

Jurnal

ENTROPI

Inovasi Penelitian, Pendidikan dan Pembelajaran Sains



Diterbitkan oleh :
Jurusan Pendidikan Kimia
Fakultas MIPA Universitas Negeri Gorontalo

VOLUME
X

NOMOR
1

HALAMAN
961 - 1080

FEBRUARI
2015

ISSN
1907-1965

Efek Adrenalin Terhadap Kerja Jantung

Asep Suryana Abdurrahmat

Jurusan Biologi FMIPA Universitas Negeri Gorontalo

Korespondensi: Jl. Jenderal Sudirman No. 6

Abstrak

Jantung merupakan suatu organ yang memiliki kemampuan untuk melakukan *autodepolarisasi* atau mampu menghasilkan impuls sendiri tanpa menunggu rangsangan dari sistem syaraf. Selain itu, secara struktural otot jantung termasuk ke dalam jenis otot lurik tetapi memiliki banyak inti sel dan percabangan (*sinsisium*) serta hubungan antar sel penyusun jantung dilakukan melalui *gap junction*. Oleh sebab itu penyebaran impuls pada jantung dalam keadaan normal bisa dilakukan tanpa bantuan jaringan syaraf. Seluruh otot jantung pada kedua bagian atrium mampu berkontraksi secara serentak demikian juga di bagian ventrikel jantung. Adanya berbagai tekanan fisiologis memaksa tubuh untuk melakukan adaptasi melalui dua cara yaitu intervensi jaringan syaraf dan regulasi melalui sistem endokrin. Aldosteron yang diproduksi oleh kelenjar adrenal bagian kortek merupakan salah satu agen regulasi yang dilakukan oleh sistem endokrin ketika tubuh mengalami gangguan homeostasis cairan dan elektrolit tubuh akibat aktifitas fisik yang cukup berat. Kehadiran aldosteron mampu menyeimbangkan kembali konsentrasi elektrolit dan volume cairan tubuh sebab aldosteron mampu melakukan pengaturan kecepatan dan kekuatan denyutan jantung yang bertujuan agar volume curah jantung, frekwensi kontraksi jantung dan kecepatan aliran darah di pembuluh meningkat. Hal ini memberi dampak terjadinya peningkatan proses pertukaran gas, cairan dan zat terlarut di kapiler dengan sel di berbagai jaringan, dengan demikian maka intake cairan ke dalam sel pun akan meningkat. Selain itu aldosteron juga akan memicu serangkaian rekasi kimia di dalam tubuh yang akan mempengaruhi hipotalamus untuk mengaktifkan pusat haus. Efek aldosteron akan menurun saat mekanisme ekskresi cairan tubuh sudah menurun dan volume cairan serta konsentrasi elektrolit di dalam tubuh telah kembali ke keadaan homeostasis.

Kata kunci : *autodepolarisasi*, curah jantung, homeostasis cairan

Sebagai suatu hormon yang memiliki karakteristik kerja dispersal (menyebar/tidak terfokus pada satu titik) maka adrenalin, dikenal juga dengan epinephrin, memiliki fungsi dengan akibat yang bervariasi dalam beberapa sistem faal tubuh. Sekresi adrenalin akan menyebar ke seluruh tubuh dan mempengaruhi kerja berbagai jaringan atau sistem yang memiliki reseptor untuk hormon tersebut. Dengan demikian kehadiran adrenalin akan mengakibatkan beberapa perubahan yang cukup luas dan kompleks di dalam tubuh. Salah

satu organ yang akan terpengaruh oleh kehadiran adrenalin adalah jantung.

Sebagai organ yang bertanggung jawab dalam sistem sirkulasi tubuh jantung mampu melakukan konduksi spontan melalui auto-depolarisasi yang akan dilakukan oleh SA node sebagai pace maker. Oleh karena itu dalam keadaan normal dapat berkontraksi tanpa adanya stimulus baik dari sistem syaraf maupun endokrin.

Dalam kondisi aktifitas fisik tertentu mekanisme kerja jantung akan dipengaruhi oleh

sistem simpatis dan parasimpatis serta sejumlah hormon yang dapat mempercepat denyutan jantung atau bahkan sebaliknya.

Perubahan mekanisme kerja jantung tersebut bukanlah suatu proses adaptasi fisiologi yang sederhana, melainkan merupakan suatu rangkaian reaksi enzimatik dan fisiologis yang saling terkait. Oleh karena itu perlu dilakukan suatu pengkajian yang komprehensif dan mendalam tentang mekanisme adaptasi fisiologis jantung akibat hadirnya hormon adrenalin.

Sintesis Adrenalin

Kelenjar endokrin yang memiliki kemampuan untuk mensintesa adrenalin ialah kelenjar adrenal bagian medula. Pada kelenjar adrenal medula tersebut terdapat sel-sel kromafin yang akan mensintesa hormon adrenalin serta hormon-hormon katekolamin lainnya seperti noradrenalin dan dopamin.

Kelenjar adrenal medula merupakan ujung dari serabut syaraf splanchnikus, dengan demikian adrenal medula merupakan suatu ganglion khusus tanpa perpanjangan akson. Serabut-serabut syaraf di adrenal medula tersebut akan menginervasi sel-sel kromafin untuk mensintesis, menyimpan dan melepaskan hormon katekolamin tersebut ke berbagai tempat di seluruh tubuh.

Semua senyawa katekolamin ini berasal dari asam amino tirosin. Untuk mengkonversi tirosin menjadi katekolamin diperlukan 4 tahapan utama rangkaian reaksi kimia, yaitu : (1) hidrolasi cincin, (2) dekarboksilasi, (3) hidroksilasi rantai samping dan (4) N-metilasi.

