

616.12

18k

P e.1



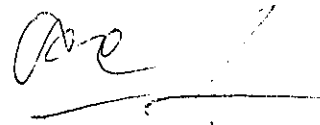
LAPORAN
PENELITIAN KARYA AKHIR

**PENGARUH ELEKTROLIT TERHADAP
TERMINASI TAKIKARDIA
SUPRAVENTRIKULER**

OLEH
ISKANDAR

BAGIAN / SMF ILMU PENYAKIT DALAM
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS DIPONEGORO
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DOKTER KARIADI
SEMARANG
2000

LEMBAR PENGESAHAN
LAPORAN PENELITIAN KARYA AKHIR

20/6/08


PENGARUH ELEKTROLIT TERHADAP
TERMINASI TAKIKARDIA SUPRAVENTRIKULER

Oleh
Iskandar

DISETUJUI OLEH :

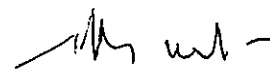
I. PEMBIMBING & KONSULTAN PENELITIAN

Dr. SUGIRI, SpPD, SpJP


(.....)

II. KONSULTAN STATISTIK

Dr. DHARMINTO, Mkes


(.....)

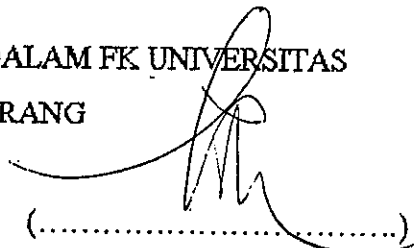
III. KETUA PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS -I (PPDS-I)
ILMU PENYAKIT DALAM FK UNIVERSITAS DIPONEGORO SEMARANG

DR. Dr. DARMONO, SpPD-KE


(.....)

IV. KETUA BAGIAN /SMF ILMU PENYAKIT DALAM FK UNIVERSITAS
DIPONEGORO / RSUP Dr. KARIADI SEMARANG

Dr. PRIJANTO POERJOTO, SpPD-KKV


(.....)

KATA PENGANTAR

Puji syukur ke hadirat Tuhan Yang Maha Esa , atas berkat rahmat dan karuniaNya laporan penelitian ini dapat kami selesaikan . Laporan penelitian ini berjudul :
PENGARUH ELEKTROLIT TERHADAP TERMINASI TAKIKARDIA SUPRAVENTRIKULER. Laporan penelitian ini disusun sebagai karya tulis akhir peserta PPDS -1 Ilmu Penyakit Dalam Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro Semarang .

Sejak awal pendidikan sampai terwujudnya laporan penelitian ini berkat bimbingan, bantuan dan dorongan dari berbagai pihak , sehingga perkenankanlah kami menghaturkan terimakasih dan penghargaan yang setinggi-tingginya kepada yang terhormat :

Dr. M. Gatot Suharto , M.Kes, MMR dan Dr. M.Sulaeman, DSA,MM,M.Kes , Dr. Anityo Mochtar ,SpPD, SpJP, direktur dan mantan direktur RSUP Dr.Kariadi Semarang, yang telah memberikan kesempatan dan fasilitas selama kami mengikuti PPDS -1 Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi Semarang .

Dr.M. Anggoro DB Sachro, DTM & H, DSA(K) dan Prof. Soebowo, DSPA, dekan dan mantan dekan FK UNDIP atas kesempatan yang diberikan kepada kami untuk mengikuti pendidikan spesialisasi di Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi..

Prof. Dr. KRT. Boedhi-Darmojo, SpPD, SpJP, KKV-Kger, sesepuh PAPDI /mantan Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam, dengan kebijaksanaan dan kearifannya telah membimbing dan mendidik kami selama mengikuti PPDS-1.

Prof.DR.Dr. RRJ Sri Djokomoeljanto, SpPD-KE, mantan Ketua Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi yang dengan bijaksana dan kearifannya telah menerima, membimbing dan mendidik kami dalam menempuh pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam .

Dr. Prijanto Poerjoto, SpPD, KKV . Ketua Bagian /SMF Ilmu Penyakit Dalam, atas segala petunjuk, bimbingan dan nasehat yang sangat berguna bagi kami selama mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam .

Prof. Dr. Soenarto , SpPD, KHOM-KR, mantan Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam , atas segala petunjuk, bimbingan dan naehat yang sangat berguna bagi kami selama mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam .

DR.Dr.Darmono, SpPD, KE . Ketua Program Studi Ilmu Penyakit Dalam, atas segala petunjuk, bimbingan dan nasehat yang sangat berguna selama kami mengikuti pendidikan spesialisasi Ilmu Penyakit Dalam .

Dr. Sugiri, SpPD, SpJP selaku pembimbing dan konsultan penelitian ini, yang telah banyak memberikan ide, koreksi, bimbingan, motivasi serta nasehat dengan penuh perhatian dan kesabaran mulai dari awal proposal hingga selesainya laporan penelitian ini .

Dr. F. Soemanto Padmomartono, SpPD, MS, KGEH sebagai ketua tim koordinator seminar proposal penelitian karya akhir beserta seluruh anggota tim atas segala koreksi, masukan, saran , bantuan dan bimbingannya dalam menyelesaikan laporan penelitian ini.

Dr. Dharminto, Mkes, sebagai konsultan statistik atas segala bantuan dan bimbingannya dalam pengolahan data penelitian hingga selesainya laporan penelitian ini .

Dr Sutikno Tanuwijaya , SpPD-KKV, SpJP sebagai Kepala Sub. Bagian Kardiologi / UPF Jantung FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi beserta seluruh staf ; Dr. Prijanto Poerjoto, SpPD-KKV, Dr. H. Suhardjono, SpPD, Dr. M. A. Sungkar, SpPD, Dr. Arie Bachtiar D, SpPD dan Dr. Sodikur Rifki, SpJP yang sudah banyak membimbing , mendidik, memberi masukan, dan bahan-bahan kepustakaan sejak dari awal kami menjadi peserta didik sampai selesainya penyusunan karya akhir ini .

Semua Kepala Sub Bagian dan Staf Bagian Ilmu Penyakit Dalam FK UNDIP/RSUP Dr. Kariadi yang telah mendidik dan membimbing kami selama mengikuti PPDS-1 .

Semua teman sejawat residen dan keluarga besar Ilmu Penyakit Dalam, atas segala dorongan, bantuan, serta kerjasama yang harmonis selama kita belajar di Bagian Ilmu Penyakit Dalam , dan untuk Dr. Lucas Lilik Santoso , atas kerjasamanya selama penelitian.

Ketua Bagian Patologi Klinik beserta seluruh residen Bagian Patologi Klinik FK UNDIP / RSUP Dr. Kariadi , atas segala bantuan dan kerja sama yang baik selama penelitian dan selama kami mengikuti pendidikan PPDS-I Bagian Penyakit Dalam .

Semua staf paramedik, staf administrasi di lingkungan RSUP Dr. Kariadi , khusus di Bagian Ilmu Penyakit Dalam , Unit Penyakit Jantung dan Instalasi Rawat Intensif , Instalasi Patologi Klinik atas segala bantuan dan kerjasama yang baik selama ini .

Semua penderita yang bersedia menjadi responden dalam penelitian ini, atas kerelaan dan sikap kooperatif Bapak / Ibu dalam menjalani prosedur penelitian kami .

Ayahanda, Ibunda, kakak, adik-adik , serta istri saya Dr. Margaret Rosalia Mutya Supraba, putra kami David dan Anthony , atas doa, segala pengorbanan, pengertian dan dorongan semangat yang diberikan setiap saat, terutama selama menempuh pendidikan spesialisasi ini .

Semoga Tuhan Yang Maha Esa senantiasa melimpahkan rahmat dan karuniaNya kepada semua pihak yang telah membantu kami selama ini .

Semarang, Mei 2000

Iskandar

DAFTAR ISI

	halaman
KATA PENGANTAR	i
DAFTAR ISI	iv
DAFTAR TABEL DAN GAMBAR	vi
ABSTRAK (BAHASA INDONESIA)	vii
ABSTRAK (BAHASA INGGRIS)	viii
BAB I. PENDAHULUAN	
I.1. Latar belakang penelitian	1
I.2. Rumusan masalah	2
I.3. Hipotesis	2
I.4. Tujuan penelitian	2
I.5. Manfaat penelitian	2
BAB II. TINJAUAN PUSTAKA	
II.A. Takikardia supraventrikuler (TSV)	3
II.A.1. Prevalensi TSV	3
II.A.2. Manifestasi klinik	3
II.A.3. Diagnosis TSV	4
II.A.4. Pembagian TSV	5
II.B. Elektrolit	
II.B.1. Perubahan elektrolit dan potensi aritmogenik	8
II.B.2. Peran ion kalsium pada sistem kardiovaskuler	8
II.B.2.1. Hipokalsemia	9
II.B.2.2. Hiperkalsemia	10
II.B.3. Peran ion magnesium pada sistem kardiovaskuler	10
II.B.3.1. Hipomagnesemia	12
II.B.3.2. Hiper magnesemia	12
II.B.3.3. Peran magnesium pada aritmia jantung	12
II.B.4. Peran ion kalium pada sistem kardiovaskuler	13
II.B.4.1. Hipokalemia	13
II.B.4.2. Hiperkalemia	14
II.B.5. Peran ion natrium pada sistem kardiovaskuler	15
II.C. Kerangka teori	16

BAB III. METODOLOGI PENELITIAN

III.1.	Rancangan penelitian	17
III.2.	Tempat dan waktu penelitian	17
III.3.	Populasi penelitian	17
III.4.	Responden	17
III.5.	Besar sampel	18
III.6.	Perlakuan	18
	III.6.1. Kelompok perlakuan (MgSO ₄)	18
	III.6.2. Kelompok kontrol (verapamil)	18
III.7.	Pengukuran dan instrumentasi	19
III.8.	Definisi operasional	19
III.9.	Cara pengumpulan data	20
III.10.	Analisis data	20
III.11.	Pelaksanaan penelitian	21
III.12.	Kerangka konsep penelitian	21
III.13.	Bagan cara kerja	22

BAB IV. HASIL PENELITIAN

IV.1.	Karakteristik penderita	23
IV.2.	Profil elektrolit dari seluruh responden	24
IV.3.	Profil elektrolit pada masing-masing kelompok terapi	
	IV.3.1. Kelompok verapamil	25
	IV.3.2. Kelompok MgSO ₄	25

BAB V. PEMBAHASAN

V.1.	Karakteristik penderita	29
V.2.	Profil elektrolit dari seluruh responden	29
V.3.	Profil elektrolit pada masing-masing kelompok terapi	30
V.4.	Keterbatasan penelitian	33

BAB VI. KESIMPULAN DAN SARAN

VI.1.	Kesimpulan	34
VI.2.	Saran	34

DAFTAR PUSTAKA	35
----------------	----

LAMPIRAN

DAFTAR TABEL

	halaman
1. Tabel 1. Efek kardiak terinduksi hipomagnesemia	12
2. Tabel 2. Karakteristik penderita yang berhasil dan gagal konversi sinus	23
3. Tabel 3. Profil Na dan K seluruh responden	24
4. Tabel 4. Profil Ca dan Mg seluruh responden	24
5. Tabel 5. Profil elektrolit Na pada kelompok verapamil	25
6. Tabel 6. Profil elektrolit K pada kelompok verapamil	25
7. Tabel 7. Profil elektrolit Ca pada kelompok verapamil	26
8. Tabel 8. Profil elektrolit Mg pada kelompok verapamil	26
9. Tabel 9. Profil elektrolit Na pada kelompok MgSO ₄	27
10. Tabel 10. Profil elektrolit K pada kelompok MgSO ₄	27
11. Tabel 11. Profil elektrolit Ca pada kelompok MgSO ₄	28
12. Tabel 12. Profil elektrolit Mg pada kelompok MgSO ₄	28

DAFTAR BAGAN / GAMBAR

1. Bagan 1. Kerangka teori	16
2. Bagan 2. Kerangkan konsep	21
3. Bagan 3. Bagan cara kerja	22

PENGARUH ELEKTROLIT TERHADAP TERMINASI TAKIKARDIA SUPRAVENTRIKULER

Iskandar, Lucas L. Santoso, Sugiri
Bagian Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Diponegoro
RSUP Dr.Kariadi Semarang

ABSTRAK

Latar belakang : Secara umum, terjadinya aritmia jantung berkaitan sangat erat dengan konsentrasi berbagai elektrolit intra maupun ekstraseluler. Namun demikian, korelasi antara aritmia jantung dan gangguan keseimbangan elektrolit pada manusia terutama ditentukan oleh konsentrasi ion ekstraseluler. Mengingat TSV merupakan problem klinis yang sangat penting, seyogyanya perlu dilakukan upaya untuk mengurangi faktor predisposisi yang cenderung meningkatkan aritmogenesis, khususnya gangguan keseimbangan kadar elektrolit Na, K, Ca dan Mg, sebagai ion-ion utama yang berperan pada aktivitas listrik jantung.

