektroda EKG yang tidak tepat atau adanya artefak (gerakan pasien) dapat mengaburkan interpretasi segmen ST.

4. Usia dan Jenis Kelamin

Wanita dan lansia sering kali menunjukkan gejala atipikal (tidak nyeri dada, hanya sesak atau lemas), yang sering mengakibatkan keterlambatan diagnosis.

2.3.7 Faktor Risiko Terjadinya Acute Myocardial Infarction

Pada Acute Myocardial Infarction wujud sejumlah komponen potensi yang dapat menyulut terbitnya disfungsi ini. lapisan tersebut dipartisi menghadirkan indikator yang sanggup ditransformasi (*modifiable*) serta yang tak mampu diadaptasi (*unmodifiable*).

1. Komponen paparan predisposisi yang bisa ditranformasi (modifiable)

1. Merokok

perilaku bercerut dianggap sebagian aspek bahaya yang amat krusial atas timbulnya infark miokard, aterosklerosis dini serta kematian implisit efek jantung. bercerut menguatkan sumber AMI lewat rentang struktur gansir rumit. berkaitan dengan aliran aterogenesis, bercerut akan meningkatkan kadar kolesterol LDL dan trigliserida dalam serum serta menyusut kolesterol HDL dalam serum. Selain itu, asap rokok meningkatkan kerusakan radikal bebas pada LDL, yang menyebabkan akumulasi kolesterol LDL teroksidasi di dalam dinding arteri. Merokok juga tampaknya berkontribusi terhadap karakteristik peradangan benturan arteri aterosklerosis, sebagaimana tampak lewat kapasitas serum C-reactive protein yang melebihi elevasi di sosok perokok dari segi mereka yang tak merokok.

2. Aktivitas Fisik

Pribadi yang kurang bergerak cenderung punya kemungkinan lebih tinggi guna mendapati masalah jantung seperti serangan jantung. mengerjakan aktivitas fisik bisa mengurangi kemungkinan terkena penyakit jantung di tengah dua puluh hingga tiga puluh persen sebagian Acute Myocardial Infarction. Hal ini akibat variasi tingkat aktivitas fisik yang dikerjakan setiap harinya. Umpama, Aktivitas fisik yang dikerjakan secara sporadis, seperti berjalan, naik tangga, serta bersepeda, bisa memberikan pengayoman atas penyakit jantung, sementara aktivitas fisik yang dikerjakan secara rutin setiap hari, layaknya memperkejakan kerjaan rumah tangga berat, agaknya tidak memberikan manfaat sama.

3. Konsumsi Alkohol

Efek pemakaian minuman beralkohol sangat berlebihan menggandakan kemungkinan jadinya Serangan Jantung Akut berbanding atas mereka yang tak mengonsumsi alkohol. Banyaknya riset menegaskan jika pemakaian alkohol saat batas moderat mengurangi risiko atas kejadian kardiovaskular di bulan dan tahun yang akan datang, sementara peminum jumlah besar berleasi atas tingkat risiko kardiovaskular yang unggul.

Banyaknya riset juga memaparkan jika peminum dapat meningkatkan prostasiklin pada dinding pembuluh darah, meningkatkan fungsi sel endotel pembuluh darah, meningkatkan

sensitivitas insulin, dan melawan trombosis. Selain itu, konsumsi alkohol dalam jumlah banyak dalam jangka waktu lama dapat menguatkan variabilitas detak jantung, maka mereduksi risiko lahirnya Acute Myocardial Infarction.

4. Obesitas atau Indeks Massa Tubuh

Kasus Acute Myocardial Infarction berkaitan erat atas naiknya Indeks Massa Tubuh. Kendatipun berat badan terbaca andaikata tanda obesitas, data tersebut tak dapat memilah di tengah otot serta lemak tubuh. Lagipula, terdapat banyak koneksi di tengah lemak terpusat serta aterosklerosis berbanding pada obesitas bersifat perifer. Buat memberikan indikasi lebih jelas perihal kerentanan ini, disarankan buat memakai kadar antropometri tambahan bak lingkaran pinggang, rasio pinggang terhadap pinggul, serta rasio pinggang terhadap paha. (Bar & Aronson, 2022).

5. Hiperlipidemia

Hiperlipidemia ialah akar utama risiko sakit jantung yang biasanya ditegaskan jadi total keseluruhan kolesterol, trigliserida, serta LDL di atas 90% atau kadar HDL dibawah 10% dari populasi umum. Wang et al. (2025), memaparkan bahwa kadar trigliserida yang tak berkoneksi di puasa juga sangat efektif atas mengindikasikan potensi kerentanan jantung mendatang, terutama banyaknya kolesterol total menempuh kenaikan. Perihal ini akibat

penurunan kadar HDL-C serta eskalasi trigliserida mengakibatkan gangguan metabolisme, berujung di konsekuensi yang merugikan.