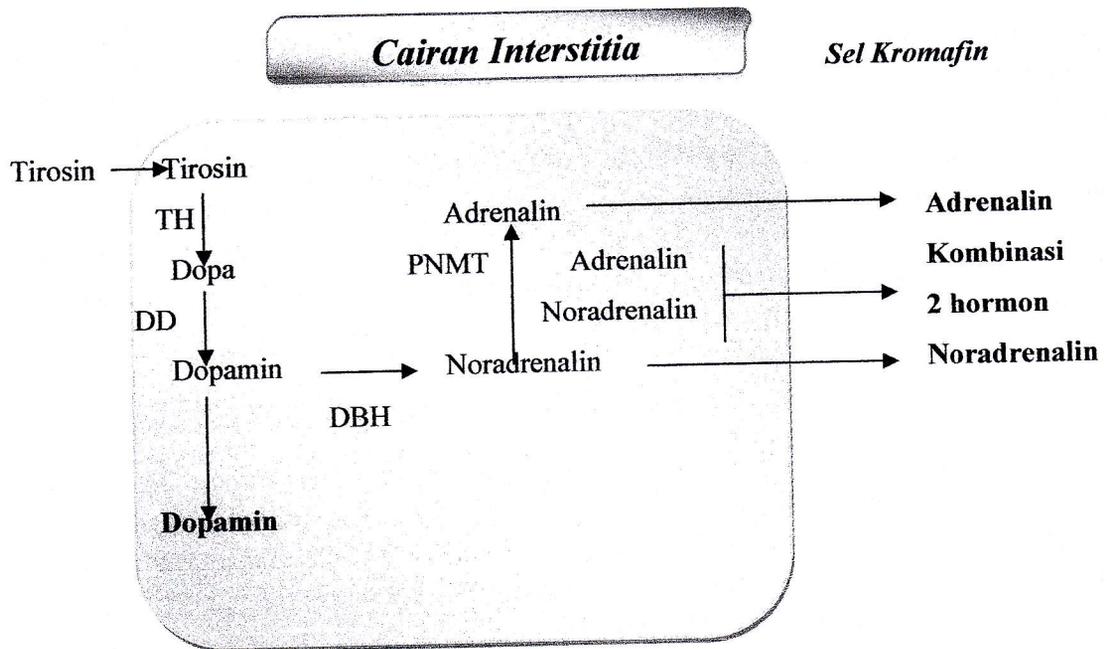
Tirosin sebagai prekursor antara katekolamin dan *tirosin hidroksilase* (TH) merupakan enzim pembatas kecepatan reaksi (*rate-limiting enzyme*) dalam biosintesis katekolamin. Enzim ini berfungsi sebagai *oksidoreduktase* dengan tetrahidropteridin sebagai

kofaktor untuk mengubah L-tirosin menjadi L-dihidroksifenilalanin (L-Dopa) dengan menambahkan unsur alkohol/hidroksi (OH). Pembatasan kecepatan kerja enzim ini diatur dalam berbagai mekanisme, salah satunya dengan umpan balik katekolamin yang akan berkompetisi dengan kofaktor pteridin melalui pembentukan basa schiff. Selain itu tirosin dekarboksilase juga dihambat oleh derivat tirosin seperti α -metiltirosin.

Selanjutnya dopa akan kehilangan unsur O_2 pada rantai cabang lurus dan berubah menjadi 2,3-dihidroksifeniletamin (dopamin) dengan bantuan enzim *dopa dekar-boksilase* (DD) dan piridoksal fosfat. Mekanisme inhibisi kompetitif terhadap enzim ini dilakukan oleh α -metildopa yang juga akan membentuk basa schiff. α -metildopa, 3-hidroksitiramin, α -metiltirosin dan metaraminol sering digunakan sebagai preparat yang cukup efektif dalam mengobati hipertensi.

Dopamin yang telah terbentuk akan dikonversi kembali dengan penambahan unsur O pada atom C rantai lurus yang kedua membentuk hidroksi sehingga terbentuk noradrenalin dengan bantuan enzim *dopamin β -hidroksilasi* (DBH). DBH merupakan enzim oksidase dengan askorbat sebagai donor elektron. Enzim ini memiliki unsur tembaga pada *active site*-nya dan fumarat sebagai modulator.

Konversi terakhir ialah perubahan noradrenalin menjadi adrenalin oleh enzim *feniletanolamin N-metiltransferase* (PNMT) dengan menghilangkan salah satu atom H pada lengan amin dan menggantinya dengan alkohol. Konversi ini diperkirakan terjadi di dalam sitosol sel kromafin. Produksi enzim PNMT itu diinduksi oleh hormon glukokortikoid yang diproduksi adrenal korteks dan menembus bagian medula melalui sistem portal intra adrenal.



Gambar 1. Skema Pembentukan dan Pelepasan Katekolamin

Setelah proses sintesa selesai maka katekolamin yang terbentuk akan disimpan dalam granul kromafin, suatu organel dari adrenal medula, melalui bantuan ATP. Stimulasi neuron splanknikus pada adrenal medula akan mengakibatkan fusi membran granul dengan membran plasma sel kromafin sehingga adrenalin dan noradrenalin akan dilepaskan. Peristiwa tersebut merupakan contoh dari proses eksositosis yang memerlukan kehadiran kalsium. Adrenalin yang dilepaskan akan memasuki hati dan otot rangka serta otot jantung. Pengambilan kembali katekolamin sangat penting guna menjaga keseimbangan hormon tersebut secara intra selular dan menurunkan aktifitas hormon yang bersangkutan.

Konduksi Jantung dan Regulasinya

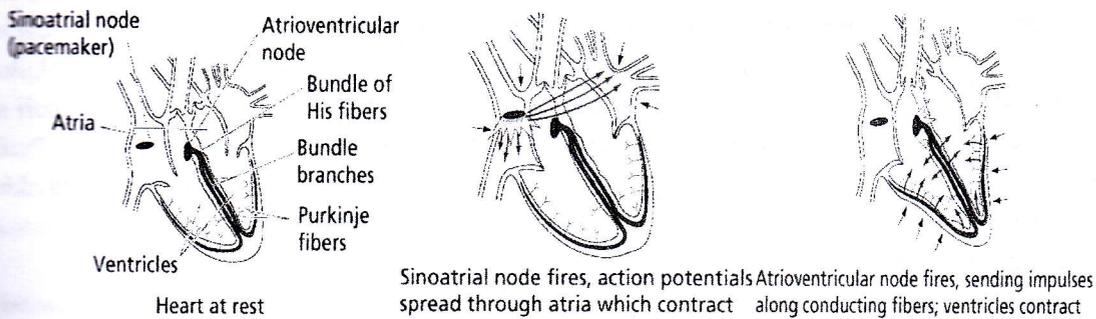
Jantung dapat berkontraksi dan berelaksasi tanpa sedikitpun dipengaruhi oleh impuls dari sistem syaraf. Hal tersebut dapat terjadi karena jantung memiliki sistem konduksi sendiri (*autokonduksi*) yang terdiri dari jaringan otot jantung khusus ($\pm 1\%$ dari seluruh sel otot

jantung) yang dapat menghasilkan dan menyebarkan impuls sendiri (*autorytmic*), impuls inilah yang akan menyebabkan jantung berkontraksi.