Tujuan penelitian : mempelajari pengaruh kadar Na, K, Ca & Mg terhadap hasil terapi TSV.

Metoda : Rancangan penelitian : acak buta tunggal dengan kelola.

Tempat dan waktu penelitian : ICCU Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang, Januari 1999 sampai Maret 2000 (15 bulan). Responden : 38 pasien TSV yang memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi, secara acak dibagi menjadi 2 kelompok yaitu ; kelompok verapamil dan MgSO₄. Kadar elektrolit serum (Na, K, Ca, Mg) diperiksa sebelum terapi dimulai. Selanjutnya dinilai pengaruhnya terhadap konversi ke irama sinus setelah 2 jam, hasil terapi dibagi menjadi 2 kelompok ; berhasil dan gagal konversi.

Hasil : Sejumlah 38 pasien TSV yang diterapi ; 20 (53%) pasien berhasil mengalami konversi dan 18 (47%) pasien gagal konversi ke irama sinus. Kadar Na, K, Ca dan Mg pada kelompok yang berhasil konversi vs kelompok gagal konversi berturut-turut : Na: $137 \pm 5,85$ vs $135,57 \pm 5,56$ ($p=0,317$), K: $4,35 \pm 0,43$ vs $4,00 \pm 0,44$ ($p=0,018$), Ca : $2,18 \pm 0,36$ vs $2,25 \pm 0,33$ ($p=0,502$), dan Mg: $0,85 \pm 0,13$ vs $0,83 \pm 0,14$ ($p=0,488$). Ada kecenderungan kadar Na, K dan Mg pada kelompok yang berhasil konversi lebih tinggi dari pada kelompok yang gagal konversi, tetapi hanya kadar K yang berbeda bermakna secara statistik ($p=0,018$). Pada kelompok verapamil ; kadar Na, K, Ca dan Mg kasus konversi vs kasus gagal konversi berturut-turut : Na: $140,61 \pm 3,96$ vs $138,60 \pm 2,19$ ($p=0,320$), K: $4,23 \pm 0,48$ vs $4,19 \pm 0,42$ ($p=0,856$), Ca: $2,43 \pm 0,23$ vs $2,42 \pm 0,23$ ($p=0,908$), Mg: $0,88 \pm 0,12$ vs $0,85 \pm 0,11$ ($p=0,539$). Pada kelompok verapamil, juga ada kecenderungan kadar Na, K, Ca dan Mg pada kasus konversi lebih tinggi dari pada kasus gagal konversi, tetapi secara statistik tidak bermakna. Pada kelompok MgSO₄; kadar Na, K, Ca dan Mg kasus konversi vs kasus gagal konversi berturut-turut : Na: $139,33 \pm 3,11$ vs $140,60 \pm 3,21$ ($p=0,524$), K: $4,45 \pm 0,37$ vs $3,89 \pm 0,31$ ($p=0,007$), Ca: $2,49 \pm 0,19$ vs $2,33 \pm 0,20$ ($p=0,215$), Mg: $0,86 \pm 0,13$ vs $0,88 \pm 0,14$ ($p=0,783$). Pada kelompok MgSO₄, hanya kadar K yang berbeda bermakna antara kasus yang berhasil dan gagal konversi ($p=0,007$).

Kesimpulan : Kadar K pada kelompok yang berhasil konversi lebih tinggi dari pada kelompok yang gagal konversi. Pada kelompok MgSO₄, kadar K kasus yang berhasil konversi lebih tinggi dari pada kasus gagal konversi, sedangkan pada kelompok verapamil kadar K tidak berbeda bermakna. Kadar Na, Ca dan Mg belum terbukti mempengaruhi hasil konversi TSV pada kelompok verapamil ataupun kelompok MgSO₄.

THE INFLUENCES OF SERUM ELECTROLYTES ON TERMINATION OF SUPRAVENTRICULAR TACHYCARDIA

Iskandar, Lucas L. Santoso, Sugiri
Department of Internal Medicine, Medical Faculty of Diponegoro University /
Kariadi Hospital Semarang, Indonesia

ABSTRACT

Background : The occurrence of cardiac arrhythmia, in general, is closely related to the extracellular as well as intracellular concentrations of various electrolytes. However, the correlation between cardiac arrhythmia and electrolytes imbalance in human is primarily determined by the extracellular concentrations of ions. Because SVT is a serious clinical problem, every effort should be made to reduce the predisposing factors leading to increased arrhythmogenesis, particularly the imbalances of serum electrolytes (Na, K, Ca and Mg) levels since these are the major ions responsible for the electrical activity of the heart. **Objective :** to study the influences of serum electrolytes (Na,K,Ca and Mg) on termination of SVT.

Methods : Design : a randomised single-blind controlled trial. Setting : in ICCU, Department of Internal Medicine, Kariadi Hospital, Semarang, from January 1999 through March 2000 (15 months). Patients : 38 SVT patients met inclusion and exclusion criteria, were enrolled into the study and randomly divided into 2 groups ; verapamil and MgSO₄ group. Serum electrolytes (Na,K,Ca and Mg) were determined before the drug administration, and the influences to conversion to sinus rhythm after 2 hours were assessed. The outcomes of the treatment were defined as converters and non-converters group.

Results : Of 38 SVT patients after being treated ; 20 (53%) patients were converters and 18 (47%) were non-converters. Serum Na, K, Ca and Mg level of the converters vs non-converters group were : Na:137±5.85 vs 135.57±5.56 (p=0.317), K: 4.35±0.43 vs 4.00±0.44 (p=0.018), Ca: 2.18±0.36 vs 2.25±0.33 (p=0.502) and Mg: 0.85±0.13 vs 0.83±0.14 (p=0.488) respectively. Serum electrolytes Na, K and Mg seemed to be higher in the converters group than the non-converters group, but only serum K level was statistically significant (p=0.018). In verapamil group; serum Na, K, Ca and Mg level of the converters vs non-converters were: Na:140.61±3.96 vs 138.60±2.19 (p=0.320), K: 4.23±0.48 vs 4.19±0.42 (p=0.856), Ca:2.43±0.23 vs 2.42±0.23 (p=0.908), Mg:0.88±0.12 vs 0.85±0.11(p=0.539) respectively. In verapamil group, serum electrolytes Na, K, Ca and Mg of the converters tended to be higher than the non-converters, but statistically not significant. In MgSO₄ group; serum Na, K, Ca and Mg level of the converters vs non-converters were: Na:139.33±3.11 vs 140.60±3.21 (p=0.524), K: 4.45±0.37 vs 3.89±0.31 (p=0.007), Ca:2.49±0.19 vs 2.33±0.20 (p=0.215),Mg: 0.86±0.13 vs 0.88±0.14 (p=0.783) respectively. In MgSO₄ group, only serum K level of the converters was higher than the non-converters and statistically significant (p=0.007).

Conclusions : Serum K level of the converters group were higher than the non-converters group. In magnesium group, statistically serum K level of the converters were higher than the non-converters, but in verapamil group, serum K level did not show any difference. Statistically, serum Na, Ca and Mg levels did not influence conversion to sinus rhythm in either verapamil and magnesium group.

BAB I

PENDAHULUAN

I.1. LATAR BELAKANG PENELITIAN.

Secara umum , kejadian aritmia jantung berkaitan sangat erat dengan konsentrasi berbagai elektrolit intra maupun ekstraseluler . Namun demikian, korelasi antara aritmia jantung dan gangguan keseimbangan elektrolit pada manusia terutama ditentukan oleh konsentrasi ion ekstraseluler , sebab komponen intraseluler sulit diukur (1) .

Aktifitas listrik jantung berasal dari pergerakan berbagai ion yang melintasi membran sel miokardium . Ion natrium (Na), kalium (K), magnesium (Mg) dan kalsium (Ca) , merupakan ion yang paling banyak berperan dalam aktifitas seluler miokardium (2,3,4) .

Pengaruh gangguan keseimbangan elektrolit terhadap aritmia jantung pada manusia jauh lebih rumit dari pada hewan percobaan . Hal ini terjadi karena masih banyak faktor lain yang mempengaruhi pembentukan dan konduksi impuls jantung manusia . Faktor-faktor tersebut termasuk : penyakit jantung yang mendasari, sistem saraf otonom, berbagai penyakit non jantung, keseimbangan asam basa dan obat-obat yang telah diberikan . Di samping hal-hal di atas gangguan keseimbangan elektrolit tunggal relatif jarang terjadi . Gangguan keseimbangan elektrolit gabungan akan menimbulkan gejala klinik lebih rumit akibat aksi sinergis ataupun antagonis terhadap aritmia jantung (1) .

Mengingat tatalaksana aritmia khususnya TSV merupakan problem klinis yang sangat penting, maka perlu dilakukan berbagai upaya untuk mengurangi faktor-faktor predisposisi terhadap peningkatan aritmogenesis, khususnya pengaruh abnormalitas kadar elektrolit Na , K, Ca dan Mg (5) .

Penelitian ini merupakan penelitian bersama antara dua peneliti . Peneliti pertama akan mempelajari efek magnesium sulfat parenteral dibandingkan dengan verapamil oral pada takikardia supraventrikuler. Peneliti kedua (penulis) mempelajari bagaimana pengaruh elektrolit terhadap terminasi takikardia supraventrikuler .

UPT-POSTAK-TINDIP

I.2. RUMUSAN MASALAH

Berdasarkan latar belakang yang telah disebutkan di atas , maka masalah yang diajukan pada penelitian ini :

Bagaimana pengaruh kadar elektrolit Na, K, Ca dan Mg terhadap hasil terapi takikardia supraventrikuler ?

I.3. HIPOTESIS

Hipotesis yang akan dibuktikan dalam penelitian ini adalah :

Kadar elektrolit Na, K, Ca dan Mg serum mempunyai pengaruh terhadap hasil terapi TSV .

I.4. TUJUAN PENELITIAN

I.4.1. Umum

Tujuan penelitian ini merupakan penelitian pendahuluan untuk mengetahui bagaimana pengaruh kadar elektrolit terhadap hasil terapi TSV .

I.4.2. Khusus

Untuk mengetahui pengaruh kadar Na, K, Ca dan Mg terhadap hasil terapi TSV pada pasien yang dirawat di ICCU Bagian Ilmu Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi / FK UNDIP Semarang .

I.5. MANFAAT PENELITIAN

Dalam bidang keilmuan penelitian ini merupakan langkah awal untuk mengetahui pengaruh kadar elektrolit (Na, K, Ca dan Mg) terhadap hasil terapi TSV .

Dapat melakukan berbagai upaya prevensi yang optimal sebelum memulai terapi TSV untuk mengurangi faktor-faktor predisposisi terhadap peningkatan aritmogenesis, khususnya akibat abnormalitas kadar Na, K , Ca dan Mg , sehingga diharapkan dapat meningkatkan hasil terapi TSV dan meningkatkan kelestarian hidup pasien .

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

II.A. TAKIKARDIA SUPRAVENTRIKULER

Takikardia kompleks QRS sempit atau yang lebih populer dengan TSV merupakan masalah yang sangat menarik di bidang kedokteran . Pada beberapa tahun terakhir ini , mekanisme dasarnya sudah terungkap dan banyak yang berdasarkan reentri , baik secara anatomi maupun fungsi . Dengan memahami mekanisme di atas , maka pendekatan tatalaksananya akan menjadi lebih logis (6) .