6. Hipertensi

Hipertensi merupakan faktor risiko penting untuk Penyakit jantung koroner dan Acute Myocardial Infarction. Terdapat hubungan langsung antara nilai tekanan darah tinggi dengan morbiditas dan mortalitas Penyakit Jantung Koroner (Vora et al., 2024). Potensi ofensi jantung naiknya seiring atas tekanan darah sistolik serta diastolik tinggi, serta kiat ningkatnya tekanan darah, semakin tinggi pula risikonya. Ada banyaknya faktor membuatnya peningkatan risiko penyakit jantung pada pribadi hipertensi. Penelitian Ullah et al. (2024), menyebutkan hipertensi memacu perkembangan ateroma, menguatkan tekanan geser pada plak, merajai kinerja sirkulasi koronari, serta merusak peranan endotel serta pengaturan tonus simpatis.

7. Diabetes Mellitus

Diabetes melitus (DM) sudah terbukti sebagai faktor risiko signifikan bagi penyakit aorta iskemik. Pribadi yang menderita diabetes punya kementakan amat besar buat mendapati aorta iskemik berbandingan dengan mereka yang tidak mengalami diabetes (Spagnolo et al., 2025). Sebab diabetes dapat mempercepat proses aterosklerosis, mengubah profil lipid, serta mendorong terbentuknya plak aterosklerosis, perihal ini berimplikasi peningkatan risiko

terjadinya infark miokard. Di lain sisi, diabetes mellitus (DM) serta keadaan hiperglikemia ialah aspek ancaman dominan yang berkontribusi terhadap tingkat kematian pasien dengan penyakit jantung akut (AKI). (Li et al., 2025).

2. Faktor risiko predisposisi yang tidak dapat diubah (unmodifiable)

1. Usia

Mortalitas akibat penyakit jantung akut lebih tinggi pada orang berusia di atas 65 tahun. Sekitar 80% kematian akibat penyakit jantung ini terjadi pada orang berusia di atas 65 tahun. (Abdelaziz et al., 2023).

2. Jenis Kelamin

Disandingkan wanita, pria biasanya mendapati ofensi jantung di usia yang lebih awal. Pada wanita, insiden serangan jantung menanjak setelah mereka menginjak masa menopause, kendatipun totalnya masih belum setara atas angka yang terjadi di pria. Namun sekian, penyakit jantung jadi sebab utama kematian baik buat pria maupun wanita. (Salari et al., 2023).

3. Genetika atau Keturunan

Determinan mandiri serangan jantung mendesak ialah adanya riwayat serangan jantung sebelumnya. Anggota keluarga tingkat pertama punya dua kali lipat prospek mengalami infark miokard akut sebab adanya varian genetik berkoneksi (Ambroziak et al., 2020). Apabila seorang ayah terkena serangan jantung dahulu mencapai

usia lima puluh lima tahun sementara ibunya mendapati sebelum enam puluh lima tahun, maka keturunan mereka akan punya kemungkinan positif tinggi. Di samping itu Rao et al., (2025), mengungkapkan riwayat serangan jantung yang terjadi terlalu awal dari orang tua dapat ningkatnya risiko hingga tujuh kali lipat pada keturunan mereka.

2.3.8 Penyebab Acute Myocardial Infarction (AMI)

Penyebab utama Acute Myocardial Infarction adalah terhentinya aliran darah koroner yang menyuplai oksigen ke miokardium (Uyar et al., 2020). Mekanisme ini dapat dibagi menjadi beberapa etiologi utama berdasarkan literatur yaitu :

1. Aterotrombosis (Penyebab Dominan)

Sebagian besar kasus Acute Myocardial Infarction (Tipe 1) disebabkan oleh ruptur atau erosi plak aterosklerosis yang tidak stabil. Mekanisme Aterotrombosis yaitu adanya plak yang kaya akan lipid dan memiliki kapsul fibrosa tipis pecah, mengekspos substansi pro-trombotik ke aliran darah. Hal ini memicu aktivasi trombosit secara masif dan pembentukan trombus yang menyumbat lumen arteri koroner secara akut (Goh et al., 2024). Maka faktor risiko salah satunya proses ini dipercepat oleh hipertensi, dislipidemia, diabetes melitus, dan merokok yang merusak endotel pembuluh darah (Hassan et al., 2021).

2. Ketidakseimbangan Suplai dan Kebutuhan Oksigen (Tipe 2)

Acute Myocardial Infarction dapat terjadi tanpa adanya ruptur plak jika terdapat kondisi medis lain yang menyebabkan otot jantung kekurangan oksigen secara ekstrim. Diantaranya :

2.1. Spasme Arteri Koroner

Yaitu terjadinya konstriksi tiba-tiba pada otot polos arteri (Prinzmetal Angina) yang memutus aliran darah.