Jaringan otot jantung khusus yang dimaksud di atas terdiri dari SA Node (*Sino-atrial Node*), AV Node (*Atrio-ventricular Node*), berkas His, Cabang Kanan-kiri serta serabut Purkinje.

Penjalaran Impuls dari serabut konduksi ke seluruh sel otot-jantung (*miokardium*) dapat terjadi secara difus karena hubungan sel-sel otot jantung memiliki gap junction dan struktur sinsitium.

SA Node terletak di atrium kanan di bawah muara vena cava superior. AV Node terletak pada bagian posterior kanan sekat antar atrium. Impuls hasil konduksi dari SA Node akan menyebar ke seluruh atrium dengan waktu depolarisasi 0,1 detik. Selain itu impuls juga akan diteruskan ke AV Node melalui 3 buah traktus yaitu traktus anterior *Bachman*, traktus medial *Weckenbach* dan traktus posterior *Thorel*. Depolarisasi di ventrikel mengalami pelambatan 0,1 detik.



Gambar 2. Sistem Konduksi Jantung

Selanjutnya agar impuls dapat menembus sekat antara atrium dengan ventrikel maka AV Node akan disambung dengan berkas His yang bercabang kanan-kiri di daerah puncak septum interventrikularis. Dengan demikian impuls akan menjalar ke bagian ventrikel jantung. Cabang kiri akan terbagi menjadi fasikulus anterior dan fasikulus posterior. Akhirnya, impuls di cabang-cabang fasikulus akan terus menjalar ke daerah subendokardium dan berhubungan dengan serabut Purkinje yang seratnya menyebar ke semua miokardium ventrikel sehingga seluruh sel otot jantung akan menerima impuls yang berasal dari SA Node. Waktu depolarisasi serabut Purkinje antara 0,08 - 0,1 detik.

Berkat konduksi jantung tersebut maka bagian-bagian utama jantung akan berkontraksi dan berelaksasi secara bersamaan. Bila kedua atrium berkontraksi maka ventrikel akan berelaksasi, demikian juga sebaliknya.

Pada orang normal, jantung akan berdenyut sebanyak 80 - 100 kali per menit hasil dari konduksi jantung, tetapi pada saat istirahat akan berdenyut sebanyak 70 kali per menit dan akan mengalami pelambatan (*bradikardia*) pada saat tidur serta percepatan (*takikardia*) oleh emosi, olah raga, demam dan rangsang lainnya.

Percepatan dan pelambatan denyut jantung dipengaruhi oleh sistem syaraf otonom yang berpusat di medulla oblongata. Serabut syaraf post-ganglionik simpatis akan mensekresikan

adrenalin dan noradrenalin yang akan memacu SA Node, sistem konduksi lainnya serta miokardium sehingga denyut jantung menjadi lebih cepat, sedangkan serabut syaraf parasimpatis (*nervus vagus*) akan mensekresikan asetilkolin SA Node, sistem konduksi lainnya dan miokardium sehingga denyut jantung menjadi lebih lambat. Dengan demikian fungsi dari sistem syaraf otonom tersebut bisa diibaratkan dengan "gas" dan "rem".