II.A.1. PREVALENSI TSV

Informasi tentang prevalensi TSV hanya sedikit sekali , terlepas bagaimana cara penyajiannya . Salah satu studi, melibatkan 2000 orang Athena yang berumur antara 18 hingga 81 tahun yang menjalani uji *Bruce Treadmill* . Pada 7% sampel dijumpai aritmia , dan yang terbanyak adalah supraventrikuler atau denyut ektopik ventrikuler . Tidak dijumpai insiden TSV (6) .

Studi yang melakukan uji latih jantung terhadap 1383 relawan asimtomatik , menjumpai 83 (6%) kasus TSV , dan 13 kasus timbul berkepanjangan (*sustained*) lebih dari 10 menit tetapi hanya tiga kasus yang bergejala (*symptomatic*) (6) .

Ada peneliti yang beranggapan bahwa TSV disebabkan oleh berbagai gangguan elektrik jantung, yang dapat diklasifikasikan sebagai :

- Takikardia atrium, yang bersumber dari miokardium atrium , termasuk flater dan fibrilasi atrium (7) . Walaupun fibrilasi dan flater atrium dapat dianggap TSV, namun kedua kelainan ini berbeda secara terminologi, elektrofisiologik dan tatalaksana (8) , sehingga tidak akan dibahas dalam makalah ini .
- Takikardia *junctional* yang bersumber dari atau melibatkan jaringan konduksi AV *junctional* , contohnya nodus AV atau *anomalous pathways* (7) .

II.A.2. MANIFESTASI KLINIK

Keluhan biasanya berupa ; palpitasi, kepala terasa ringan , sesak, diaforesis, angina dan rasa tidak enak di dada , lebih sering dijumpai pada pasien dengan penyakit jantung yang

mendasarinya . Serangan dapat timbul dan hilang secara mendadak . Adakalanya gejala yang timbul sangat ringan , sehingga pasien tidak berobat . Kasus TSV jarang sampai menimbulkan sekuele, seperti gagal jantung berat, infark miokard , sinkope ataupun meninggal mendadak (8).

IIA.3. DIAGNOSIS TSV

- Frekuensi jantung 150 x/menit atau lebih . Komplek QRS normal , reguler dan sempit (lebarnya $< 0,12$ detik) . TSV dapat didiagnosis dengan akurat dengan mengamati hubungan antara gelombang P dengan kompleks QRS (7,9) .
- Dapat dengan atau tanpa gelombang P, tergantung pada hubungan antara depolarisasi atrium ke ventrikel (10) .
- Karena berasal dari nodus AV, maka syaratnya tidak boleh ada blok AV (10) .
- Dengan manuver vagal (termasuk masase sinus karotitikus), irama tersebut dapat berakhir seketika (10) .
- TSV merupakan istilah yang digunakan bila sifat-sifat disritmianya cocok dengan semua sifat-sifat PAT (*paroxysmal atrial tachycardia*), tetapi permulaan disritmia tidak ditemukan . TSV merupakan disritmia yang berasal dari tempat (fokus) iritabel di atas ventrikel (11) .
- Karena TSV bersifat reguler , maka fibrilasi atrium dapat dieksklusi . Klasifikasi TSV lebih lanjut hanya dapat dibuat setelah dilakukan perekaman melalui esofagus atau intra atrium , berhubung aktivitas atrium tidak tampak pada perekaman luar (*surface*) (2) .

PAT mempunyai ciri sebagai berikut :

- Denyut jantung pada PAT biasanya antara 140-250 x/menit , interval R-R sangat teratur (11, 12) .
- Gelombang P dapat ataupun tidak terlihat . Apabila terlihat, biasanya sedikit berbeda dengan gelombang P irama sinus normal . Interval P-R dapat sama, lebih lebar atau lebih sempit , berkisar antara 0,10-0,20 detik (11,12) .
- Lebar kompleks QRS biasanya normal (antara 0,04-0,12 detik) , sebab konduksi intraventrikel normal (12) .

- PAT timbul akibat pelepasan impuls secara cepat dari suatu fokus ektopik atrium , sehingga terbentuk suatu rangkaian yang terdiri dari 3 tau lebih ekstrasistol atrium , terjadi seketika , teratur dan berturut-turut (13) .

Disebut PAT yang sebenarnya jika permulaan PAT dapat ditemukan dan irama dasar yang mendahului PAT teridentifikasi . Jika saat mulainya tidak diketahui , disritmia tersebut dapat disebut TSV (11) .

PAT dapat dijumpai pada orang sehat ataupun pasien penyakit jantung organik . Pasien PAT biasanya mengeluh kepala agak pusing atau berdebar, dan kadang-kadang hingga sinkop. Jika pasien mempunyai kemampuan jantung (*cardiac reserve*) terbatas, maka dapat mencetuskan angina pektoris atau gagal jantung kongestif (12) .

Pada dua dekade terakhir ini , kemampuan mendiagnosis TSV berdasarkan interpretasi elektrokardiogram 12 sandapan (EKG) berkembang pesat . Dengan demikian EKG merupakan alat yang terpercaya dan murah untuk mendiagnosis sumber dan adakalanya mekanisme aritmia supraventrikuler , sehingga dapat menjadi pedoman pertama dalam pendekatan terapetik (14) . Pada sebagian pasien mungkin diperlukan pemeriksaan intra kardiak untuk menegakkan diagnosis secara akurat (7) .

II.A.4. PEMBAGIAN TSV

Berdasarkan lamanya , TSV dikategorikan menjadi tiga kelompok : paroksismal, persisten dan kronik . Aritmia yang awitan dan lamanya paroksismal / berkala cenderung berulang dan berlangsung dalam waktu singkat (dari detik ke jam) . Misalnya TSV paroksismal karena *AV nodal reentry* atau sindrom WPW (2) .

Takikardia persisten dapat berlangsung selama beberapa hari atau minggu . Misalnya ; takikardia sinus , takikardia atrium ektopik (*nonparoxysmal*) , takikardia atrium multifokal dan TSV paroksismal (TSVP) periode panjang . Takikardia persisten dapat disebabkan oleh suatu faktor patofisiologik spesifik (seperti PPOK dekompensata, emboli paru , gangguan elektrolit , toksisitas obat) . Keadaan ini cenderung berulang apabila kausa struktural yang mendasarinya merupakan faktor patofisiologik yang dominan, misalnya kelainan atrium atau katub mitral . Apabila hanya gangguan fungsional yang dominan (seperti hipoksia, gagal

jantung, gangguan elektrolit), maka keadaan ini dapat ditanggulangi , dan hanya akan berulang jika faktor pemicunya timbul kembali (2) .

TSV kronik tidak akan kembali normal jika tidak diobati, bahkan dengan pengobatanpun sering kali tidak berhasil, dan walaupun berhasil akan sering timbul kembali jika terapi dihentikan (2) .

TSVP REENTRAN (*The Reentrant Paroxysmal Supraventricular Tachycardias*)

TSVP dapat disebabkan oleh:

- *AV nodal reentry* ,
- sindrom WPW,
- atau *intraatrial* atau *sinus node reentry*.

TSVP karena *AV Nodal Reentry*

Keadaan ini merupakan TSVP yang paling sering dijumpai . Kelainan patofisiologi yang mendasarinya berupa adanya jalur konduksi nodus AV dua arah (*dual AV nodal pathway*) (2) .

Gambaran elektrokardiogram :

- Awitan dan berakhirnya secara mendadak , kompleks QRS sempit, gelombang P tidak jelas (15) , atau gelombang P negatif pada sandapan II,III dan aVF, karena atrium diaktifkan pada arah kaudokranial, tetapi jarang kelihatan karena tertutup kompleks QRS (8) .
- Frekuensi berkisar antara 160-190 X/menit, tetapi dapat juga lambat , antara 120-130 x/menit dan kadang-kadang mencapai 200 x/menit (2) .
- Jika disertai BBB , kompleks QRS menjadi lebar (2) .

TSVP karena sindrom WPW

Sindrom WPW merupakan penyebab TSVP tersering nomor dua . Patofisiologi takikardia reentran pada sindrom WPW terkait dengan adanya dua jalur konduksi antara atrium dan ventrikel yang memiliki kemampuan konduksi berbeda dan keadaan refrakter yang khas (2) .

Gambaran elektrokardiogram (2) :

- Karena jalur normal digunakan untuk aktivasi ventrikel, gelombang delta tidak tampak , sehingga kompleks QRS normal selama takikardi ortodromik .
- Paling sering berupa takikardi dengan kompleks QRS sempit , frekuensi berkisar antara 160-240 x/menit , kadang-kadang dapat lebih cepat atau lebih lambat .
- Apabila takikardinya antidromik, kompleks QRS lebar dan memiliki ciri serupa dengan impuls preeksitasi penuh pada irama sinus atau denyut atrium prematur .

TSVP karena *sinus node reentry*

Kasus ini jauh lebih jarang dari TSVP karena *AV node reentry* atau sindrom WPW. Secara klinis dan EKG mungkin sulit dibedakan dengan takikardia sinus, kecuali awitan dan kejadiannya paroksismal . Morfologi gelombang P seperti pada takikardi sinus (2) .

TSVP karena *Intraatrial reentry*

Sulit dibedakan dengan takikardia atrium ektopik otonomik tertentu . Pada TSVP *Intraatrial* atau *sinus node reentry* gelombang P mendahului kompleks QRS sempit , ini yang membedakannya dengan TSVP karena *AV node reentry* atau sindroma WPW (2) .

II. B. ELEKTROLIT

II.B.1. PERUBAHAN ELEKTROLIT DAN POTENSI ARITMOGENIK

Aktifitas listrik jantung berasal dari pergerakan berbagai ion yang melintasi membran sel miokardium. Ion Na, K, Mg dan Ca, merupakan ion yang paling banyak berperan dalam aktifitas seluler miokardium. Hasil rekaman elektroda mikro menunjukkan bahwa rasio ion K intra dan ekstraseluler merupakan faktor penentu besarnya potensial istirahat membran (*resting potential*). Besarnya potensial aksi dan transmisi stimulus listrik lebih banyak tergantung pada peningkatan permeabilitas sel terhadap berbagai ion dari pada terhadap faktor-faktor yang terlibat dalam peningkatan energi metabolik. Dengan demikian eksitabilitas jantung bervariasi secara bermakna sesuai elektrolit yang memenuhi sel tersebut. Eksitabilitas berubah sesuai dengan gangguan keseimbangan elektrolit tertentu; yaitu akan meningkat jika kadar K ekstraseluler rendah dan menurun jika kadar K tinggi. (2,3,4).

Dengan kata lain, abnormalitas konsentrasi K, Mg dan Ca, dapat merubah gambaran elektrokardiogram atau mengakibatkan terjadinya aritmia jantung (3,4).

II. B.2. PERAN ION KALSIUM PADA SISTEM KARDIOVASKULER

Otot jantung mempunyai saluran ion Na, Ca, K dan Cl untuk membangkitkan potensial aksinya. Kontraksi miokardium dipicu oleh pelepasan ion Ca dari gudang membran-berikat (*membrane-bound*) di dalam sel. Pada saat ion Ca ditarik kembali, terjadilah relaksasi. Rangkaian eksitasi-kontraksi merupakan proses translasi wahana depolarisasi membran ke dalam aksi mekanik.

Proses terjadi dalam 3 tahap sebagai berikut (16) :

1. Ion Ca dinaikkan sedemikian rupa untuk memungkinkan permulaan seri tahapan yang terdiri atas pengikatan Ca ke troponin C dan kemudian diikuti oleh interaksi miosin dengan aktin dan terjadilah kontraksi miokardium.
2. Ion Ca kemudian diturunkan pada aras istirahat untuk menghentikan interaksi aktin-miosin dan kemudian terjadilah relaksasi.
3. Proses pelepasan Ca harus telah pulih kembali sebelum kontraksi berikutnya terjadi.