2.2. Kondisi Sistemik

Seperti Anemia berat (kurangnya pengangkut oksigen), takiaritmia (jantung berdetak terlalu cepat sehingga waktu pengisian darah di koroner berkurang), atau hipotensi berat (Meier et al., 2013).

2.3. Diseksi Arteri Koroner Spontan (SCAD)

Penyebab yang lebih jarang namun signifikan, terutama pada pasien muda dan wanita. Terjadi robekan pada lapisan dinding arteri koroner yang menciptakan "lumen palsu", sehingga menekan lumen utama dan menghambat aliran darah (Kregel et al., 2022).

2.4. Emboli Koroner

Masuknya bekuan darah dari bagian tubuh lain (misalnya dari katup jantung yang terinfeksi atau fibrilasi atrium) ke dalam sirkulasi koroner, yang kemudian menyumbat aliran darah ke miokardium (Ripa et al., 2025).

2.3.9 Dampak Acute Myocardial Infarction (AMI)

Dampak AMI bersifat progresif, mulai dari tingkat seluler hingga gangguan sistemik yang memengaruhi kualitas hidup dan mortalitas pasien.

Diantaranya :

1. Dampak Hemodinamik dan Gagal Jantung

Nekrosis pada miosit menyebabkan area otot jantung tersebut menjadi akinetik (tidak bergerak) atau diskinetik (bergerak abnormal). Yaitu :

1.1. Penurunan Curah Jantung

Jantung kehilangan kemampuan pompa secara efektif, menurunkan Stroke Volume dan Cardiac Output. Jika area infark meluas (>40%), pasien dapat jatuh ke dalam Syok Kardiogenik, yaitu kegagalan sirkulasi sistemik yang fatal (Hørsdal, 2025).

1.2. Remodeling Ventrikel

Jantung akan mengalami perubahan bentuk, ukuran, dan fungsi sebagai kompensasi, yang dalam jangka panjang menyebabkan gagal jantung kronis.

2. Listrik (Aritmia Maligna)

Otot jantung yang mengalami iskemia dan nekrosis menjadi tidak stabil secara elektrik. Adanya perbedaan potensial listrik antara jaringan sehat dan jaringan mati memicu sirkuit re-entry (Asshidiq et al., 2025). Sehingga munculnya aritmia berbahaya seperti Ventricular Tachycardia (VT) atau Ventricular Fibrillation (VF) yang merupakan penyebab

utama kematian mendadak (Sudden Cardiac Death) pada fase akut AMI (Collet et al., 2020).

3. Dampak Metabolik (Asidosis dan Laktat)

Kegagalan perfusi akibat Acute Myocardial Infarction memaksa sel jantung dan jaringan perifer beralih ke metabolisme anaerob yakni Hiperlaktatemia (Patel et al., 2025). Hiperlaktatemia terjadi penurunan SpO₂ dan curah jantung pada pasien Acute Myocardial Infarction memicu kenaikan Kadar Laktat Darah. Hal ini berdampak pada asidosis metabolik yang memperburuk kontraktilitas jantung (Singer et al., 2021).

4. Komplikasi Mekanik

Kerusakan struktural pada jantung akibat matinya jaringan otot:
Diantaranya :

4.1. Ruptur Septum Interventrikel

Adanya lubang pada dinding pembatas bilik jantung.

4.2. Regurgitasi Mitral Akut

Terjadi kerusakan pada otot papilaris yang menyebabkan katup jantung tidak bisa menutup sempurna sehingga memicu edema paru akut.

2.3.10 Pentingnya Pemantauan Acute Myocardial Infarction dalam Praktik

Klinis

1. Golden Period

Pemantauan ketat memungkinkan tindakan reperfusi (seperti primary PCI atau fibrinolitik) dilakukan dalam kurun waktu < 12 jam untuk menyelamatkan otot jantung yang masih bisa diselamatkan (salvage myocardium) (Park et al., 2021).

2. Pencegahan Komplikasi

Monitoring EKG kontinu di ICCU sangat krusial untuk mendeteksi aritmia maligna (seperti Ventricular Tachycardia) yang merupakan penyebab utama kematian mendadak pasca-Acute Myocardial Infarction (Gajewski et al., 2025).

3. Evaluasi Keberhasilan Terapi

Penurunan kadar laktat dan stabilisasi segmen ST setelah tindakan menunjukkan bahwa perfusi jaringan telah membaik.

