



## Kadar Laktat sebagai Parameter Resusitasi

**Ery Leksana**

SMF/Bagian Anestesi dan Terapi Intensif RS dr. Kariadi/Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro, Semarang

### ABSTRAK

Syok adalah sindrom klinis akibat kegagalan sirkulasi sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen jaringan.

Sindroma klinis ini disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen dan pasokan oksigen ke jaringan. Terganggunya pasokan oksigen merupakan problem primer pada syok hipovolemik, syok kardiogenik, syok obstruktif dan syok distributif.

Syok diatasi dengan resusitasi cairan. Tujuan resusitasi cairan adalah untuk memperbaiki gangguan sirkulasi, sehingga kebutuhan oksigen jaringan dapat terpenuhi.

Untuk menilai keberhasilan resusitasi cairan diperlukan suatu *end point*. Laktat adalah salah satu *end point* yang banyak diteliti pada saat ini.

Bersihan laktat (perbaikan) merupakan indikator terhadap mortalitas yang lebih baik dibandingkan kadar laktat awal.

### PENDAHULUAN

Memasuki abad ke XX telah diketahui bahwa pasien dengan penyakit kritis menunjukkan asidosis metabolik tanpa disertai peningkatan keton maupun anion lainnya yang dapat diukur.

Pada tahun 1925, Clausen dapat mengidentifikasi akumulasi asam laktat dalam darah sebagai penyebab gangguan asam-basa.

Beberapa dekade kemudian, Huctabee secara tegas mengatakan bahwa asidosis laktat sering menyertai penyakit berat dan hipoperfusi jaringan sebagai dasar patogenesisnya.

Pada tulisan klasik monograf tahun 1976, Cohen dan Woods membuat klasifikasi penyebab asidosis laktat atas dasar kecukupan oksigenasi jaringan.

### SYOK

Syok adalah sindrom klinis akibat kegagalan sirkulasi sehingga tidak dapat memenuhi kebutuhan oksigen jaringan.

Sindrom klinis ini disebabkan oleh ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen dan pasokan oksigen ke jaringan. Terganggunya pasokan oksigen merupakan problem primer pada syok hipovolemik, syok kardiogenik, syok obstruktif dan syok distributif.<sup>1</sup>

Syok hipovolemik, syok kardiogenik dan syok obstruktif berhubungan dengan menurunnya *cardiac output*. Syok distributif, seperti pada sepsis berhubungan dengan distribusi abnormal mikrovaskuler dan gangguan metabolik atau *cardiac output*.<sup>2</sup>

Akibat syok, terjadi gangguan perfusi yang akan menyebabkan metabolisme anaerob dengan hasil akhir laktat.

Syok diterapi dengan resusitasi cairan.<sup>3</sup> Untuk menilai keberhasilan resusitasi cairan diperlukan *end point*.<sup>4</sup>

### END POINT RESUSITASI

Parameter untuk menilai sirkulasi makro:

- Denyut jantung
- Tekanan darah
- Produksi urin
- Suhu tubuh
- Pengukuran hemodinamik : CVP, PAWP dan RVEDVI

Dua kategori *end point* resusitasi :

1. Parameter umum:
  - Indeks antaran oksigen/Oxygen delivery index ( $DO_2 I$ )



- Indeks konsumsi oksigen/*Oxygen consumption index* ( $VO_2 I$ )
  - Saturasi vena campuran/*Mixed venous saturation* ( $SVO_2$ )
  - Laktat serum
  - Defisit basal
  - Gradien karbon dioksida arteri/*Arterio carbon dioxide gradient* ( $AVPa CO_2$ )
2. Parameter organ spesifik:
- Tonometri lambung
  - Kapnometri sublingual
  - Spektroskopi infra merah dekat

Parameter umum dan spesifik ini untuk menilai sirkulasi mikro.

Laktat serum merupakan salah satu *end point* pada resusitasi cairan.