Walaupun Ca dengan cepat berikatan dengan troponin C, tetapi disosiasi Ca dari troponin C relatif lambat. Ion Ca yang dilepaskan dari troponin C kemudian dikumpulkan lagi ke dalam retikulum sarkoplasmik oleh pompa Ca tergantung ATP (*ATP-dependent*) atau ditransfer ke luar. Dalam hal ini esensi ion Ca terhadap sistem kontraksi adalah melalui saluran Ca membran permukaan. Saluran Ca sarkolemal dalam sel jantung terdiri atas saluran tipe L dan saluran tipe T. Saluran ini memainkan peran penting dalam elektrogenesis dan kontraksi otot jantung. Saluran tipe T nampaknya lebih berperan untuk meregulasi *pacemaker*, sedangkan tipe L esensial untuk meregulasi aktifitas listrik jantung. Saluran tipe L juga dimodulasi oleh berbagai hormon dan molekul biologik aktif. Saluran Ca tipe L inilah yang merupakan target untuk sebagian besar penggunaan obat-obat penyekat saluran Ca dalam klinik (16).

Kalsium berperan penting pada fungsi jantung normal maupun abnormal. Influx Ca melalui saluran Ca sarkolemal akan mengatur kekuatan kontraksi miokardium. Potensial aksi transmembran tergantung Ca (*Ca-dependent TAP*) dan aktifitas ventrikel tergantung pacuan Ca (*Ca-dependent triggered ventricular activity*) sangat penting pada aritmia tertentu (1).

Untuk memahami dampak perubahan konsentrasi elektrolit terhadap reaksi mekanik dan listrik jantung, maka kita perlu mengetahui :

1. Urut-urutan perubahan tegangan transmembran yang menimbulkan potensial aksi transmembran.
2. Aliran elektrolit yang bertanggung jawab untuk perubahan tersebut (3).

II.B.2.1. HIPOKALSEMIA

Penurunan konsentrasi Ca ekstraseluler menimbulkan peningkatan durasi potensial aksi dengan memperpanjang durasi dan menurunkan amplitudo potensial aksi jantung fase 2. Perubahan potensial aksi jantung tersebut terlihat pada elektrokardiogram sebagai pemanjangan segmen ST dengan hasil akhir peningkatan interval QT (3).

Perubahan lain yang mungkin dijumpai adalah : kompleks QRS sedikit memanjang, Gelombang T datar atau terbalik (3,4).

Kadang-kadang hipokalsemia akut (terinduksi) dapat dikaitkan dengan depresi fungsi ventrikel . Preparat antagonis saluran Ca akan menurunkan kontraktilitas miokardium , tanpa disfungsi ventrikel kiri bermakna (3) .

Selain denyut prematur , aritmia jantung yang bermakna karena hipokalsemia sangat jarang terjadi (1) .

ILB.2.2 . HIPERKALSEMIA

Konsentrasi Ca ekstraseluler yang tinggi menyebabkan pemendekan potensial aksi transmembran terutama melalui pemendekan durasi dan peningkatan amplitudo fase plato (fase 2 potensial aksi transmembran) . Selain hal di atas hiperkalsemia juga dapat menyebabkan sedikit penurunan kecepatan konduksi dan peningkatan fase 4 depolarisasi diastolik (3) .

Perubahan elektrokardiografik yang paling dini pada hiperkalsemia adalah pemendekan interval QT (2) . Aritmia jantung sekunder karena hiperkalsemia jarang terjadi (3) .

Perubahan lainnya adalah pemendekan segmen ST, *Rapid upslope*, *slow downslope* gelombang T. Pada hiperkalsemia berat dapat dijumpai: interval PR memanjang, blok jantung, gelombang T lebar, dan takikardia ventrikel (3,4) .

ILB.3 . PERAN ION MAGNESIUM PADA SISTEM KARDIOVASKULER

Magnesium merupakan salah satu elemen yang sangat vital dalam sistem biologik. Dalam dunia tumbuh-tumbuhan, Mg merupakan elemen kunci klorofil . Dalam dunia fauna, Mg merupakan elemen penting untuk kinerja berbagai sistem enzim vital, antara lain aktivasi adenosin trifosfat terikat membran (*membrane-bound*). Sistem enzim ini berhubungan dengan produksi energi melalui fosforilasi oksidatif dan distribusi Na dan K melintasi membran sel (17) .

Magnesium menyekat ion Ca dengan jalan memodulasi pergeseran transmembran maupun transportasi ion Ca melalui retikulum sarkoplasmik . Efek kardiovaskuler Mg termasuk : vasodilatasi pembuluh darah tepi, reduksi tonus arteri koroner dan stabilisasi membran kelistrikan jantung (18) .

Vasodilatasi pembuluh darah tepi akan menurunkan beban dan konsumsi oksigen miokardium dengan mereduksi *afterload* , sedangkan penurunan tonus arteri koroner akan memperbaiki perfusi miokardium (18) .

Penurunan aras Mg ekstra seluler akan mengarah pada gangguan gradien K transmembran dan depolarisasi membran . Hal ini terjadi karena adanya peninggian K ekstra seluler dan fluiditas membran . Dengan demikian maka berbagai perubahan elektrofisiologi dapat terjadi sesuai dengan derajat defisiensi ion Mg. Di samping penyekat Ca , pemberian Mg juga akan menurunkan sekresi katekolamin dalam miokardium . Perbaikan gradien K transmembran maupun sekresi katekolamin yang terkendali akan bermuara pada penurunan permeabilitas membran potensial maupun penstabilan kelistrikan jantung . Hal ini akan berakibat pada perbaikan irama maupun frekuensi denyut jantung (18) .

Hasil penelitian menunjukkan bahwa ion Mg mempengaruhi aktifitas faal jantung. Walaupun mekanisme yang sebenarnya belum diketahui, secara teoritik Mg berperan pada aksi Na-K adenosin trifosfat, sehingga defisiensi Mg akan mengakibatkan kehilangan K intraseluler, sehingga keseimbangan ionik terganggu , sedangkan kadar K serum tidak atau sedikit terpengaruh (1,9,19,20) .

Walaupun K mengaktifkan enzim adenosin trifosfat , namun aktivasi hanya dapat berlangsung jika tersedia cukup Mg. Penambahan K tanpa Mg hanya akan menginduksi peningkatan K serum, tetapi K otot tidak meningkat . Dengan kata lain penambahan Mg merupakan kunci terhadap koreksi K (15) , dan sekaligus merupakan sumber energi untuk pompa Na-K (3,19,21) .

Di samping peran terhadap sistem kardiovaskuler, Mg juga mempengaruhi koagulabilitas dengan cara menghambat agregasi trombosit dan memperpanjang masa pembekuan (22) .

Secara klinik, konsentrasi Mg tidak berefek pada potensial aksi transmembran apabila konsentrasi K dan Ca normal . Efek elektrofisiologik dari penurunan kadar Ca dapat diimbangi oleh kadar Mg yang tinggi . Keadaan ini menggambarkan adanya kompetisi antara Ca dan Mg pada membran sel (3, 23) .

II.B.3.1. HIPOMAGNESEMIA

Defisiensi Mg dapat disebabkan oleh ; asupan Mg dalam diit tidak adekuat, penggunaan diuretika *loop* dan golongan tiazid , toksisitas digitalis, IMA, alkoholisme, pengeluaran melalui gastrointestinal, diabetes dan gagal jantung kongestif (20) .

Secara keseluruhan , efek hipomagnesemia dapat diamati pada tabel 1 di bawah ini .

Tabel 1 . Efek kardiak terinduksi hipomagnesemia (20)

-
- Denyut prematur ventrikuler dan takiaritmia ventrikuler
 - Pemanjangan interval PR dan QT
 - Pendataran gelombang T
 - Fibrilasi atrium dan takikardia supraventrikuler (TSV)
 - *Torsade de pointes*
 - Spasme arteri Koronaria
 - Sensitivitas terhadap digitalis meningkat
 - Infark miokard lebih ekstensif
 - Sensitivitas terhadap fibrilasi ventrikel dan kematian mendadak pada penyakit jantung iskemik mungkin meningkat
-

II.B.3.2. HIPERMAGNESEMIA

Secara klinik kelebihan Mg sangat jarang terjadi. Penyebab tersering adalah gagal ginjal . Hipermagnesemia ekstrim mempunyai efek toksik pada jantung berupa aritmia dan gangguan konduksi (24) .

Manifestasi EKG paling sering berupa pemanjangan interval PR, diikuti oleh kompleks QRS melebar (1, 25) .

II.B.3.3. PERAN MAGNESIUM PADA ARITMIA JANTUNG

Data klinik membuktikan bahwa suplementasi Mg dapat mengendalikan aritmia kardiak yang tidak berespon terhadap terapi lain . Penggunaan tersebut berdasarkan postulasi bahwa Mg berperan sebagai antagonis Ca (*calcium channel blocker*) alamiah . Pemberian Mg secara intravena dapat mencegah depolarisasi spontan dengan sekaligus menghambat pemasukan Ca dan mencegah pelepasan Ca sel otot jantung (20) .

Magnesium pertama kali diketahui sebagai antiaritmia pada tahun 1935 , ketika Zwillinger menggunakannya untuk mengkonversi takikardia paroksismal menjadi irama sinus

normal (23) . Walaupun demikian apabila terdapat insufisiensi ginjal , pemberian Mg harus dilakukan dengan hati-hati (19,20) .

II.B.4. PERAN ION KALIUM PADA SISTEM KARDIVASKULER

Konsentrasi K normal (K_o) dalam cairan ekstraseluler (CES) teregulasi dengan akurat, berkisar antara 3,5-5,5 mEq/L . Konsentrasi K intraseluler (K_i) jauh lebih besar, yaitu sekitar 150 mEq/L , sebagian besar (sekitar 98%) K tubuh berada dalam sel . Perubahan eksitabilitas membran sel akibat peningkatan rasio K_i/K_o inilah yang mendasari disfungsi terinduksi hipokalemia pada otot rangka, sistem saraf dan jantung (26) .

K merupakan determinan mayor terhadap kemampuan elektrofisiologik membran miokardium, dan memegang peran penting dalam timbulnya berbagai aritmia jantung (1,27) .

II.B.4.1. HIPOKALEMIA

Sudah lama diketahui bahwa hipokalemia yang ringan sekalipun (K serum 3,0-3,5 mEq/L) mempredisposisi terjadinya aritmia jantung (1,26) .

Konsekuensi elektrofisiologik hipokalemia adalah; meningkatkan potensial istirahat sel-sel otot jantung dan memperpanjang potensial aksi , waktu pemulihan serta periode refrakter. Proses listrik ini akan merendahkan ambang bagi aritmia reentran (3,26) .

Penurunan konsentrasi K ekstraseluler akan meningkatkan perbedaan konsentrasi K lintas membran sel dan cenderung menyebabkan hiperpolarisasi sel saat diastolik (4) .

Jika konsentrasi K sangat rendah potensial membran mengalami depolarisasi . Dengan demikian hipokalemia dapat memperlambat konduksi (sekunder terhadap penurunan potensial istirahat transmembran maupun pada jaringan yang terdepolarisasi sempurna) . Hipokalemia juga meningkatkan depolarisasi diastolik pada serabut Purkinje , sehingga menambah aktifitas otomatisitas pada serabut Purkinje yang sedang istirahat (4) .

Aritmia jantung lebih sering terjadi apabila hipokalemia dijumpai pada penyakit jantung berat dan / atau intoksikasi digitalis . Aritmia jantung yang paling sering terjadi adalah denyut atrium prematur , takikardia atrium dengan atau tanpa blok A-V dan TSV (1) .

Hipokalsemia akan menutupi atau mengurangi efek hipokalemia , sedangkan hiperkalsemia dapat memperberat aritmia jantung terinduksi hipokalemia (1) .

Dalam praktek hipokalemia lebih sering dijumpai dari pada hiperkalemia. Perubahan EKG karena K serum rendah mempunyai korelasi jelek jika dibandingkan dengan hiperkalemia (1) .