2.4 Konsep Occult Tissue Hypoxia

2.4.1 Pengertian Occult Tissue Hypoxia

Occult Tissue Hypoxia (OTH) atau Occult Hypoperfusion (OH) didefinisikan sebagai suatu kondisi klinis di mana parameter makrosirkulasi (seperti tekanan darah arteri, dan denyut nadi) tampak normal atau stabil, namun secara simultan terdapat bukti biokimiawi adanya hipoksia jaringan di tingkat mikrosirkulasi (Gandhi et al., 2022). Jurnal terbaru oleh Viciano-tudela et al. (2022), menjelaskan bahwa OTH

adalah "syok tersembunyi" di mana tubuh masih mampu melakukan kompensasi hemodinamik sistemik, tetapi sel-sel di organ perifer sudah mulai mengalami metabolisme anaerob akibat pengiriman oksigen yang tidak adekuat.

2.4.2 Mekanisme Occult Tissue Hypoxia

1. Fisiologi Terjadinya Occult Tissue Hypoxia

Secara fisiologis, tubuh manusia bekerja untuk mempertahankan imbangnya di tengah hantaran oksigen (DO_2) dan kebutuhan oksigen jaringan (VO_2). Oksigen diangkut oleh hemoglobin dalam darah arteri, yang tingkat kejenuhannya dipantau secara klinis melalui saturasi oksigen (SpO_2). Dalam kondisi normal, jantung memompa volume darah yang cukup (curah jantung) untuk mendistribusikan oksigen ke seluruh sel tubuh guna menjalankan metabolisme aerobik di mitokondria (Güven et al., 2023). Metabolisme ini menghasilkan energi tinggi (ATP) dengan produk sisa berupa air dan karbon dioksida (CO_2), sementara kadar laktat tetap rendah ($<2,0$ mmol/L) karena laktat yang diproduksi secara minimal akan segera dibersihkan oleh hati dan ginjal (Bertaina et al., 2023).

2. Patofisiologi Terjadinya Occult Tissue Hypoxia

Pada pasien Acute Myocardial Infarction (AMI) terjadi nekrosis otot jantung menyebabkan penurunan kontraktilitas miokard yang secara langsung menurunkan curah jantung. Kondisi ini memicu penurunan hantaran oksigen (DO_2) ke jaringan perifer (Li et al., 2023).

Untuk melindungi organ vital (otak dan jantung), tubuh mengaktifkan sistem saraf simpatis. Hal ini menyebabkan vasokonstriksi pembuluh darah di jaringan non-vital seperti kulit, otot rangka, dan sistem pencernaan. Akibatnya, tekanan darah dan nadi pasien tampak normal atau "stabil" pada monitor makrosirkulasi, yang sering kali dibarengi dengan nilai SpO₂ yang terlihat masih dalam batas normoksia (95-100%) (Sato et al., 2024).

Meskipun parameter makro (tekanan darah dan SpO₂) stabil, jaringan perifer yang mengalami vasokonstriksi sebenarnya kekurangan oksigen di tingkat mikrosirkulasi (Deulkar et al., 2024). Sel-sel di jaringan tersebut terpaksa beralih dari metabolisme aerob ke glikolisis anaerob untuk bertahan hidup. Jalur anaerob ini menghasilkan ATP dalam jumlah sedikit namun memproduksi asam laktat dalam jumlah besar sebagai produk sampingan. Laktat kemudian merembes keluar dari sel ke dalam sirkulasi darah. Peningkatan kadar laktat darah (>2,0 mmol/L) inilah yang menjadi indikator biokimia bahwa jaringan sedang "kelaparan" oksigen, meskipun secara klinis pasien belum menunjukkan tanda-tanda syok yang nyata (Damluji et al., 2021).

2.4.3 Alat ukur Occult Tissue Hypoxia

Occult Tissue Hypoxia tidak dapat dideteksi hanya dengan pemeriksaan fisik standar atau tanda vital rutin. Alat ukur utama yang digunakan adalah:

1. Analisa Gas Darah (AGD) atau POCT Laktat

Untuk mengukur kadar laktat darah sebagai biomarker utama metabolisme anaerob.

2. Pulse Oximetry (SpO₂)

Digunakan sebagai pembanding dalam kondisi OTH, SpO₂ mungkin berada pada rentang normoksia (95-100%) namun tidak mencerminkan status oksigenasi di tingkat seluler.

3. Base Excess (BE)

Untuk mengetahui defisit basa yang sering menyertai asidosis laktat.

2.4.4 Klasifikasi Occult Tissue Hypoxia

Dalam literatur klinis, OTH diklasifikasikan berdasarkan ambang batas kadar laktat darah pada pasien dengan hemodinamik stabil, Diantaranya:

Tabel 2. 3 Klasifikasi occult tissue hypoxia

Klasifikasi Occult Tissue Hypoxia	Intepretasi
Occult Tissue Hypoxia Ringan	Kadar laktat 2,0 – 3,0 mmol/L
Occult Tissue Hypoxia Sedang	Kadar laktat 3,0 – 4,0 mmol/L
Occult Tissue Hypoxia Berat	Kadar laktat > 4,0 mmol/L

Dari klasifikasi ini membantu klinisi mengidentifikasi tingkat urgensi intervensi meskipun gejala klinis belum muncul secara drastis.