Meningkatnya produksi laktat merupakan petanda terganggunya mitokondria yang lebih baik dibanding kadar laktat awal dan berkorelasi dengan hasil klinis.<sup>7</sup>

### LAKTAT

Pada kondisi normal terdapat keseimbangan antara produksi laktat dan bersihan laktat. Meningkatnya kadar laktat darah disebabkan oleh produksi yang meningkat atau penurunan bersihan laktat oleh hati.<sup>1</sup>

Penyebab peningkatan produksi laktat:

- Syok
- Hipoksemia
- Anemia berat
- Kejang *Grand mal*
- Asma berat
- Sepsis
- Asidosis laktat
- Keganasan
- Obat dan toksin: etanol, metanol, teofilin, kokain, salisilat, niasin, isoniasid, biguanid
- Gangguan metabolisme sejak lahir (*Inborn errors of metabolism*): defisiensi G6PD dan defisiensi fruktosa-1,6 difosfat

Penyebab penurunan bersihan laktat: gagal hati dan keganasan.<sup>1</sup>

Asidosis laktat merupakan akibat

hipoksia yang berkaitan dengan gagal jantung atau gagal napas, syok dan perdarahan akut.<sup>8</sup>

Cohen dan Woods membagi asidosis laktat menjadi 2 kategori:

1. Tipe A: asidosis laktat berkaitan dengan bukti klinis buruknya perfusi jaringan yang atau kurangnya oksigenasi darah (hipotensi, sianosis, ekstremitas dingin dan lembab)
2. Tipe B: asidosis laktat yang terjadi tanpa bukti klinis buruknya perfusi jaringan yang atau kurangnya oksigenasi darah.

Jalur metabolisme anaerob yang dikenal sebagai glikolisis adalah langkah awal metabolisme glukosa sel-sel sitoplasma. Hasil akhir dari jalur ini adalah piruvat. Pada keadaan hipoksia, piruvat diubah menjadi laktat oleh enzim laktat dehidrogenase (LDH).

Akumulasi laktat intraselular meningkatkan pelepasan laktat dari sel. Laktat yang keluar dari sel akan ditukar dengan ion hidroksil ( $OH^-$ ) membran yang berhubungan, tergantung pH dan sistem antiport.

Sumber  $OH^-$  ekstraselular berasal dari disosiasi air menjadi  $H^+$  dan  $OH^-$ .

$H^+$  ekstraselular bergabung dengan laktat yang meninggalkan sel membentuk asam laktat, sementara  $OH^-$  mengikat  $H^+$  yang dihasilkan selama hidrolisa ATP menjadi air ( $H_2O$ ). Sehingga transport laktat selular membantu peningkatan sedang  $H^+$  di sitosol sebagai hasil hidrolisis ATP anaerob.

Dalam keadaan normal produksi laktat  $\pm 1$  mmol/kg/jam. Kadar laktat normal di dalam darah 0,5–1,5 mmol/L. Waktu paruh laktat  $\pm 3$  jam dan penurunan laktat terjadi secara bertahap setelah dilakukan resusitasi.

Peningkatan kadar laktat  $> 2$  mmol/L merupakan indikator telah terjadi

hipoksia jaringan, sedangkan peningkatan laktat  $> 4$  mmol/L dan tidak turun setelah resusitasi merupakan indikator telah terjadi kerusakan organ.

Selain kadar laktat awal yang penting, respons laktat terhadap resusitasi cairan juga perlu diperhatikan (Vincent dkk.). Abramson dkk. meneliti pasien trauma berat setelah resusitasi untuk meningkatkan transport oksigen ke jaringan; menemukan bahwa waktu yang diperlukan agar laktat serum kembali normal, sangat menentukan prognosis.<sup>5</sup> Bila kadar laktat membaik dalam waktu:

- 24 jam : prognosis baik
- 24-48 jam : mortalitas 25 %
- $> 48$  jam : mortalitas 86 %.