Manifestasi elektrokardiogram ;

- Perubahan paling dini dan sering dijumpai adalah gelombang U prominen (amplitudo > 1 mm , $> 0,5$ mm pada sandapan II dan > 1 mm di V3, gelombang U lebih tinggi dari gelombang T pada sandapan yang sama terutama pada sandapan V2-4, rasio $T/U \leq 1$ pada sandapan II atau V3) dan tidak diikuti pemanjangan interval QT (1,3) .
- Perubahan kedua tersering adalah gelombang P prominen (*pseudo P-pulmonale*), biasanya pada sandapan II, III, dan aVF (1) , dan interval PR sering sedikit memanjang (3) .
- Jika hipokalemia lebih berat amplitudo gelombang T menurun dan dapat menjadi terbalik dan segmen ST akan terdepresi . Komplek QRS sedikit melebar secara difus (3) .
- Pola EKG pada hipokalemia tidak spesifik, dapat terjadi pada pemberian digitalis, obat antiaritmia, fenotiazin , hipertrofi ventrikel dan bradikardia (3) .

II.B.4.2. HIPERKALEMIA

Hiperkalemia dapat dijumpai pada berbagai keadaan klinik , khususnya yang terkait isufisiensi ginjal, asidosis, renjatan dan kelebihan dosis kalium (1) .

Dampak hiperkalemia pada irama jantung sangat kompleks. Peningkatan K dengan lambat menimbulkan blok luas dan otomatisitas terdepresi, sedangkan peningkatan K cepat menimbulkan irama ektopik ventrikel dan akhirnya fibrilasi ventrikel . Mekanisme yang menonjol pada aritmia di atas lebih mungkin bersifat reentri dari pada otomatisitas . Pada saat K meningkat , potensial membran menjadi kurang negatif dan arus yang diperlukan untuk

mendepolarisasi membran hingga mencapai ambang pembentukan potensial aksi sel berkurang . Apabila konsentrasi K meningkat lebih besar, kecepatan konduksi impuls jantung menghilang . Peningkatan konsentrasi K cepat cenderung menghambat konduksi di bawah *bundle of His* (3) .

Beberapa efek potensial peningkatan K adalah menekan aritmia . K menekan otomatisitas *pacemakers* ektopik dengan menurunkan depolarisasi diastolik dan dapat mengakhiri aritmia reentran baik dengan cara memperbaiki ataupun mengganggu konduksi. Kadang - kadang respon normal terhadap rangsangan *pacemaker* dapat dipulihkan dengan pemberian K . Walaupun K memiliki beberapa efek yang menguntungkan terhadap aritmogenesis pada keadaan tertentu , efek terapeutik biasanya hanya sementara dan *therapeutic window*-nya sempit (3) .

Manifestasi EKG ;

- Perubahan paling dini berupa : gelombang T tinggi dan lancip, biasanya sempit, interval QT normal atau sedikit memendek pada sandapan prekordial (terbaik pada V2-V4)(3) .
- Gelombang P berubah menjadi lebar dan amplitudo rendah karena konduksi intra atrium terdepresi , dan hilang jika kadar K plasma $> 8,5 \text{ meq/L}$ (3) .
- Komplek QRS melebar, elevasi segmen ST menyerupai pola *injury current* (4) .
- Interval PR memanjang dan sering berkembang menjadi AV blok derajat 2 , serta gambaran takikardi atau fibrilasi ventrikel, ancaman henti jantung apabila konsentrasi K $> 7-8 \text{ mmol/L}$ (3,4) .

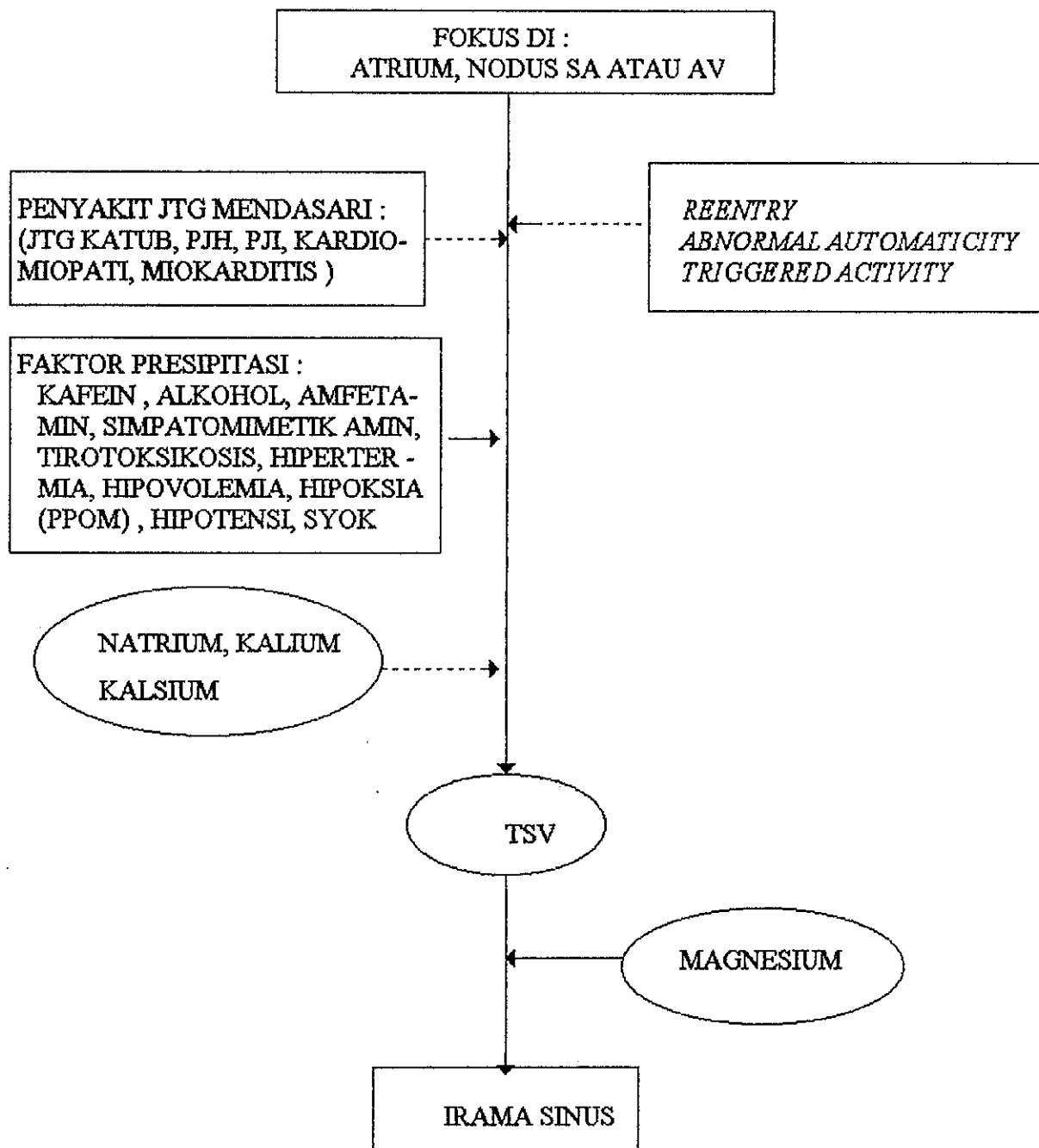
ILB.5. PERAN ION NATRIUM PADA SISTEM KARDIOVASKULER

Hubungan antara kejadian aritmia jantung dan abnormalitas konsentrasi Na serum belum diteliti secara mendalam . Dilaporkan bahwa hiponatremia berat dapat menimbulkan efek seperti yang dijumpai pada hiperkalemia (1) .

Hiponatremia sangat sering dijumpai pada penderita dengan peningkatan aktifitas renin-angiotensin dan sistem saraf simpatis dan merupakan suatu petanda prognosis buruk. Sistem neuroendokrin ini dapat memfokusasi kehilangan K dan Mg (plasma dan tubuh total) , sehingga dapat mempresipitasi atau mempredisposisi aritmia (28) .

II.C. KERANGKA TEORI

Secara teoritik keberadaan ion-ion yang berperan penting dalam elektrogenesis jantung yaitu ion Na , K ,Ca dan Mg akan mempengaruhi hasil terapi TSV (melalui kinerja Mg).



Keterangan : - - - - -> menghambat , ———> memacu

Gambar 1. KERANGKA TEORI

BAB III METODOLOGI PENELITIAN

III.1. RANCANGAN PENELITIAN

Penelitian ini merupakan uji klinik acak terkontrol (*randomized controlled trial=RCT*) dengan cara randomisasi blok 10 angka .

III.2. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN

Penelitian dilakukan di bangsal rawat inap , Unit Penyakit Jantung dan *ICCU* Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi Semarang , mulai 3 Januari 1999 sampai 31 Maret 2000 .

III. 3. POPULASI PENELITIAN

Penderita TSV yang dirawat di Bangsal rawat inap , Unit Penyakit Jantung dan *CCU* Bagian Penyakit Dalam RSUP Dr. Kariadi / FK UNDIP Semarang .

III.4. RESPONDEN

Populasi studi yang dipilih, memenuhi kriteria inklusi dan eksklusi .

III.4.1. KRITERIA INKLUSI (4,5,6,7)

- EKG sesuai dengan takikardia kompleks sempit ($QRS < 0,12$ detik) dan reguler .
- Frekuensi jantung 150 detak / menit atau lebih .
- Gelombang P *retrograde* / tidak tampak karena terbenam dalam kompleks QRS.
- Berusia 14 tahun atau lebih, laki-laki dan perempuan .
- Bersedia menjadi responden (menandatangani *informed consent*) .

III.4.2. KRITERIA EKSKLUSI

- TSV berlangsung kurang dari 5 menit dan lebih dari 7 hari .
- Fibrilasi dan flater atrium
- Tensi sistolik < 90 mmHg (ada gangguan hemodinamik)
- Suhu badan 39°C atau lebih (rektal)
- Dehidrasi sedang -berat
- Gagal jantung NYHA III - IV
- Tirotoksikosis [klinis struma (+) dan tanda pada mata (+)]
- Kreatinin > 3 mmol/L (riwayat gagal ginjal)

III.5. BESAR SAMPEL

Ditentukan berdasarkan rumus :

$$n = \frac{p1 \times (100 - p1) + p2 \times (100 - p2)}{(p2 - p1)^2} \times f(\alpha, \beta)$$

p1 = keberhasilan terapi yang diharapkan dari kelompok verapamil (50%).

P2= perkiraan keberhasilan kelompok MgSO₄ ditetapkan 80% .

$\alpha = 0,05$, $\beta = 0,1$. $f(\alpha, \beta)$ sesuai tabel = 10,5

$$n = \frac{50 \times (100 - 50) + 80 \times (100 - 80)}{(80 - 50)^2} \times 10,5 = 47,8 \text{ (dibulatkan 48) pasien.}$$

Diperlukan 48 penderita TSV untuk masing - masing kelompok terapi (29) .

III.6. PERLAKUAN

Semua penderita yang memenuhi kriteria penelitian dibagi menjadi 2 kelompok secara acak sistematis sesuai dengan randomisasi blok 10 angka .

III.6.1. KELOMPOK PERLAKUAN (MgSO₄)

Partisipan menjalani pemeriksaan kadar elektrolit Na, K, Ca dan Mg dalam serum . Kemudian diberikan bolus MgSO₄ 3 gram dalam 5 menit , dilanjutkan 6 gram dalam 24 jam berikutnya secara intravena . Catat waktu yang diperlukan dari saat masuknya obat sampai terjadi konversi ke irama sinus (frekuensi jantung 100 x/menit atau kurang). Bila dalam waktu 2 jam (120 menit) tidak terjadi konversi pengobatan dengan MgSO₄ dinyatakan gagal dan partisipan diberi verapamil sesuai protokol (kombinasi) .

III.6.2. KELOMPOK KONTROL (VERAPAMIL) .

Walaupun efikasi verapamil untuk konversi aritmia supraventrikuler ke irama sinus masih diperdebatkan (15) , namun obat ini digunakan sebagai pembanding , karena peneliti menganggap tidak etis jika menggunakan plasebo .