2.4.5 Penyebab Occult Tissue Hypoxia

Penyebab utama pada kasus kardiovaskular meliputi:

1. Low Cardiac Output Syndrome (LCOS)

Pasca Acute Myocardial Infarction jantung gagal memompa volume darah yang cukup untuk memenuhi metabolisme seluler.

2. Malfungsi Mikrosirkulasi

Adanya sumbatan pada pembuluh darah kecil atau disfungsi endotel yang menghambat pertukaran gas.

3. Respon Inflamasi Sistemik

Pelepasan sitokin pasca cedera miokard yang mengganggu metabolisme sel.

4. Anemia Fungsional

Penurunan kapasitas angkut oksigen oleh hemoglobin yang tidak terdeteksi oleh saturasi oksigen makro.

2.4.6 Dampak Occult Tissue Hypoxia

Jika tidak terdeteksi dan tidak segera ditangani, OTH memiliki dampak serius, antara lain:

1. Perburukan Area Infark

Kurangnya oksigen sistemik dapat memperluas area nekrosis pada otot jantung yang sudah mengalami iskemia.

2. Asidosis Metabolik

Penumpukan laktat dapat menurunkan pH darah, yang dapat memicu aritmia jantung yang fatal.

3. Kegagalan Organ Multipel (MODS)

Hipoksia jaringan yang persisten menyebabkan kerusakan seluler pada ginjal, hati, dan usus.

4. Peningkatan Angka Kematian

Pasien dengan laktat tinggi namun tanda vital normal memiliki risiko kematian yang setara dengan pasien dalam kondisi syok nyata.

2.4.7 Kaitan dengan Variabel Penelitian

1. Hubungan dengan Variabel Independen (SpO₂ Normoksia)

SpO₂ adalah indikator saturasi oksigen arteri makro. Pada OTH terjadi celah diagnostik di mana SpO₂ menunjukkan nilai normal, namun gagal mendeteksi hipoksia di tingkat jaringan (Elrobaa et al., 2024).

2. Hubungan dengan Variabel Dependen (Kadar Laktat)

Laktat adalah indikator objektif OTH. Kenaikan laktat di tengah nilai SpO₂ yang normal membuktikan adanya kegagalan mikrosirkulasi.

3. Hubungan dengan Variabel Klinis (Pasien Acute Myocardial Infarction)

Pada pasien Acute Myocardial Infarction, jantung sebagai mesin pompa yang mengalami kerusakan. OTH merupakan tanda awal bahwa kerusakan jantung tersebut mulai berdampak pada perfusi seluruh tubuh sebelum tekanan darah pasien benar-benar turun (drop) (Kojima et al., 2022).

2.4.8 Pentingnya pemantauan klinis Occult Tissue Hypoxia

1. Deteksi Dini "Syok Tersembunyi" (Cryptic Shock)

Pasien Acute Myocardial Infarction sering kali menunjukkan tanda-tanda vital yang stabil (normotensi dan SpO₂ normal), namun

sebenarnya sedang berada dalam fase awal kegagalan sirkulasi. Pemantauan OTH melalui kadar laktat memungkinkan klinisi mendeteksi hipoksia jaringan yang tidak terlihat oleh alat pemantau standar seperti pulse oximetry. Tanpa pemantauan ini, pasien berisiko jatuh ke dalam kondisi syok kardiogenik yang ireversibel karena intervensi terlambat dilakukan (Li et al., 2023).

2. Mencegah Perluasan Area Infark Miokard

Jantung yang mengalami infark membutuhkan suplai oksigen yang optimal untuk membatasi kerusakan otot jantung. Adanya OTH menandakan bahwa hantaran oksigen ke seluruh tubuh terganggu, yang secara langsung juga memperburuk iskemia pada area miokardium yang masih berisiko (Kemalasari & Rochmad, 2022).

3. Indikator Keberhasilan Terapi dan Resusitasi

Penurunan kadar laktat darah (klirens laktat) merupakan indikator yang lebih akurat dalam menilai respons pasien terhadap terapi dibandingkan hanya melihat kenaikan tekanan darah. Pemantauan klinis OTH membantu tenaga medis menentukan apakah dosis inotropik, cairan, atau bantuan oksigen perlu disesuaikan (Singer et al., 2021).

4. Prediktor Mortalitas dan Prognosis

Pasien Acute Myocardial Infarction dengan kondisi OTH punya paparan kematian yang jauh lebih tinggi berbanding pasien dengan kadar laktat normal, meskipun keduanya memiliki nilai SpO₂ yang

sama-sama normal. Data OTH memberikan informasi prognostik penting bagi tim medis dalam menentukan prioritas perawatan intensif di ruang intensive (Firani & Oetji, 2021).