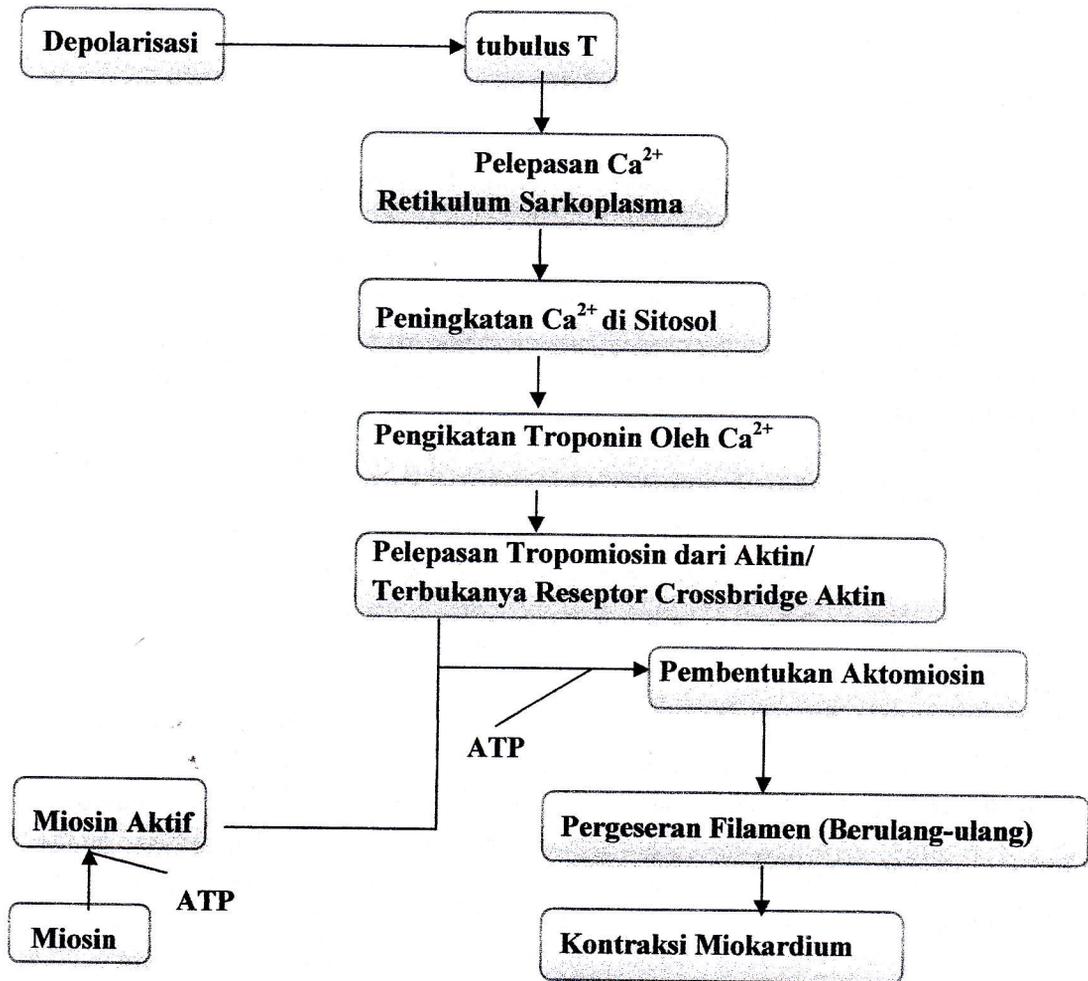
Siklus dan Bunyi Jantung

Secara singkat dapat kita katakan depolarisasi miokardium akan menghasilkan kontraksi jantung. Seperti pada otot-otot skelet lain, depolarisasi akan diteruskan menuju tubulus T dan menyebabkan dilepaskannya ion Ca^{2+} dari retikulum sarcoplasma menuju sitosol. Ion Kalsium ini akan menguikatkan troponin yang melekat pada tropomiosin protein aktin sehingga afinitas tropomiosin dengan aktin akan melemah akibatnya reseptor crossbridge yang ada pada molekul aktin akan terbuka.

Di lain pihak protein miosin dengan bantuan ATP akan membentuk miosin aktif kepala mioisin (*miosin crossbridge*) akan menempel dengan reseptornya di protein aktin yang sudah terbuka sehingga terbentuklah kompleks aktomiosin. Pembentukan aktomiosin ini hanya 50 % dari seluruh kepala mision yang ada dengan demikian sebagian (50 %) lagi masih menunggu giliran.

Pada saat terbentuk aktomiosin selanjutnya akan terjadi pergeseran filamen aktin dengan gerakan seperti mendayung sehingga zona H menghilang dan zona Z sarkomer miokardium memendek. Setelah terjadi pergeseran maka aktomiosin akan saling melepaskan diri kembali dengan bantuan ATP dan terbentuklah aktin dan miosin aktif yang akhirnya miosin aktif akan

menjadi miosin kembali. 50 % dari kepala miosin yang tadi menunggu akan saling menempel dengan reseptor aktin seperti bagian yang dahulu dan selanjutnya terjadi pergeseran aktin kembali akibat gerakan mendayung kepala miosin. Peristiwa tersebut terjadi berulang-ulang yang pada akhirnya terjadilah kontraksi otot jantung.



Gambar 3. Mekanisme Kontraksi Miokardium

Perbedaan yang paling mendasar antara otot skelet dengan miokardium dalam mekanisme kontraksi ialah bila kenaikan konsentrasi ion kalsium pada otot skelet akan mengikat seluruh troponin agar diperoleh kontraksi maksimal maka pada miokardium peningkatan konsentrasi ion kalsium tidak mampu mengikat seluruh troponin

dengan demikian pengaturan kadar ion kalsium di sitosol miokardium bisa digunakan sebagai regulator kontraksi.

Pada proses denyut jantung, mula-mula kedua atrium akan berkontraksi bersama-sama, hal tersebut disebabkan impuls yang dihasilkan oleh SA Node akan menyebar (dispersi) secara difus

karena otot jantung bersifat sinsitium dan memiliki gap junction. Selanjutnya kedua atrium akan berelaksasi dan impuls sudah dijalarkan melalui AV Node – berkas His – serabut Purkinje ke kedua ventrikel sehingga kedua ventrikel akan berkontraksi. Bila kedua ventrikel mulai berelaksasi maka kedua atrium sudah siap untuk berkontraksi kembali.

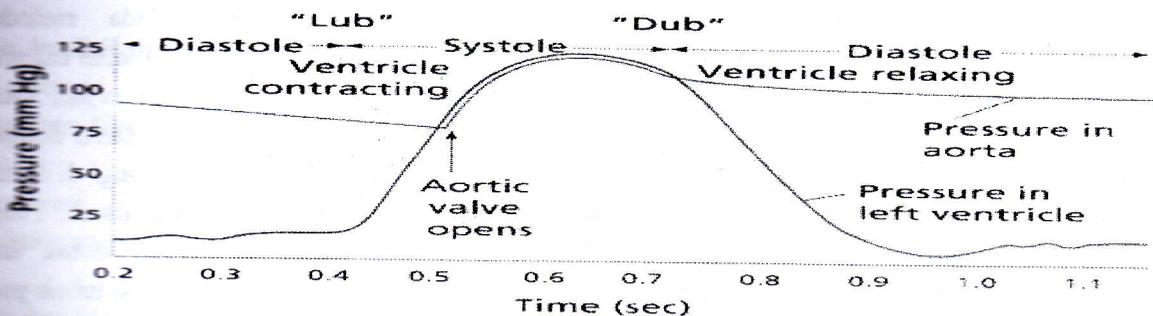
Peristiwa Mekanik Selama Siklus Jantung

a. Peristiwa mekanik yang terjadi pada akhir diastole

Pada akhir diastol katup mitral dan trikuspidalis serta katup aorta dan pulmonal tertutup. Selama diastol terjadi peristiwa pengisian atrium dan ventrikel.

b. Peristiwa mekanik yang terjadi selama diastole ventrikel

Selama diastole ventrikular, volume ventrikel kiri dan kanan meningkat sekitar 120 cc sampai 130 cc, yang disebut dengan *volume akhir diastolik*. Sedangkan pada waktu akhir sistole darah masih tertinggal pada ventrikel kiri dan kanan sekitar 50 – 60 cc yang disebut dengan *volume akhir sistolik*.