Partisipan diberikan verapamil 80 mg, kemudian diteruskan dengan 40 mg tiap 8 jam peroral, dimulai 4 jam setelah dosis awal . Catat waktu yang diperlukan dari masuknya obat sampai terjadi konversi ke irama sinus . Bila dalam waktu 2 jam (120 menit) tidak terjadi

konversi pengobatan dengan verapamil dinyatakan gagal , pengobatan dikombinasi dengan protokol MgSO₄ .

III.7. PENGUKURAN DAN INSTRUMENTASI

III.7.1. CARA PENGUKURAN :

Kadar Na dan K diukur dengan metode *ion selective electrode* , menggunakan sampel darah vena ± 5 ml dan dibiarkan menggumpal. Jendalan darah kemudian disentrifugasi, serumnya akan dianalisis dengan alat *ILYTE analyzers* .

Kadar Mg dan Ca diukur dengan metode *Xylidyl-blue reaction*, menggunakan sampel darah vena ± 5 ml dan dibiarkan menggumpal . Jendalan darah kemudian disentrifugasi, serumnya akan dianalisis dengan alat *Hitachi 7070 automatic analyzer*.

III.7.2. KRITERIA PENILAIAN HASIL

Nilai normal :

Na : 135 - 148 mmol / L Ca : 2,15 - 2,55 mmol / L

K : 3,5 - 5,3 mmol / L Mg : 0,70 - 1,05 mmol / L

< Normal : lebih rendah dari batas bawah .

> Normal : lebih tinggi dari batas atas .

III.7.3. BAHAN DAN ALAT

- Catatan medik penderita
- Alat pemeriksaan fisik ; tensimeter, stetoskop, termometer .
- Elektrokardiogram dan monitor EKG .
- Perangkat pemeriksaan kadar elektrolit (Laboratorium Klinik RSUP Dr. Kariadi)
- Alat tulis , kwesener , jam dan pengolah data .

III.8. DEFINISI OPERASIONAL

III.8.1. Jenis kelamin : dinyatakan dengan laki-laki dan perempuan .

III.8.2. Umur : berdasarkan anamnesis dan dinyatakan dalam tahun .

III.8.3. Takikardia Supraventrikuler

Secara elektrokardiografik frekuensi jantung 150 detak /menit atau lebih, reguler , kompleks QRS < 0,12 detik, gelombang P *retrograde*, kadang tak tampak karena terbenam dalam kompleks QRS (7,9,10,11) .

III.8.4. Irama sinus

Secara elektrokardiografik , frekuensi jantung ≤ 100 detak / menit dengan gelombang P sinus .

III.8.5. Irama Sinus Takikardia

Secara elektrokardiografik frekuensi jantung antara 100-150 detak / menit dengan gelombang P sinus .

III.8.6. Waktu konversi

Dihitung sejak saat masuknya obat sampai tercapai irama sinus , dalam menit .

III.8.7. Kadar Elektrolit (Na, K, Ca dan Mg)

Kadar elektrolit diperiksa sebelum perlakuan . Satuan dalam Milimol / liter .

III.9. CARA PENGUMPULAN DATA

Data yang dikumpulkan berasal dari kwesener, tanda fisik, pemeriksaan laboratorik, perekaman EKG dan pencatatan waktu . Pengisian kwesener, tanda fisik dan pengambilan sampel darah untuk pemeriksaan laboratorik dilakukan pada saat penderita datang . Perekaman EKG dilakukan sesaat sebelum perlakuan dan pada saat gambaran EKG di layar monitor kembali ke irama sinus. Waktu konversi dihitung dari saat diberikan perlakuan sampai jantung kembali ke irama sinus .

III.10. ANALISIS DATA

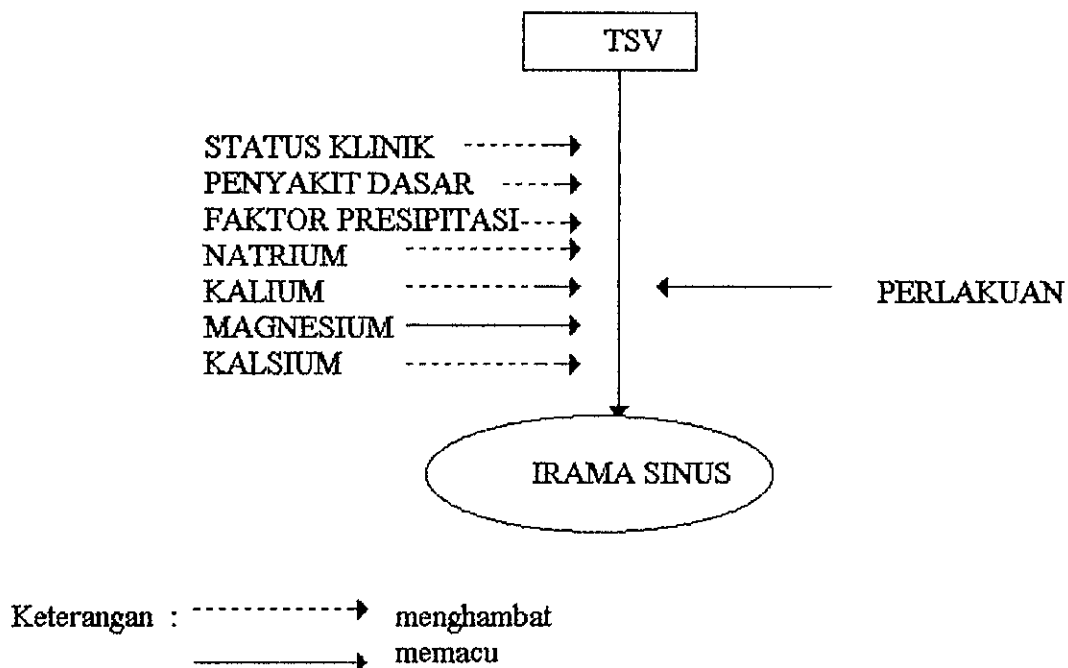
Semua data dikumpulkan secara manual, kemudian dimasukkan ke dalam program komputer SPSS 7.5 , ditabulasi dan dihitung rerata dan simpang baku . Dilakukan uji statistik pada kelompok yang berhasil konversi dan gagal konversi .

Perbedaan nilai rerata 2 kelompok dengan skala rasio menggunakan uji-t (*student t test*) . Untuk skala nominal ; jika jumlah n total antara 20 dan 40, dan semua nilai *expected* >5 menggunakan uji χ^2 , dan jika jumlah n total < 20 atau antara 20-40 dengan nilai *expected* ada yang <5 , maka dipakai uji mutlak Fisher (*Fisher's exact test*) . Perbedaan dikategorikan bermakna bila $p < 0,05$.

III.11. PELAKSANAAN PENELITIAN

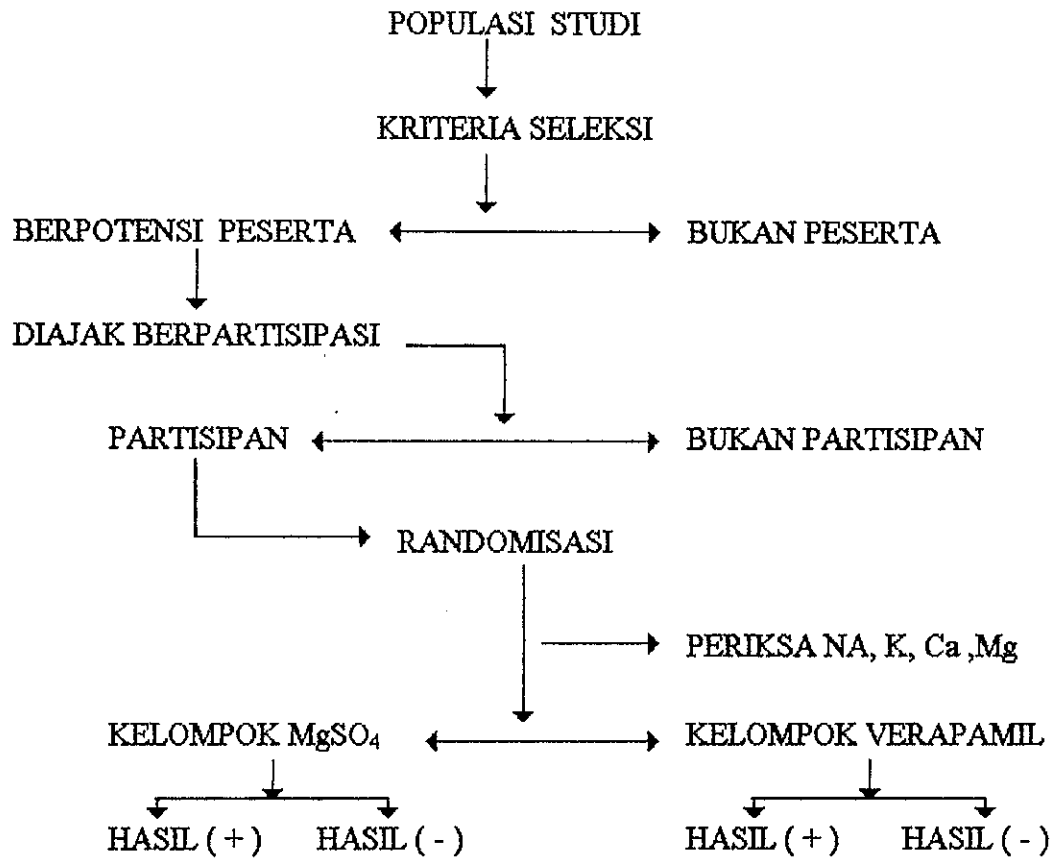
- Pengisian kwesener , data klinik dan pencatatan waktu konversi dilakukan oleh peneliti dan / atau dokter jaga *ICCU* .
- Pengambilan material untuk pemeriksaan laboratorium dilakukan oleh petugas dan hasil pemeriksaan diklarifikasi oleh spesialis patologi klinik .
- Perekaman EKG dilakukan oleh perawat yang terlatih .
- Pembacaan rekaman EKG dilakukan oleh peneliti dan dikonfirmasi oleh konsultan .

III.12. KERANGKA KONSEP PENELITIAN



Gambar 2 . KERANGKA KONSEP PENELITIAN

III.13. BAGAN CARA KERJA



Gambar 3 . BAGAN CARA KERJA

BAB IV
HASIL PENELITIAN

IV.1. KARAKTERISTIK PENDERITA

Selama periode penelitian dari bulan Januari 1999 hingga Maret 2000 (15 bulan) didapatkan 44 kasus TSV . Yang memenuhi kriteria inklusi sebanyak 38 pasien . Sedangkan 6 pasien lainnya tidak memenuhi syarat penelitian , dengan perincian sebagai berikut : 2 pasien tirotoksikosis, 1 pasien febris dan dehidrasi sedang, 2 pasien gagal jantung kongestif mengalami gangguan hemodinamik dan 1 pasien dengan gangguan fungsi ginjal . Setelah diterapi ; 20 pasien berhasil mengalami konversi dan 18 pasien gagal konversi ke irama sinus. Karakteristik penderita kedua kelompok hasil terapi tersebut disajikan dalam tabel 2.

Tabel 2. Karakteristik penderita yang berhasil dan gagal konversi sinus .

Variabel	Berhasil konversi	Gagal konversi	Nilai p
Jumlah penderita (orang)	20	18	-
Jenis kelamin : Laki-laki Perempuan	10 10	11 7	0,492
Umur (tahun) : rerata ± SD	50,50 ± 14,20	52,39 ± 16,99	0,711
Lama TSV (jam) : rerata ± SD	19,50 ± 18,14	44,14 ± 52,06	0,054
Frekuensi jantung (x/mnt) rerata ± SD	181,55 ± 21,16	172,61 ± 17,85	0,170
Tensi (mmHg) : Sistol : rerata ± SD Diastol : rerata ± SD	128,15 ± 20,46 84,60 ± 12,87	125,50 ± 18,66 85,33 ± 14,12	0,680 0,868
Elektrolit : rerata ± SD Natrium (mmol/L)	137 ± 5,85	135,57 ± 5,56	0,317
Kalium (mmol/L)	4,35 ± 0,43	4,00 ± 0,44	0,018
Kalsium (mmol/L)	2,18 ± 0,36	2,25 ± 0,33	0,502
Magnesium (mmol/L)	0,85 ± 0,13	0,83 ± 0,14	0,488

Dari 38 pasien yang diteliti terdiri dari 21 (55%) laki-laki dan 17 (45%) perempuan. Rasio penderita laki-laki dan perempuan adalah 1,2 : 1. Tidak terdapat perbedaan yang bermakna pada karakteristik penderita kelompok yang berhasil dan gagal konversi ($p > 0,05$). Walaupun ada kecenderungan kadar elektrolit Na, K dan Mg lebih tinggi pada kelompok yang berhasil konversi jika dibandingkan dengan yang gagal konversi, namun hanya kadar K yang menunjukkan perbedaan yang bermakna secara statistik ($p = 0,018$).