2.4 Jurnal Penelitian Terkait

Tabel 2. 4 Jurnal penelitian terkait

N o	Penulis	Tahun	Judul	Alat	Metode	Hasil
1.	Göksel Güven, Yusuf Ziya Şener, Adnan Duha Cömert	(2023)	Prognostic Value of Admission Lactate Level in Patients With Myocardial Infarction With ST Segment Elevation.	Alat Ukur yang di gunakan dalam penelitian tersebut adalah Analisis gas darah arteri (laktat) saat pasien masuk rumah sakit.	Metode dan Desain: Kuantitatif dengan desain studi kohort retrospektif . Statistik: Uji Chi-square, Student's t-test, dan	Penelitian menemukan bahwa kadar laktat >2 mmol/l secara signifikan berhubungan dengan kegagalan resolusi segmen ST (p < 0,05), yang menunjukkan

					regresi logistik multivariat. Sampel & Populasi: 70 pasien dewasa dengan diagnosis STEMI di Türkiye.	area infark yang lebih luas. Kesimpulan: Laktat saat masuk adalah prediktor independen untuk mortalitas 30 hari.
2.	Novi Khila Firani & Theresa Sugiarti Oetji.	(2021)	Role of Lactic Acid as Predictor of Mortality in Patients with Acute Myocardi al	Pengukur yang dipakai atas studi ini yaitu Menggunakan SPSS versi 25.0. Instrumen laboratorium otomatis untuk mengukur	Metode dan Desain: Analitik observasio nal dengan pendekatan kohort. Sampel: Pasien AMI di RS Dr. Saiful	Kajian kurva ROC menegaskan skor Area Under Curve (AUC) yang signifikan untuk laktat sebagai prediktor kematian. adanya

			Infarction .	laktat, Troponin-I, dan CKMB.	Anwar Malang (2018-2019).	pautan bermakna ($p < 0,05$) antara kadar laktat kelompok pasien yang meninggal dibandingkan kelompok yang hidup.
3.	Fernando Luís Scolari	(2020)	Association between serum lactate levels and mortality in patients with cardiogenic shock	Alat Ukur yang digunakan pada penelitian tersebut yaitu Pengukuran laktat serial (0h, 1h, 6h, 12h, 24h) pada pasien	Metode dan Desain: Studi kohort retrospektif multicenter (4 pusat kesehatan). Sampel: 43 pasien syok	Kadar laktat serum $>1,55$ mmol/L pada 24 jam pertama memiliki nilai AUC 0,81 (sangat kuat) dalam memprediksi kematian 30 hari.

			receiving mechanic al circulator y support.	dengan dukungan sirkulasi mekanis (VA- ECMO/Imp ella).	kardiogeni k.	Kegagalan melakukan lactate clearance dalam 24 jam pertama berhubungan dengan angka kematian 100% (p < 0,001).
4.	Robert P. Vermeul en	(2010)	Clinical correlates of arterial lactate levels in patients with ST- segment elevation myocardi al	Pengukuran yang dipakai dalam riset tersebut adalah SPSS versi 15.0. Pengukuran menggunaka n teknik Point-of- Care	Metode dan Desain: Studi deskriptif analitik dengan sampel besar. Sampel: 1.176	Faktor yang berhubungan secara signifikan dengan laktat tinggi meliputi hipotensi (TD sistolik <100 mmHg),

			infarction at admission .	(POCT).	pasien STEMI.	detak jantung tinggi, dan aliran TIMI 0-1. Angka kematian meningkat drastis pada tergil laktat tertinggi ($\geq 1,8$ mmol/l).
5.	Grunde Gjesdal	(2018)	Blood lactate is a predictor of short-term mortality in patients with myocardial	Alat Ukur yang digunakan dalam penelitian tersebut yakni dengan Analisis regresi logistik multivariat.	Metode dan Desain: Studi observasional menggunakan data sekunder dari Registry SCAAR.	Laktat $\geq 2,5$ mmol/L berhubungan signifikan dengan peningkatan risiko kematian 30 hari (28% vs 5%). Laktat mampu mengidentifikasi