Nguyen dkk, mendapatkan bahwa kematian turun sekitar 11 % pada setiap 10 % peningkatan bersihan laktat. Pada pasien dengan bersihan laktat  $\geq 10$  %, APACHE II score-nya turun relatif lebih besar pada dalam periode 72 hari penelitian dan mortalitasnya lebih rendah dalam 60 hari penelitian dibanding pasien dengan bersihan laktat  $< 10$  %.<sup>9</sup>

### RESUSITASI CAIRAN

Resusitasi cairan merupakan terapi utama kekurangan cairan untuk mencegah syok, asidosis bahkan kematian.

Tujuan resusitasi cairan adalah untuk memperbaiki gangguan sirkulasi sehingga kebutuhan oksigen jaringan dapat dipenuhi. Laktat dihasilkan dari proses metabolisme anaerob, mempunyai korelasi dengan jumlah oksigen yang dibawa ke jaringan dan beratnya syok; sehingga kadar laktat darah dapat dipakai sebagai *end point* penilaian keberhasilan resusitasi cairan.

Pada keadaan syok dengan hipotensi dan/atau kadar laktat  $> 4$  mmol/L, resusitasi cairan menggunakan kristaloid 20 mL/kg dalam waktu 30 menit dan dapat diulang selama tidak terjadi edema paru, MAP  $> 70$  mmHg dan denyut nadi  $< 100$  x/menit.<sup>10</sup>



## RINGKASAN

Pada syok, sirkulasi terganggu sehingga terjadi ketidakseimbangan antara kebutuhan oksigen dan pasokan oksigen ke jaringan.

Terapi utama syok adalah resusitasi cairan. Untuk menentukan keberhasilan, diperlukan suatu parameter *end point*. Saat ini digunakan parameter klinis tradisional, yaitu denyut nadi, tekanan darah, produksi urin, suhu tubuh, pengukuran hemodinamik ( CVP, PAWP, RVEDPI ) yang hanya menilai sirkulasi makro.

*End point* resusitasi dibagi menjadi 2 kategori: parameter umum dan parameter organ spesifik. Laktat merupakan salah satu parameter umum.

Bukan hanya kadar laktat awal yang penting, respons laktat terhadap resusitasi juga penting; selain itu waktu yang diperlukan agar konsentrasi laktat kembali normal sangat menentukan prognosis.

## DAFTAR PUSTAKA

1. Sharma S. Lactic Acidosis. <http://emedicine.medscape.com/article/167027-overview>.
2. Elbers PWG, Ince C. Bench-to-bedside review: Mechanism of critical illness – classifying microcirculatory flow abnormalities in distributive shock. <http://ccforum.com/content/10/4/221>.
3. Bidges E. Cardiovascular aspect of Septic shock. Pathophysiology, Monitoring and Treatment. <http://ccn.aacnjournals.Org.cgi/content/full/25/2/14>.
4. Rudra A, Chatterjee S, Singupta S, Wnkhade R, Sirohio S, Das T. Fluid Resuscitation in Trauma. Indian J. Crit. Care Med. 2006, vol 10. Issue 4: 241 – 249.
5. Tisherman SA, Barie P, Bokhari F, Bonadies J, Daley B, Diebel L et al. Clinical Practice guideline: End point of Resuscitation. Eastern Association for the Surgery of Trauma. 2003.
6. Puyana JC. Complication of Acute fluid loss and replacement. <http://books.google.co.id/books?id=JL-803mXP2gc&pg=PA23&ots=urFMD04-ui&dq=blood+laktat+resuscitation&ht=en#PPA17.MI>.
7. Leclercq P, Derraji M, Colombe B, Leverve XM. Laktat endogenous production is a good tool to evaluate mitochondria dysfunction. 4<sup>th</sup> International Workshop on Adverse drug reaction and lipodystrophy in HIV. San Diego, September 22-25. 2002.
8. Brandis K. Acid – base physiology. <http://www.anesthesiaMCQ.com>.
9. Nguyen HB, Rivers EP, Knoblich BP. Early Lactate Clearance is associated with Improvement in Severe Sepsis and Septic shock. Crit. Care Med. 2004; 32(8): 1637-42.
10. Treat Hypotensive and / or Elevated Lactate with Fluids. <http://www.survivingsepsis.org/bundles/individual.changes/treat.hypotensive>.