

TINJAUAN PUSTAKA

Sistem Konduksi Jantung

Ahmad Handayani

Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Muhammadiyah Sumatera Utara

Email: ahmadhandayani@yahoo.com

Abstrak: Pemahaman ilmu dasar kedokteran sangat penting bagi seorang klinisi. Aritmia merupakan masalah kardiovaskular yang cukup sering dijumpai dan menyulitkan. Pemahaman tentang dasar elektrofisiologi, cara kerja elektrokardiografi, dan mekanisme terjadinya aritmia jantung merupakan modal dasar seorang dokter untuk memiliki pendekatan yang logis dalam diagnosa dan terapi pada pasien dengan kondisi aritmia. Pemahaman sistem konduksi jantung setidaknya membutuhkan pemahaman tentang dua hal yakni dasar kelistrikan jantung mencakup potensial aksi sel otot jantung dan sel pacu jantung dan konsep pembentukan dan penjalaran impuls melalui sistem konduksi jantung. Tulisan ini bertujuan memberikan gambaran umum yang ringkas dan mendasar tentang sistem konduksi jantung.

Kata kunci: aritmia, kelistrikan, konduksi, jantung

Heart Conduction System

Abstract: Understanding the basic science of medicine is very important for a clinician. Arrhythmias are a quite common and complicated cardiovascular problem. Understanding of the electrophysiological basis, the workings of electrocardiography, and the mechanism of cardiac arrhythmia are the doctors' basic requirement for having a logical approach to diagnosis and therapy in patients with arrhythmia. Understanding the cardiac conduction system requires at least an understanding of two things: the base of the heart's electricity includes the potential action of heart muscle and pacemaker cells and the concept of impulse formation and propagation through the cardiac conduction system. This paper aims to provide a concise and basic overview of the cardiac conduction system.

Keywords: arrhythmia, electricity, conduction, heart.

PENDAHULUAN

Jantung manusia berdetak 2.5 milyar kali seumur hidupnya. Pencapaian ini dihasilkan melalui kinerja sistem konduksi jantung.¹ Sistem ini membentuk dan mengkoordinasi sinyal listrik yang menyebabkan kontraksi yang teratur dan

berhubungan satu sama lain antara atrium dan ventrikel.²

Diagnosis dan manajemen pasien dengan aritmia jantung saat ini mengalami berbagai perkembangan yang signifikan. Perkembangan tersebut memungkinkan pengobatan dan hasil luaran pasien yang

lebih baik.³ Pemahaman tentang dasar elektrofisiologi, cara kerja elektrokardiografi, dan mekanisme terjadinya aritmia jantung memungkinkan seorang dokter untuk memiliki pendekatan yang logis dalam diagnosa dan terapi pada pasien dengan kondisi aritmia.⁴

Pemahaman yang mendasar tentang sistem konduksi jantung sangat penting untuk memahami kelainan-kelainan irama jantung yang sangat sering terjadi dalam praktek medis sehari-hari. Pemahaman ini juga penting dalam memahami efek obat-obatan secara umum dan antiaritmia secara khususnya dalam pengelolaan penyakit kardiovaskuler serta kondisi-kondisi lain yang dapat mengganggu sistem konduksi jantung seperti pengaruh ketidakseimbangan elektrolit ataupun sistem saraf otonom. Tulisan ini bertujuan memberikan gambaran umum yang ringkas dan mendasar tentang sistem konduksi jantung.

Sistem Konduksi Jantung

Sistem kondisi jantung bukan merupakan suatu sistem tunggal tapi merupakan sistem sirkuit yang cukup kompleks yang terdiri dari sel yang identik. Seluruh sel miosit di dalam sistem konduksi jantung memiliki beberapa

kesamaan yang membedakan dengan sel otot yang bekerja untuk fungsi pompa.⁴

Pada manusia, komponen yang berfungsi pada sistem konduksi jantung dapat dibagi menjadi sistem yang berfungsi untuk menghasilkan impuls dan sistem yang berfungsi untuk menyalurkan impuls.^{1,2} Hal ini terdiri dari nodus sinoatrial (nodus SA), nodus atrioventrikuler (nodus AV), dan jaringan konduksi cepat (sistem His-Purkinje).²

Dasar Elektrofisiologi

Seperti seluruh sel yang hidup maka di dalam sel otot jantung memiliki muatan negatif, hal ini terjadi karena ada beda potensial sepanjang membran sel yang disebut sebagai potensial transmembran. Tidak seperti sel lainnya, sel otot jantung itu dapat dirangsang. Ketika diberikan stimulasi yang sesuai maka kanal ion di membran sel akan terbuka sehingga ion-ion dapat bergerak menyeberangi. Hal inilah yang menyebabkan terjadinya suatu potensial aksi.⁴

Stimulus terjadi karena pembentukan potensial aksi, yang terjadi akibat perpindahan ion melalui kanal ion spesifik di sarkolema. Sel jantung yang memiliki kemampuan menghantarkan listrik terbagi menjadi tiga tipe secara elektrofisiologi, yakni:⁵