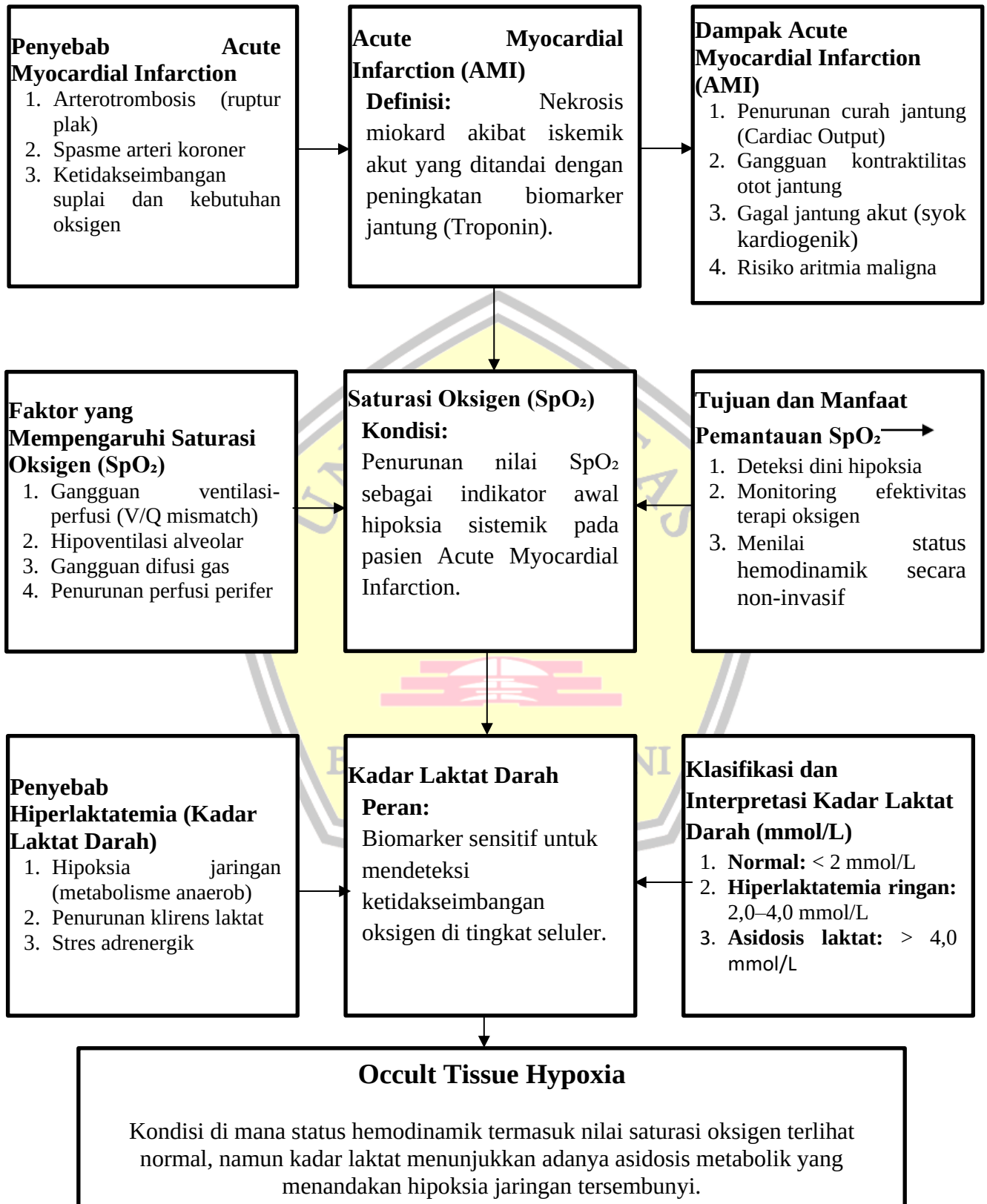
			infarction complicated by heart failure.		Sampel: 77 pasien AMI dengan gagal jantung.	kasi risiko pada pasien yang secara klinis belum terlihat syok berat.
6.	Hongwu Li	(2023)	Association of lactate detection with in-hospital mortality in critically ill patients with acute myocardial infarction .	Alat Ukur yang digunakan dalam penelitian tersebut yaitu menggunakan Model risiko proporsional Cox dan kurva Kaplan-Meier.	Metode dan Desain: Studi kohort retrospektif berbasis database MIMIC-III. Sampel: 490 pasien AMI di ruang intensif (ICU).	Laktat pada 24 jam setelah masuk ICU menunjukkan hubungan signifikan dengan kematian di RS (Hazard Ratio 1,156; $p < 0,05$). Peningkatan lactate clearance dalam 24 jam menurunkan

						risiko kematian secara linear.
7.	Hussain Ahammed Khan	(2023)	Lactate as a Predictor of Occult Hypoperfusion	Alat Ukur yang digunakan dalam penelitian ini yaitu dengan SPSS versi 22.0. Pengukuran laktat serum dalam 48 jam pertama admission.	Metode dan Desain: Observasional prospektif dengan purposive random sampling. Sampel: 70 pasien cardiac	Terdapat korelasi signifikan antara laktat tinggi (rata-rata 4,81 mmol/L) dengan hipoperfusi okultisme (tersembunyi). Nilai $p < 0,05$ menunjukkan laktat jauh lebih sensitif mendeteksi syok awal dibanding hanya