Gambar 4. Siklus Jantung Diastole dan Sistole

c. Peristiwa mekanik yang terjadi selama sistolik atrium

Kontraksi atrium mendorong darah masuk ke dalam ventrikel. Akan tetapi sekitar 70% pengisian ventrikel terjadi secara pasif selama diastolik oleh pengaruh gravitasi darah. Pada waktu kontraksi atrium muara vena cava dan vena pulmonalis menyempit, akibatnya darah menuju jantung tertahan pada pembuluh-pembuluh darah.

d. Peristiwa mekanik yang terjadi selama sistolik ventrikel

Permulaan sistolik ventrikel terjadi pada masa kontraksi isometrik ventrikel dan berakhir pada saat membukanya katup-katup aorta dan pulmonal. Pada permulaan kontraksi isometrik ventrikel terjadi penutupan katup atrioventrikuler. Pada saat konsentrasi isometrik ventrikel katup mitral dan trikuspidalis menonjol kedalam atrium,

sehingga menyebabkan sedikit kenaikan tekanan pada atrium. Apabila tekanan pada ventrikel kiri dan kanan melebihi tekanan distolik aorta dan pulmonal, maka akan terjadi pemompaan darah kedalam pembuluh darah, sehingga terjadi pengosongan ventrikel. Setelah proses ini diikuti oleh periode relaksasi ventrikel dan keadaan ini terjadi secara tiba-tiba pada akhir sistole dan sesudah ini diikuti oleh pembukaan katup atrioventrikular.

Curah Jantung (Cardiac Output)

Percepatan dan perlambatan denyut jantung akan berakibat kepada banyaknya curah jantung (*cardiac output*) atau banyaknya volume darah yang dipompakan ventrikel kiri ke dalam aorta setiap menit. Diketahui bahwa *stroke volume* (banyaknya darah yang dialirkan jantung setiap kali berdenyut/isi sekuncup jantung) 75 ml. Bila

tubuh dalam keadaan tertentu memiliki frekwensi denyutan 75 kali per menit maka volume curah jantungnya adalah $75 \text{ ml} \times 75 \text{ kali denyutan/menit} = 5.625 \text{ ml/menit}$ dan jika terjadi peningkatan denyutan jantung sampai dengan 120 kali per menit maka volume curah jantungnya menjadi $75 \text{ ml} \times 120 \text{ kali denyutan/menit} = 9.000 \text{ ml/menit}$ akibatnya darah akan mengalir dengan cepat dan oksigen didistribusikan lebih banyak, dengan demikian pada orang yang sementara marah ataupun habis berolah raga maka akan terjadi peningkatan curah jantung sekaligus peningkatan kebutuhan oksigen (megap-megap). Demikian juga bila terjadi pelambatan denyut jantung maka curah jantung akan menurun.

Jumlah darah sebanyak 5.625 ml/ menit akan didistribusikan ke berbagai organ tubuh, diantaranya ialah :

| | |
|---------------------------|------------|
| - Otak | : 740 ml |
| - Jantung | : 250 ml |
| - Ginjal | : 1.060 ml |
| - Kulit | : 475 ml |
| - Otot Rangka | : 1.170 ml |
| - Alat-alat Dalam Lainnya | : 1.350 ml |

Jumlah 5.625 ml

Dalam keadaan normal ventrikel kiri dan kanan memiliki jumlah curah jantung yang sama, hanya saja kontraksi ventrikel kiri akan mengalirkan darah ke dalam aorta menuju seluruh tubuh, sedangkan kontraksi ventrikel kanan akan mengalirkan darah ke arteri pulmonalis menuju paru-paru. Selama diastol volume ventrikel dapat mencapai 130 ml. Bila volume stroke adalah 75 ml maka di setiap akhir diastol volume darah di ventrikel ialah $130 \text{ ml} - 75 \text{ ml} = 55 \text{ ml}$.

Pengukuran curah jantung bisa dilakukan dengan metode *Fick langsung* dan metode *pengenceran indikator*. Pada metode Fick langsung asumsi yang diambil ialah bahwa jumlah substansi yang diambil oleh organ (atau oleh seluruh tubuh) per unit waktu sama dengan kadar substansi di dalam arteri dikurangi di dalam kadar vena dikalikan dengan aliran darah. Pengukuran model ini bisa juga dipakai untuk mengukur jumlah oksigen yang dikonsumsi tubuh pada suatu periode, misalnya :

$$\begin{aligned}
 \text{Curah Jantung Ventrikel Kiri} &= \frac{\text{Konsumsi O}_2 \text{ (ml/menit)}}{[\text{O}_2 \text{ Arteri}] - [\text{O}_2 \text{ vena}]} \\
 &= \frac{250 \text{ ml/menit}}{190 \text{ ml ml/L darah arteri} - 140 \text{ ml/L darah vena}} \\
 &= \frac{250 \text{ ml/menit}}{50 \text{ ml/L}} \\
 &= 5 \text{ L/menit}
 \end{aligned}$$

Pada metode pengenceran indikator digunakan sejumlah substansi dengan konsentrasi tertentu (diketahui) seperti zat warna atau zat radioaktif yang akan disuntikan ke vena lengan dan konsentrasi indikator dalam seri sampel dihitung.

Metodologi Penulisan

Metode dalam penulisan ini melalui prosedur studi literatur yang selanjutnya dilakukan

pengumpulan data untuk kepentingan analisis-sintesis dalam pemecahan masalah, pengambilan simpulan dan perumusan saran.

Studi literatur

Penulisan karya ilmiah ini diawali dari studi berbagai literatur yang membahas tentang segala konsep yang berhubungan dengan tujuan penulisan karya ilmiah. Studi literatur dilakukan melalui pengkajian berbagai buku pustaka, jurna

ilmiah dan internet. Adapun pokok-pokok bahasan yang dikaji meliputi :

- a. Sintesis Adrenalin
- b. Konduksi Jantung dan Regulasinya
- c. Siklus dan Bunyi Jantung
- d. Peristiwa Mekanik Selama Siklus Jantung
- e. Curah Jantung (*Cardiac Output*)

Prosedur Pengumpulan Data

Seluruh data yang diambil untuk dianalisis berasal dari buku pustaka, jurnal ilmiah nasional dan internasional serta internet. Selanjutnya data tersebut akan dianalisis-sintesis sehingga diperoleh pemecahan masalah serta dapat ditarik suatu simpulan.

Metode Analisis dan Pemecahan Masalah

Metode analisis dalam memecahkan permasalahan dilakukan dengan cara :

- a. Diskusi
- b. Komparasi
- c. Analisis yang mendalam

Analisis dan Sintesis

Variasi dari curah jantung bisa disebabkan oleh perubahan frekwensi denyutan jantung atau variasi isi sekuncup jantung (*stroke volume*). Seperti diungkapkan sebelumnya bahwa serabut simpatis dengan neurotransmitter katekolaminnya akan merangsang untuk percepatan denyutan jantung dan serabut parasimpatis akan merangsang perlambatan denyutan jantung. Kerja aksetaror jantung oleh katekolamin sering disebut kerja *inotropik* sedangkan efek pada kekuatan kontraksi disebut kerja *inotropik*.