1. Sel *pacemaker* (contoh: *nodus sinoatrial, nodus atrioventrikular*)
2. Sekelompok sel dengan kemampuan konduksi sangat cepat/*specialized rapidly conducting tissue* (contoh : serabut purkinje)
3. Sel otot (miosit) di atrium dan ventrikel

Ketiga sel ini memiliki sarkolema yang tersusun atas dua lapisan fosfolipid yang secara umum bersifat impermeabel terhadap ion. Perpindahan ion terjadi karena adanya protein spesifik yang berperan sebagai kanal ion, kotransporter, dan transporter aktif. Keadaan ini membantu untuk mempertahankan perbedaan konsentrasi ion pada intrasel dan ekstrasel.⁵

Potensial Aksi Pada Sel Otot Jantung

Pada sel otot jantung terdapat tiga komponen potensial aksi yaitu fase istirahat, depolarisasi, dan repolarisasi. Fase istirahat adalah periode antara satu potensial aksi dan potensial aksi berikutnya. Selama fase istirahat kebanyakan sel otot jantung tidak memiliki pergerakan ion melintasi membran sel.⁴ Perbedaan tegangan listrik pada membran sel pada saat sel sedang istirahat dikenal sebagai *resting potential* (RP). Besarnya tegangan RP ini ditentukan oleh perbedaan

konsentrasi dari berbagai ion yang terdapat di intra dan ekstrasel, serta bergantung pada jenis kanal ion yang terbuka saat istirahat. Keseimbangan antara berbagai ion ini menimbulkan tegangan RP sekitar -90mV pada miosit ventrikel. Kondisi RP ini disebut sebagai fase 4 dari potensial aksi.^{5,6}

Ketika suatu saat terjadi perubahan tegangan pada membran sel, maka konsekuensinya akan terjadi perubahan permeabilitas sel terhadap berbagai ion oleh karena sifat *voltage sensitive gating ion channel* pada berbagai kanal ion di membran sel.^{5,6,7}

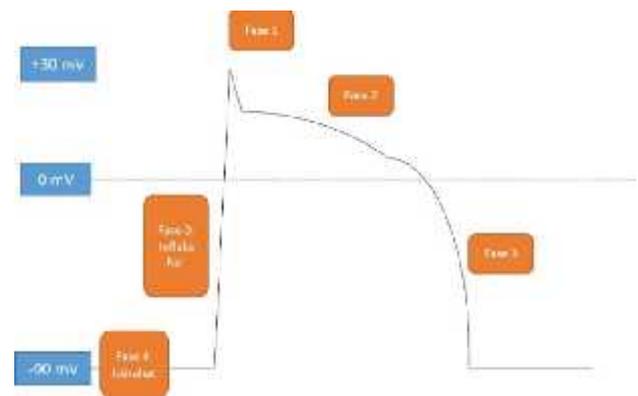
Proses apapun yang membuat potensial membran menjadi kurang negatif hingga melebihi kadar threshold, akan memulai terjadinya potensial aksi. Ketika potensial membran mencapai threshold (yakni -70 mV pada sel otot jantung), maka akan terjadi pembukaan kanal ion Na^+ jenis cepat (*fast sodium channel*) yang berlangsung secara cepat menimbulkan *rapid upstroke* atau fase 0 pada AP. Hal ini disebut sebagai fase depolarisasi. Depolarisasi ini menyebar kepada sel di sekeliling. Peningkatan kadar Na^+ yang cepat ini akan menimbulkan depolarisasi cepat dan terjadi perubahan tegangan membran mencapai kadar positif sekitar 10 mV. Ketika mencapai kadar tersebut,

kanal ion menjadi inaktif, dan AP lain tidak dapat diinisiasi sampai potensial membran turun menjadi serupa dengan RP (-90 mV).^{4,5,6}

Setelah depolarisasi akan terjadi repolarisasi dimana potensial membran jantung akan kembali ke normal oleh karena berbagai interaksi kanal yang melibatkan kanal ion kalium dan kalsium. Selama fase ini sel otot jantung tidak dapat berkontraksi yang disebut sebagai periode refrakter.⁴

Repolarisasi terdiri dari 3 fase. Fase pertama repolarisasi adalah fase 1 yakni terjadinya repolarisasi singkat yang mengembalikan tegangan permukaan membran menjadi 0. Hal ini terutama diperankan oleh pengeluaran ion K^+ dari intrasel. Fase berikutnya adalah fase 2 yang merupakan fase terpanjang pada potensial aksi. Pada fase ini terjadi keseimbangan pengeluaran K^+ dengan pemasukan Ca^{++} , yang berjalan melalui kanal ion spesifik tipe L. Fase yang panjang ini disebut sebagai fase *plateau*. Masuknya Ca^{++} ke dalam intrasel akan mencetuskan pelepasan Ca^{++} dari retikulum sarkoplasma, yang sangat penting dalam menginisiasi kontraksi sel otot jantung. Kanal Ca^{++} ini kemudian akan inaktif dan eflux dari ion K^+ melebihi influx dari Ca^{++} , sehingga potensial

membran semakin negatif maka sel memasuki fase 3 dari potensial aksi. Pada fase 3, adalah fase repolarisasi final yang akan mengembalikan tegangan permukaan membran sel menjadi -90 mV. Fase ini terutama diperankan oleh efflux dari K^+ . Setelah mencapai repolarisasi komplit, sel otot jantung kemudian akan siap untuk mengalami depolarisasi lagi. Fase-fase pada potensial aksi selengkapnya dapat dilihat pada gambar 1.^{5,6,7}