						memantau tekanan darah atau detak jantung.
--	--	--	--	--	--	--

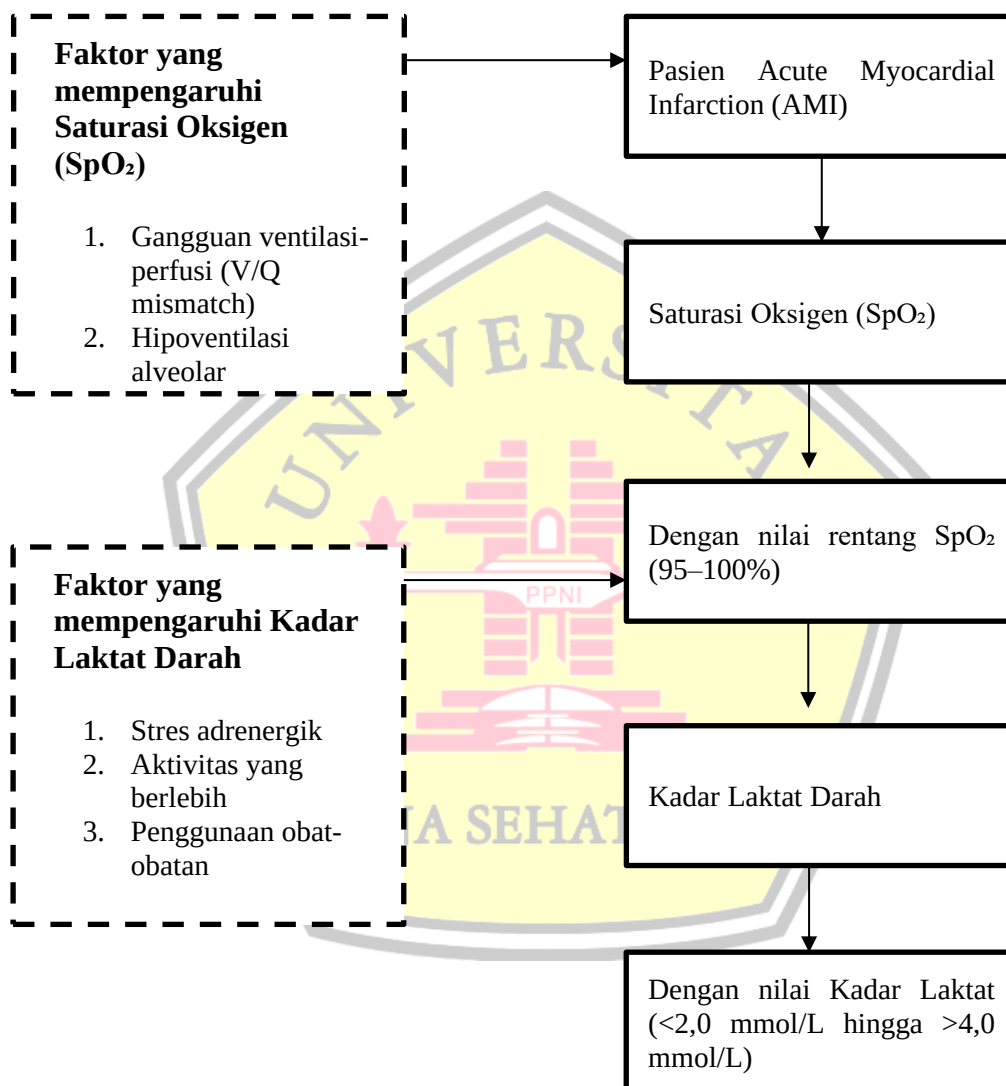


2.5. Kerangka Teori



Gambar 2. 1 Kerangka Teori Hubungan Saturasi Oksigen Normoksia Dengan Kadar Laktat Darah Sebagai Indikator Occult Tissue Hypoxia Pada Pasien Acute Myocardial Infarction.

2.6. Kerangka Konseptual



Gambar 2. 2 Kerangka Konseptual Hubungan Saturasi Oksigen Normoksia Dengan Kadar Laktat Darah Sebagai Indikator Occult Tissue Hypoxia Pada Pasien Acute Myocardial Infarction.

2.7 Hipotesis Penelitian

Hipotesis dalam penelitian ini adalah :

Gambaran Analisis Saturasi Oksigen Dan Kadar Laktat Darah Sebagai Prediktor Occult Tissue Hypoxia Pada Pasien Acute Myocardial Infarction Di Ruang Intensive Care Unit Rsud Dr.Wahidin Sudiro Husodo Kota Mojokerto ?