Efek inotropik yang ditimbulkan oleh adrenalin yang diperkuat dengan kehadiran noradrenalin akan menimbulkan peningkatan kontraktilitas dan elastisitas miokardium, dengan adanya efek tersebut maka isi darah sekuncup jantung (*stroke volume*) akan meningkat. Peningkatan isi sekuncup tersebut berbanding lurus dengan peningkatan curah jantung.

Efek lain dari kehadiran adrenalin yaitu akan mengaktifkan sistem simpatis - SA Node -

Sistem konduksi lain - Miokardium. Mekanismenya ialah : Adrenalin akan dilepaskan sebagai neurotransmitter (katekolamin/monoamin) oleh serabut syaraf postganglionik simpatis. Adrenalin akan ditangkap oleh reseptornya di daerah *motor end-plate* antara serabut syaraf tersebut dengan unit motor (sel otot/jaringan konduksi jantung) yang diinervasinya.

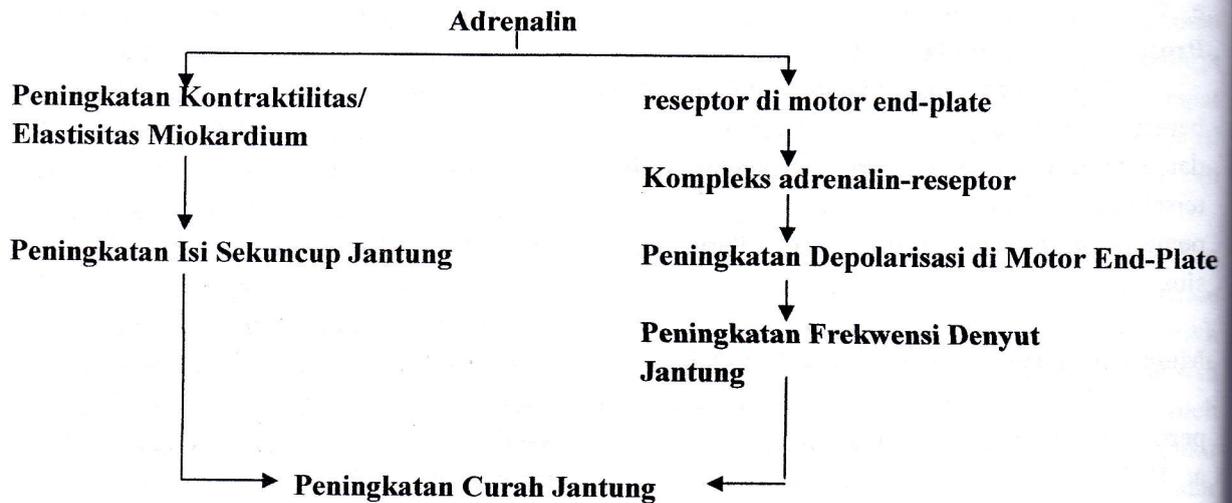
Pembentukan kompleks adrenalin-reseptor akan menimbulkan depolarisasi dengan demikian depolarisasi yang terjadi di daerah motor end-plate (misalnya SA Node/miokardium) akan meningkat. Peningkatan depolarisasi ini akan memperpendek waktu istirahat otot jantung sehingga terjadi peningkatan frekwensi denyutan jantung. Peningkatan frekwensi ini akan mengakibatkan volume curah jantung bertambah sehingga jumlah darah yang dialirkan oleh jantung ke seluruh tubuh meningkat. Dengan kata lain, kehadiran adrenalin selain akan meningkatkan frekwensi denyut jantung juga akan meningkatkan isi sekuncup jantung, dengan demikian maka curah jantung akan meningkat.

Cairan tubuh merupakan konduktor yang efisien sehingga fluktuasi potensial yang menggambarkan jumlah aljabar potensial aksi serabut miokardium dapat direkam secara ekstra sel. Perekaman fluktuasi potensial selama siklus jantung dilakukan dengan menggunakan EKG (*elektrokardiogram*) dengan dilengkapi secarik kertas yang bergerak berputar.

Mekanisme perekaman EKG dapat dilakukan dengan menggunakan elektroda aktif atau *elektroda eksplorasi* yang dihubungkan dengan *elektroda indeferen* pada potensial nol (*rekaman unipolar*) atau dengan menggunakan 2 buah elektroda aktif (*rekaman bipolar*). Di dalam konduktor volume, jumlah potensial di dalam segitiga sam sisi dengan sumber arus adalah nol pada setiap waktu. Pusat segitiga jantung (segi tiga *Einthoven*) dapat diperkirakan dengan menempatkan elektroda pada kedua lengan dengan tungkai kiri. Perlakuan ini dikenal dengan 3 sadapan *ekstrimitas atas*. Bila semua elektroda

tersebut dihubungkan dengan ujung yang sama, maka akan diperoleh elektroda indifferen yang berada dekat dengan potensial nol. Depolarisasi yang bergerak menuju elektroda aktif dalam

konduktor volume akan menghasilkan defleksi positif, sedangkan depolarisasi dengan arah yang berlawanan akan menghasilkan defleksi negatif.



Gambar 5. Efek Adrenalin Terhadap Curah jantung

EKG pada orang normal, rangkaian bagian jantung yang mengalami depolarisasi serta posisi jantung relatif terhadap elektroda merupakan pertimbangan penting dalam penafsiran konfigurasi gelombang pada setiap sadapan. Atrium membentuk posterior rongga dada sedangkan ventrikel membentuk basis dan permukaan anterior jantung. Sementara itu, letak ventrikel kanan adalah anterolateral ke kiri sehingga jika kita melihat suatu VR berarti memandang ke arah rongga ventrikel. Depolarisasi atrium, depolarisasi ventrikel dan repolarisasi ventrikel bergerak menjauhi elektroda eksplorasi, dengan demikian, gelombang P, kompleks QRS dan gelombang T semuanya adalah defleksi negatif (ke arah bawah). AVL dan aVF melihat ventrikel oleh sebab itu defleksinya dominan positif atau bifasik. Tidak ditemukan gelombang Q pada V_1 dan V_2 serta bagian awal QRS merupakan defleksi ke atas yang kecil. Hal tersebut disebabkan depolarisasi ventrikel pada awalnya bergerak melintasi bagian tengah septum dari kiri ke kanan melewati elektroda eksplorasi.