IV.2. PROFIL ELEKTROLIT DARI SELURUH RESPONDEN

Tabel 3 . Profil Na dan K seluruh responden (kelompok berhasil dan gagal ; n =38)

Kadar elektrolit	Na		K	
	f	Rerata ± SD	f	Rerata ± SD
Normal	25 (66%)	139,90 ± 3,24	36 (95%)	4,23 ± 0,43
<Normal	13 (34%)	130,13 ± 3,42	2 (5%)	3,40 ± 0,00
Total	38 (100%)	136,56 ± 5,72	38 (100%)	4,18 ± 0,46

Tabel 4 . Profil Ca dan Mg seluruh responden (kelompok berhasil dan gagal ; n = 38)

Kadar elektrolit	Ca		Mg	
	f	Rerata ± SD	f	Rerata ± SD
Normal	24 (63%)	2,41 ± 0,21	34 (89%)	0,87 ± 0,12
<Normal	14 (37%)	1,87 ± 0,24	4 (11%)	0,66 ± 0,02
Total	38 (100%)	2,21 ± 0,34	38 (100%)	0,84 ± 0,13

Pada tabel 3 dan 4 terlihat bahwa abnormalitas elektrolit Na, K, Ca dan Mg serum dari seluruh responden hanya dijumpai nilai kurang dari batas normal (hipo), tidak dijumpai keadaan di atas nilai normal (hiper). Abnormalitas tersebut berturut-turut dari yang paling sering adalah : hipokalsemia sebanyak 14 (37%) , hiponatremia 13 (34%), hipomagnesemia 4 (11%) dan hipokalemia 2 (5%) kasus .

IV.3. PROFIL ELEKTROLIT PADA MASING-MASING KELOMPOK TERAPI

IV.3.1. KELOMPOK VERAPAMIL

Tabel 5 . Profil elektrolit Na pada kelompok verapamil (n = 19)

Hasil terapi verapamil	Na				uji χ^2	
	< Normal		Normal			Total
	f	Rerata \pm SD	f	Rerata \pm SD		
Konversi	-	-	9(64%)	140,61 \pm 3,96	9 (47%)	
Gagal	5(100%)	130,90 \pm 2,51	5(36%)	138,60 \pm 2,19	10 (53%)	
Total	5(100%)		14(100%)	*	19(100%)	

* p = 0,320

Semua kasus yang mengalami konversi pada kelompok verapamil mempunyai kadar Na normal . Sedangkan kasus yang gagal konversi sebanyak 10 orang , mempunyai kadar Na normal dan hiponatremia masing-masing 5 kasus .Tampaknya dari keempat jenis elektrolit yang diperiksa , Na mempunyai pengaruh lebih besar terhadap hasil konversi kelompok verapamil, walaupun secara statistik belum bermakna (p = 0,051) .

Tabel 6 . Profil elektrolit K pada kelompok verapamil (n = 19)

Hasil terapi verapamil	K				uji χ^2	
	< Normal		Normal			Total
	f	Rerata \pm SD	f	Rerata \pm SD		
Konversi	-	-	9(53%)	4,23 \pm 0,48	9 (47%)	
Gagal	-	-	10(47%)	4,19 \pm 0,42	10(53%)	
Total	-	-	19(100%)	*	19(100%)	

* p = 0,856

Semua responden kelompok verapamil mempunyai kadar K normal , masing-masing 9 kasus berhasil konversi dan 10 kasus gagal konversi . Pada kelompok verapamil, secara statistik tidak ada perbedaan bermakna pada kadar K antara kasus yang berhasil dan gagal konversi (p=0,856) .

UPT-PUSTAKA-UNDIP

IV.3.2. KELOMPOK MgSO4

Tabel 9 . Profil elektrolit Na pada kelompok MgSO4 (n = 19)

Hasil terapi MgSO4	Na				uji x ²	
	< Normal		Normal			Total
	f	Rerata ± SD	f	Rerata ± SD		
Konversi	5(63%)	129,50±3,50	6(55%)	139,33±3,11	11 (58%)	
Gagal	3(37%)	129,90±5,56	5(45%)	140,60±3,21	8 (42%)	
Total	8(100%)	*	11(100%)	**	19(100%)	

* p = 0,903

** p = 0,524

Sebelas kasus kelompok MgSO4 yang mengalami konversi sinus , 5 kasus dengan hiponatremia dan 6 kasus dengan normonatremia. Sedangkan pada kasus yang gagal konversi (8 orang) , 3 kasus dengan hiponatremia, dan 5 kasus normonatremia . Pada kelompok MgSO4, secara statistik kadar Na dalam keadaan hipo ataupun normonatremia tidak berbeda bermakna antara kasus yang berhasil dan gagal konversi .

Tabel 10 . Profil elektrolit K pada kelompok MgSO4 (n = 19)

Hasil terapi MgSO4	K				FET*	
	< Normal		Normal			Total
	f	Rerata ± SD	f	Rerata ± SD		
Konversi	-	-	11(65%)	4,45±0,37	11(58%)	
Gagal	2(100%)	3,40±0	6(35%)	3,89±0,31	8 (42%)	
Total	2(100%)		17	**	19(100%)	

**p=0,007 * Fisher's exact test

Kedua kasus hipokalemia pada kelompok MgSO4 gagal konversi . Dari 17 kasus normokalemia pada kelompok MgSO4, 11 orang berhasil konversi dan 6 orang gagal konversi. Pada kelompok MgSO4 , secara statistik kadar K (normokalemia) berbeda bermakna antara kasus yang berhasil dan gagal konversi (p = 0,007) .

BAB V PEMBAHASAN

V.1. KARAKTERISTIK PENDERITA

Tiga puluh delapan pasien TSV yang diteliti terdiri dari 21 (55%) laki-laki dan 17 (45%) perempuan. Rasio penderita laki-laki dan perempuan adalah 1,2 : 1. Secara statistik variabel jenis kelamin tidak berbeda bermakna antara kelompok yang berhasil dan gagal konversi ($p=0,492$). Umur rerata kelompok yang berhasil konversi ; $50,50 \pm 14,20$ tahun dan kelompok gagal konversi ; $52,39 \pm 16,99$ tahun, dan secara statistik tidak berbeda bermakna ($p=0,711$)

Angka kejadian TSV yang pasti di Indonesia belum pernah dilaporkan. Di Rumah Sakit Dr. Kariadi Semarang, selama periode Januari 1999 hingga Maret 2000 (15 bulan) tercatat 44 penderita TSV yang dirawat di ICCU. Lefrandt R dkk, dari RSUP Manado melaporkan 11 kasus TSV paroksismal selama tahun 1993. Rasio penderita pria : wanita adalah 2 : 7 dan umur rerata penderita 57 ± 21 tahun (30).

Penderita TSV umumnya berusia muda tanpa kelainan jantung, namun dapat juga dijumpai pada segala usia, sebagian besar kasus timbul pada dekade keempat ataupun kelima dan 70 % penderita adalah wanita (8).

V.2. PROFIL ELEKTROLIT DARI SELURUH RESPONDEN

Pada tabel 3 dan 4 terlihat bahwa abnormalitas kadar elektrolit Na, K, Ca dan Mg serum dari seluruh responden hanya dijumpai nilai kurang dari batas normal (hipo), tidak dijumpai keadaan di atas nilai normal (hiper). Secara klinik kasus kelebihan elektrolit sangat jarang terjadi, salah satu penyebabnya adalah gagal ginjal (24), yang termasuk salah satu kriteria eksklusi penelitian ini.

Abnormalitas tersebut berturut-turut dari yang paling sering adalah : hipokalsemia sebanyak 14 (37%), hiponatremia 13 (34%), hipomagnesemia 4 (11%) dan hipokalemia 2 (5%) orang. Hiponatremia sering dijumpai pada penderita dengan peningkatan aktifitas renin-

angiotensin dan sistem saraf simpatis . Sistem neuro-endokrin ini dapat memprofokasi kehilangan K dan Mg (plasma dan tubuh total), sehingga dapat menjadi faktor presipitasi atau predisposisi aritmia (28,31).

V.3. PROFIL ELEKTROLIT PADA MASING-MASING KELOMPOK TERAPI (KELOMPOK VERAPAMIL DAN MgSO₄)

Pada kelompok verapamil , tampaknya dari keempat jenis elektrolit yang diperiksa , Na mempunyai pengaruh lebih besar terhadap hasil konversi , walaupun secara statistik belum bermakna ($p = 0,051$).

Jika dibandingkan dengan kelompok MgSO₄ , ada 11 kasus kelompok MgSO₄ yang mengalami konversi sinus , 5 kasus dengan hiponatremia dan 6 kasus dengan normonatremia. Sedangkan pada 8 kasus yang gagal konversi , 3 kasus dengan hiponatremia, dan 5 kasus normonatremia . Kadar Na tidak mempengaruhi hasil konversi kelompok MgSO₄ ($p = 1,00$).

Pada kelompok verapamil , walaupun semua kasus mempunyai kadar K normal, tetapi kasus yang gagal konversi (10 orang) justru lebih banyak dari kasus yang berhasil konversi (9 orang) , tetapi secara statistik tidak ada perbedaan bermakna pada kadar K antara kasus yang berhasil dan gagal konversi ($p=0,856$).

Pada kelompok MgSO₄ dijumpai 2 kasus hipokalemia, dan keduanya gagal konversi . Dari 17 kasus normokalemia pada kelompok MgSO₄, 11 orang berhasil konversi dan 6 orang gagal konversi. Pada keadaan normokalemia hasil konversi kelompok MgSO₄ tampaknya lebih baik dari pada kelompok verapamil, tetapi secara statistik tidak ada perbedaan bermakna ($p = 0,164$). Dalam keadaan normokalemia-pun kadar K pada kasus yang berhasil konversi terbukti lebih tinggi jika dibandingkan dengan kasus gagal konversi ($p = 0,007$).

Sudah lama diketahui bahwa hipokalemia yang ringanpun (K serum 3,0-3,5 mEq/l) dapat menjadi faktor predisposisi aritmia jantung (1,26) , sebagai konsekuensi elektrofisiologik peningkatan potensial istirahat dan potensial aksi , waktu pemulihan serta

periode refrakter sel-sel otot jantung . Proses listrik ini akan menurunkan ambang bagi aritmia reentran (3,26,31) .

Kasus hipokalsemia pada kelompok verapamil ada 6 orang , 4 di antaranya mengalami konversi . Kasus normokalsemia berjumlah 13 orang , tetapi hanya 5 orang yang berhasil konversi .

Jika dibandingkan dengan kelompok MgSO₄, dari 11 kasus yang berhasil konversi, dijumpai 6 kasus dengan hipokalsemia dan 5 kasus normokalsemia. Dari 8 kasus yang gagal konversi , 6 kasus dengan normokalsemia dan 2 kasus dengan hipokalsemia .

Kadar Ca tidak mempengaruhi hasil konversi baik pada kelompok verapamil (p = 0,515) ataupun kelompok MgSO₄ (p = 0,414) .

Secara klinik , perubahan konsentrasi Mg tidak berefek pada potensial aksi transmembran apabila konsentrasi K dan Ca normal . Efek elektrofisiologik dari penurunan kadar Ca dapat diimbangi oleh kadar Mg yang tinggi . Keadaan ini menggambarkan adanya kompetisi antara Ca dan Mg pada membran sel (3) .