Selanjutnya gelombang eksitasi akan bergerak menuruni septum ke arah ventrikel kiri menjauhi elektroda sehingga menghasilkan gelombang S yang cukup besar. Pada akhirnya gelombang tersebut akan bergerak kembali sepanjang dinding ventrikel menuju elektroda dan menyebabkan kembali ke garis isoelektrik.

Sebaliknya pada sadapan ventrikel kiri ($V_4 - V_6$) mungkin akan terlihat gelombang Q kecil (depolarisasi septum dari kiri ke kanan) serta terdapat gelombang R besar (depolarisasi septum dan ventrikel kiri) yang akan diikuti gelombang S, sedangkan pada V_4 dan V_5 (depolarisasi lambat dinding ventrikel kembali ke sambungan AV Node).

Teknik sadapan bipolar digunakan sebelum ditemukan teknik sadapan unipolar. Sadapan ekstremitas atas standar I, II dan III masing-masing akan merekam perbedaan potensial kedua ekstremitas, karena arus akan mengalir melalui cairan tubuh maka rekaman yang diperoleh adalah rekaman pada titik perlekatan ekstremitas tanpa menghiraukan penempatan

elektroda di ekstremitas tersebut. Pada sadapan I, elektroda dihubungkan sedemikian rupa sehingga defleksi ke atas akan dicatat pada saat lengan kiri menjadi relatif lebih positif dari lengan kanan. Pada sadapan II, elektroda pada lengan kanan dan tungkai kiri saat relatif lebih positif dibanding dengan tungkai kanan. Pada sadapan III, elektroda pada lengan kiri dengan tungkai kiri menjadi relatif positif terhadap tungkai kanan.

Sembilan buah sadapan tambahan unipolar akan merekam perbedaan potensial antara elektroda eksplorasi dengan elektroda indiferen. Metode ini lazim digunakan pada elektrokardiografik klinik. Biasanya terdiri dari 6 sadapan unipolar dada (sadapan prekordial) yang diberi nama $V_1 - V_6$ dan 3 sadapan ekstremitas, yaitu VR untuk lengan kanan, VL untuk lengan kiri dan VF untuk kaki kiri. Selain itu, biasanya digunakan juga sadapan ekstremitas yang lebih besar (*augmented*) dan diberi nama a (aVR , aVL dan aVF).

Sadapan bipolar ekstremitas dan vektor jantung sangat diperlukan sebab sadapan ekstremitas standar hanya merekam perbedaan potensial antara 2 titik sehingga defleksi setiap sadapan pada setiap keadaan hanya menunjukkan besar dan arah (pada sumbu) sadapan tenaga *elektromotif* yang dibentuk jantung.

Vektor pada suatu saat dalam 2 dimensi bidang frontal dapat dihitung dari setiap sadapan ekstremitas standar. Bila kita asumsikan bahwa 3 lokasi elektroda akan membentuk segitiga samasisi (*Einthoven*) dan bahwa jantung terletak di pusat segitiga tersebut, maka asumsi ini tidak seluruhnya benar. Perhitungan vektor QRS rata-rata (sumbu listrik jantung) seringkali digambarkan dengan defleksi rata-rata QRS pada setiap sadapan. Vektor rata-rata ini akan berlawanan dengan vektor *elektrik* dan defleksi QRS harus diukur dengan mengintegrasikan kompleks QRS. Vektor-vektor ini dapat diperkirakan dengan mengukur perbedaan bersih antara puncak positif dengan puncak negatif QRS. Arah normal QRS pada umumnya antara $-30 - 110$ derajat pada sistem

koordinat. Deviasi sumbu listrik ke kiri atau ke kanan dikatakan ada bila sumbu yang dihitung jauh ke kiri melebihi -30 derajat dan ke kanan melebihi 110 derajat. Deviasi sumbu kanan menunjukkan hipertrofi ventrikel kanan dan deviasi sumbu kiri masih dimungkinkan akibat hipertrofi ventrikel kiri.

Beberapa gejala gangguan fisiologis kerja jantung yang muncul akibat hadirnya adrenalin antara lain :

I. Takikardia

Istilah takikardia digunakan bila menghadapi suatu kondisi jantung yang mengalami frekwensi denyutan lebih cepat (biasanya > 100 denyutan per menit). Keadaan ini disebabkan beberapa faktor, antara lain (1) adanya peningkatan suhu tubuh, (2) perangsangan jantung oleh saraf otonom (simpatis) dan (3) keadaan toksik dari jantung.

Frekwensi denyutan jantung akan meningkat sebesar 10 denyutan per menit bila suhu tubuh naik 1 derajat Fahrenheit sampai titik maksimal 105 derajat Fahrenheit. Bila melebihi suhu tersebut maka denyut jantung akan menurun disebabkan pelemahan miokardia progresif akibat demam tersebut. Kenaikan suhu tubuh di atas 105 derajat Fahrenheit atau yang lazim disebut demam akan meningkatkan kecepatan metabolisme SA Node yang berakibat meningkatnya eksitabilitas dan kecepatan irama jantung.

Perangsangan jantung oleh syaraf otonom bisa terjadi akibat pendarahan hebat atau syok, biasanya denyutan akan meningkat sampai dengan 150 - 180 kali per menit.