Pada kelompok verapamil hanya ada 2 kasus hipomagnesemia, dan keduanya gagal mengalami konversi . Jumlah kasus yang berhasil dan gagal konversi pada kelompok verapamil dengan normomagnesemia masing-masing 9 dan 8 orang .

Pada kelompok MgSO₄ ada 2 kasus hipomagnesemia, masing-masing 1 kasus berhasil dan 1 kasus gagal konversi . Dari 17 kasus dengan normomagnesemia , 10 kasus berhasil konversi , dan 7 kasus lainnya gagal konversi .

Pada kelompok verapamil (p = 0,503) maupun MgSO₄ (p = 1), kadar Mg tidak terbukti mempengaruhi hasil konversi penderita TSV .

Gullestad L , dkk, dan Sager PT , dkk masing-masing melaporkan 57 dan 11 pasien yang diteliti, semuanya mempunyai kadar magnesium normal , namun belum dapat menyingkirkan kemungkinan defisiensi magnesium, karena tidak ada korelasi yang baik antara kadar magnesium serum dan magnesium intraseluler . Sudah terbukti magnesium memiliki efek antiaritmik pada pasien aritmia jantung baik dengan hipo maupun normomagnesemia (15,32) .

Mekanisme kerja magnesium pada tingkat seluler tidak diketahui secara pasti, mungkin terkait dengan suatu aksi farmakologik langsung atau melalui interaksi dengan K atau Ca (15,33) .

Mg berperan penting dalam homeostasis K, karena efeknya pada Na,K-ATPase dan saluran K. Dengan demikian, kadar Mg yang rendah dapat menyebabkan redistribusi ion yang melintasi membran sel, kemudian dapat menimbulkan arus aritmogenik abnormal. Mg dapat juga mempengaruhi saluran Ca (terutama pada *internal calcium reuptake*), distribusi Ca dan fungsi jantung (15).

Rogiers P, dkk melaporkan hasil pemberian MgSO₄ dengan dosis total 10 gram secara intravena selama 6 jam dengan kecepatan tetap pada 9 pasien. Tensi dan elektrolit serum (Na, K, Ca dan Mg) diperiksa sebelum terapi (t₀), 3 jam setelah terapi (t₃), dan setelah infus magnesium selesai (t₆). Kadar magnesium serum meningkat secara bermakna dari 0,88 mmol/L pada t₀ mencapai 1,91 mmol/L pada t₆ (p < 0,05) (33), hal serupa juga dilaporkan oleh Kulick DL, dkk (34), Viskin S, dkk (35) dan Wesley RC, dkk (36). Sedangkan kadar elektrolit lainnya (Na, K dan Ca) tidak mengalami perubahan secara bermakna (33,35).

Pengenalan dini, pencegahan dan koreksi terhadap berbagai faktor yang menyebabkan kekurangan elektrolit dapat menghindari terjadinya aritmia (31), terutama kalium yang merupakan determinan utama terhadap kemampuan elektrofisiologik membran miokardium dan memegang peran penting dalam kejadian berbagai aritmia jantung (1,37,38,39).

V.4 . KETERBATASAN PENELITIAN

1. Jumlah sampel masih kurang , karena keterbatasan waktu dan dana, baru diperoleh 19 sampel per kelompok terapi , sedangkan besar sampel yang diharapkan adalah 48 orang per kelompok terapi , sehingga analisis data belum optimal .
2. Karena keterbatasan dana , pemeriksaan kadar elektrolit ; Na, K, Ca, Mg serum hanya dilakukan satu kali , tidak dilakukan pemeriksaan serial dengan interval waktu tertentu dan pada saat terjadi konversi sinus .

BAB VI

KESIMPULAN DAN SARAN

VI.1. KESIMPULAN

1. Kadar K pada kelompok TSV yang berhasil konversi lebih tinggi dari pada kelompok yang gagal konversi .
2. Pada kelompok MgSO₄ , kadar K kasus TSV yang berhasil konversi lebih tinggi dari pada kasus gagal konversi , sedangkan pada kelompok verapamil kadar K tidak berbeda bermakna .
3. Kadar Na, Ca dan Mg belum terbukti mempengaruhi hasil konversi TSV pada kelompok verapamil ataupun kelompok MgSO₄ .

VI.2. SARAN

1. Penelitian ini perlu dilanjutkan dengan jumlah sampel yang lebih besar dan rancangan penelitian lebih baik .
2. Pemeriksaan kadar elektrolit serum dilakukan secara serial dengan interval waktu tertentu.

DAFTAR PUSTAKA

1. Chung EK . Electrolyte imbalance and cardiac arrhythmias . In : Chung EK, ed . Principles of cardiac arrhythmias . 4th ed .Williams & Wilkins, Baltimore:1989:638-661 .
2. Chung EK . Some aspects of the anatomy , electrophysiology and hemodynamics of the heart . In : Chung EK, ed . Principles of cardiac arrhythmias . 4th ed . Williams & Wilkins, Baltimore : 1989 : 14 - 49 .
3. Rardon DP, Fisch C . Electrolytes and the heart . In: Schlant RC, Alexander RW eds . The heart , arteries and veins.Vol 1. 8th ed. Mc Graw-Hill, Inc, New York : 1994 : 759 - 774 .
4. Brooks HL, Soni JS, Wenzler R . Electrolytes and drugs . In : Brooks HL, ed . Electrocardiography , 100 diagnostic criteria . Year Book Medical Publishers, Inc , London : 1987 : 271 - 285 .
5. Helfant RH. Short- and long-term mechanism of sudden cardiac death in congestive heart failure . Am J Cardiol 1990; 65: 41K-43K .
6. Campbell RWF . Supraventricular tachycardia . Eur Heart J 1996 ; 17 (Suppl C) : 21 - 25.
7. Ward DE, Camm J. Cardiac electrophysiology . Medicine international 1989 ; 3 : 2776 - 2780 .
8. Ganz LI, Friedman PL. Supraventricular tachycardia. N Eng J Med 1995 ; 332: 162-173 .
9. Sandoe E, Sigurd B . Tachycardia . In : Sandoe E, Sigurd B, eds. Arrhythmia , diagnosis and management . Fachmed AG - Verlag fur Fachmedien , Brussels : 1984 : 109 - 188 .
10. Boden WE, Capone RJ. Arrhythmias in acute myocardial infarction : recognition and management . In : Boden WE, Capone RJ, eds. Coronary care . W.B. Saunders Company, Philadelphia : 1984 : 102- 117 .
11. Atwood S, Stanton C, Storey J . Disritmia atrium . Dalam : Atwood S, Stanton C, Storey J, eds . Pengenalan dasar disritmia jantung . Terjemahan A. Samik Wahab . Gadjah Mada University Press , Yogyakarta : 1996 : 30-51.
12. Goldberger AL, Goldberger E. Atrial arrhythmias-I. In : Goldberger AL, Goldberger E, eds. Clinical electrocardiography . 2nd ed . J.B. Lippincott Company, Philadelphia : 1983: 147 - 158 .
13. Schamroth C . Ectopic atrial rhythms . In : Schamroth C , ed. An introduction to electrocardiography. 7th ed. Blackwell Scientific Publications, Oxford : 1990 : 330 - 341.

14. Wellens HJJ . The value of the ECG in the diagnosis of supraventricular tachycardias. *Eur Heart J* 1996 ; 17 (Suppl C) : 10 - 20 .
15. Gullestad L, Birkeland K, Molstad P, et al . The effect of magnesium versus verapamil on supraventricular arrhythmias. *Clin Cardiol* 1993; 16 : 429-434 .
16. Fozzard HA . Ion channels and cardiac function . In : Haber E, ed. *Scientific american molecular cardiovascular medicine* . Scientific American , Inc , New York : 1995 : 211 - 224 .
17. Iseri LT , Freed J, Bures AR . Magnesium deficiency and cardiac disorders. *Am J Med* ; 1975 : 58 : 837 - 846 .
18. Steurer G , Yang P , Rao V, et al . Acute myocardial infarction , reperfusion injury, and intravenous magnesium therapy : basic concepts and clinical implications . *Am Heart J* 1996 ; 132 : 478 - 82 .
19. Eisenberg MJ . Magnesium deficiency and sudden death . *Am Heart J* 1992 ; 124 : 544-549 .
20. Iseri LT. Role of magnesium in cardiac tachyarrhythmias. *Am J Cardiol* 1990 ; 65: 47K-50K.
21. Wester PO. Electrolyte balance in heart failure and the role for magnesium ions . *Am J Cardiol* 1992 ; 70 : 44C-49C .
22. Horner SM . Efficacy of intravenous magnesium in acute myocardial infarction in reducing arrhythmias and mortality . *Circulation* 1992 ; 86 : 774 - 779 .
23. Shechter M , Kaplinsky E , Rabinowith B . The rationale of magnesium supplementation in acute myocardial infarction . *Arch Intern Med* 1992 ; 152: 2189 - 2196.
24. Arsenian MA. Magnesium and cardiovascular disease . *Progress in Cardiovascular Diseases* 1993 ; 4 : 271-310 .
25. Schamroth C . Drug and electrolyte effects. In : Schamroth C, ed . *An introduction to electrocardiography* . 7th ed . Blackwell Scientific Publication , Oxford :1990 :241-253 .
26. Schulman M, Narins RG . Hypokalemia and cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 1990 ; 65 : 4E-9E .
27. Podrid PJ. Potassium and ventricular arrhythmias . *Am J Cardiol* 1990;65: 33E-44E .
28. Massie BM , Conway M . Survival of patients with congestive heart failure : past, present, and future prospects . *Circulation* 1987 ; 75(suppl IV) : IV-11 - IV-19 .

29. Poccock SJ . Clinical trials a practical approach . Chichester . John Willey & Sons Ltd, 1984 : 66-87 : 123 - 38 .
30. Lefrandt RL, Awaloei JH, Azis RA . Pengalaman pemakaian adenosin triphosphat (ATP) pada penderita dengan "paroxysmal supraventricular tachycardia" di RSUP Manado. Jurnal Kardiologi Indonesia 1995 ; 20 : 190 - 194 .
31. Iseri LT, Allen BJ, Ginkel ML, Brodsky MA . Ionic biology and ionic medicine in cardiac arrhythmias with particular reference to magnesium . Am Heart J 1992 ; 123: 1404 - 1409.
32. Sager PT, Widerhorn J, Petersen R , et al . Prospective evaluation of parenteral magnesium sulfate in the treatment of patients with reentrant AV supraventricular tachycardia. Am Heart J 1990 ; 119 : 308 - 316 .
33. Rogiers P, Vermeier W, Kesteloot H, Stroobandt R . Effect of the infusion of magnesium sulfate during atrial pacing on ECG intervals, serum electrolytes, and blood pressure . Am Heart J 1989 ; 117 : 1278 - 1283 .
34. Kulick DL, Hong R, Ryzen E, et al . Electrophysiologic effects of intravenous magnesium in patients with normal conduction systems and no clinical evidence of significant cardiac disease . Am Heart J 1988 ; 115 : 367 - 373 .
35. Viskin S, Belhassen B, Sheps D, Laniado S . Clinical and electrophysiologic effects of magnesium sulfate on paroxysmal supraventricular tachycardia and comparison with adenosine triphosphate . Am J Cardiol 1992 ; 70 : 879 - 885 .
36. Wesley RC, Haines DE, Lerman BB, et al . Effects of intravenous magnesium sulfate on supraventricular tachycardia . Am J Cardiol 1989 ; 63 : 1129 - 1131 .
37. Francis GS. Interaction of the sympathetic nervous system and electrolytes in congestive heart failure . Am J cardiol 1990 ; 65 : 24E-27E .
38. Dyckner T. Relation of cardiovascular disease to potassium and magnesium deficiencies. Am J Cardiol 1990 ; 65 : 44K-46K .
39. Vlay SC. Supraventricular arrhythmias and conduction disturbances . In : Vlay SC,ed. A practical approach to cardiac arrhythmias. Little, Brown and Company , New York: 1996: 84-108 .