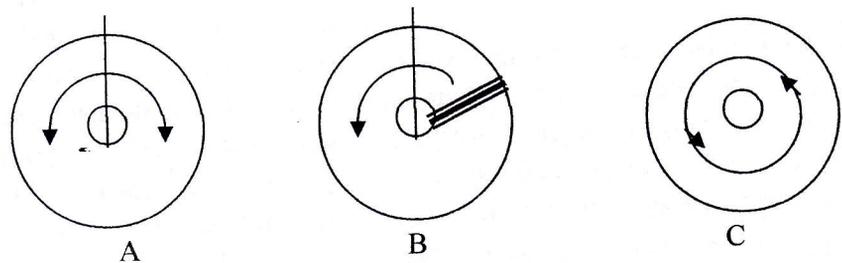
Terjadinya kelemahan miokardia akibat efek toksik yang terjadi pada jantung akan membuat jantung tidak mampu memompa darah dengan kecepatan dan voluyme seperti biasanya. Kondisi tersebut akan mengakibatkan jaringan menjadi hipoksia dan merangsang reseptor glomus untuk memicu impuls yang akan diinterpretasikan oleh pusat nafas serta denyut jantung di medula oblongata agar terjadi inhalasi yang dalam dan denyutan jantung yang lebih kuat dan cepat.

Secara fisiologis takikardia bisa dijelaskan sebagai pelepasan muatan listrik spontan oleh miokardium terutama di jaringan SA Node atau bahkan berkas His dan serabut Purkinje serta miokardium lainnya. Kondisi ini disebut sebagai peningkatan otomatisasi jantung. Bila fokus ektopik yang mudah terangsang melepaskan muatan listriknya maka akan menimbulkan suatu denyut sebelum denyut yang sesungguhnya diharapkan. Hal tersebut akan mengganggu irama jantung (*aritmia*) untuk sementara, biasanya berupa ekstra sistol, denyut prematur atrium, Node atau ventrikel. Bila pelepasan ini terjadi berulang kali dengan frekwensi yang lebih tinggi daripada SA Node maka akan menghasilkan takikardia cepat yang teratur atau disebut juga takikardia

paroksismal atrium, ventrikel atau SA dan bahkan mungkin akan mengakibatkan *flutter*.

Penyebab aritmia paroksismal biasanya adalah kerusakan penjalaran impuls sehingga terjadi gelombang eksitasi yang menjalar kontinyu pada sirkuit tertutup. (siklus). Hal tersebut bisa terjadi akibat blok sementara pada satu bagian sistem konduksi jantung sehingga impuls hanya akan menjalar pada sisi lainnya. Bila bloking dihilangkan maka mungkin saja impuls akan kembali dihantarkan dengan arah berlawanan pada sisi yang sebelumnya terkena blok.

Akan mudah bagi kita memahaminya bila kita presentasikan dalam bentuk bagan di bawah ini :



Gambar 6. Takikardia Proksimal Depolarisasi cincin pada otot jantung. Secara normal impuls akan menyebar dalam dua arah dan jaringan tepat di belakang cin-cin dalam keadaan refrakter (A). Bila terdapat blok sementara pada satu sisi maka pada sisi lain impuls akan berjalan mengelilingi cin-cin (B) dan bila blok terhenti maka impuls di daerah ini akan menjadi sirkuler (C)

Bila masuknya kembali terjadi di AV Node maka aktifitas tersebut akan mendepolarisasi atrium dan menghasilkan denyut pantulan atau echo. Bila aktifitas masuknya kembali ke dalam node menjalar ke bawah ventrikel maka akan menghasilkan takikardia nodal paroksismal. Gerakan sirkuler juga terjadi pada otot atrium dan ventrikel. Bila individu memiliki berkas aktra abnormal dengan jaringan penghantar Kent yang menghubungkan atrium dengan ventrikel maka aktifitas sirkuler dapat berjalan satu arah melalui

AV Node dan dengan arah lain melalui berkas His, sehingga melibatkan atrium dengan ventrikel.

II. Aritmia Atrium

Eksitasi yang menyebar dari fokus bebas yang melepaskan muatan listrik di dalam atrium akan merangsang AV node sebelum waktunya dan selanjutnya impuls akan dihantarkan ke ventrikel. Kondisi tersebut menyebabkan gelombang P ekstrasistol atrium menjadi abnormal, walaupun demikian konfigurasi QRST tetap normal

tersebut terjadi disebabkan lamanya denyut prematur ventrikel ditambah dengan denyut normal sebelumnya adalah sama dengan 2 kali lebih lama dari denyut normal.

Takikardia peroksismal ventrikel merupakan efek serangkaian depolarisasi ventrikel yang cepat dan teratur. Hal tersebut terjadi akibat gerakan sirkuler yang melibatkan ventrikel.

Simpulan

Kesimpulan dalam penulisan artikel ini ialah bahwa kehadiran adrenalin akan membentuk kompleks adrenalin-reseptor yang akan menimbulkan peningkatan depolarisasi dengan di daerah *motor end-plate* (misalnya SA Node/miokardium). Peningkatan depolarisasi ini akan memperpendek waktu istirahat otot jantung sehingga terjadi peningkatan frekwensi denyutan jantung yang selanjutnya akan meningkatkan volume curah jantung sehingga jumlah darah yang dialirkan oleh jantung ke seluruh tubuh meningkat.

Rekomendasi

Perlu dilakukan pengkajian dan penelitian lebih lanjut secara *invitro* maupun *invivo* terhadap berbagai variabel yang memicu peningkatan kadar adrenalin di dalam tubuh. Hal ini bertujuan untuk mendapatkan data yang lebih variatif dan akurat sehingga dapat diketahui lebih jauh lagi mengenai efek kronik maupun akut yang ditimbulkan.

Daftar Pustaka

- Baumgartner T.A., 2003, *Measurement of Physiology Evaluation*, Ontario: Brown-Beuchmark.
- Costil David L., 1994, *Physiology of Sport and Exercise*, Human Kinetics, USA.
- Cournan M, 2003, *Use the Functional Independence Measure for Outcomes Measurement in Acute Inpatient Rehabilitation*, *Rehabilitation nursing* 36 (3):111-117.
- Fox E.L, 2004, *The Physiological Basis of Physiological Ergonomy*, Philadelphia: Saunders College Publ.
- Katch I.F, 2003. *Human Physiology, edition^{6th}* Toronto: Scott Freshman Publishing.
- Krause W.J, 2005, *Concise Text of Physiology* Baltimore: William-Wilkins Co.
- Matthew W.J, 2002, *Biochemystry* Philadelphia: William & Wilkins Co.
- Mc Ardle W.D, 2002. *Exercise Physiology* Baltimore: William & Wilkins Co.
- Willmore J.H, 2004, *Physiological of Occupation and Exercise*, Winconsin: Herman-Knut Publ.