Gambar 1. Skema Potensial Aksi Otot Jantung

Pembentukan Impuls oleh Sel Pacemaker

Seperti disebutkan di atas bahwa fase depolarisasi di otot jantung tidak terjadi secara spontan, melainkan terjadi jika ada gelombang depolarisasi dari sel di sekitarnya yang mengeksitasi sel otot tersebut. Sel-sel pada serabut Purkinje juga berperilaku serupa, namun dengan RP

yang lebih negatif dan fase *rapid upstroke* yang lebih cepat.⁶

Pada sel *pacemaker*, terjadi inisiasi sendiri dari sel tersebut untuk mencetuskan depolarisasi. Sifat ini dikenal sebagai otomatisitas dimana sel mengalami depolarisasi spontan selama fase 4. Sel yang memiliki kemampuan seperti ini termasuk nodus SA dan nodus AV.⁵

Perbedaan potensial aksi pada sel otot jantung dibandingkan dengan sel pacemaker terlihat pada tiga hal yakni:⁵

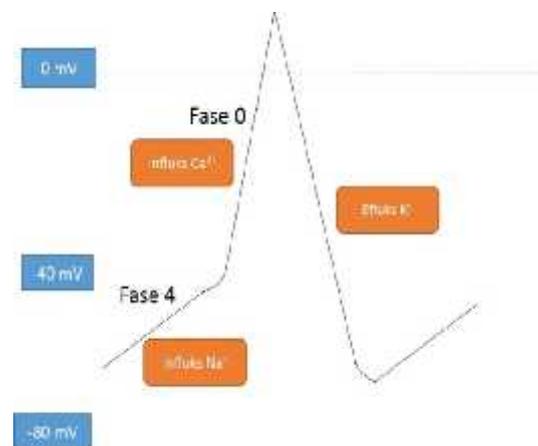
1. *Maximum negative voltage* atau tegangan negatif maksimal pada sel *pacemaker* adalah -60 mV. Hal ini mengakibatkan *fast sodium channel* menjadi tidak aktif
2. Fase 4 pada sel *pacemaker* tidak menunjukkan garis datar namun berupa penanjakan ke atas (*upward slope*). Penanjakan ini menandai suatu depolarisasi spontan bertahap. Depolarisasi spontan ini menimbulkan gambaran arus yang disebut *pacemaker current*, dan dikenal juga sebagai *funny current* sehingga diistilahkan sebagai I_f . Ion yang bertanggung jawab terhadap proses ini adalah ion Na^+ . namun bukan melalui *fast sodium channel* melainkan melalui kanal *pacemaker* selama masa repolarisasi.

3. Fase 0 *rapid upstroke* pada sel *pacemaker* tidak setinggi dan securam ada sel miosit, dikarenakan *fast sodium channel* tidak terbuka pada sel *pacemaker*.

Penjalaran Impuls

Komponen utama dari sistem konduksi jantung adalah nodus SA, nodus AV, berkas his, berkas cabang, dan serat purkinje.^{4,5}

Pembentukan impuls dinisiasi oleh nodus SA yang berlokasi pada sambungan vena kava superior dan atrium kanan. Nodus SA kaya akan suplai nervus dari sistem simpatis dan parasimpatis.^{2,5}



Gambar 2. Potensial Aksi pada Sel Pacemaker

Impuls kemudian berjalan menuju nodus AV, difasilitasi oleh tiga traktus intermodal yakni bachman (anterior), wenckebach (medial), dan thorel (posterior). Nodus AV ini sendiri terletak

di lantai atrium kanan, mencakup apeks dari segitiga Koch.²

Pada saat impuls mencapai nodus AV terjadi perlambatan konduksi yang bertujuan untuk memberikan atrium waktu untuk berkontraksi penuh sebelum dimulainya kontraksi ventrikel, dan juga berperan sebagai *gatekeeper* konduksi dari atrium ke ventrikel pada keadaan dimana terjadi ritme atrium yang terlalu cepat (seperti pada atrial fibrilasi).^{5,6} Perlambatan ini memberikan kesempatan bagi ventrikel untuk melaksanakan fase diastol (pengisian) selama terjadinya kontraksi atrium.^{4,8,9}

Nodus AV memiliki keunikan struktur elektrofisiologi yang disebut sebagai dekrementasi. Hal ini berarti semakin cepat kontraksi atrium maka semakin lama waktu yang dibutuhkan untuk melewati nodus AV. Ini merupakan struktur yang sangat penting dalam konteks keamanan untuk mencegah terjadinya laju ventrikel sangat cepat pada kondisi dimana letupan atrium sangat cepat (pada kasus atrial fibrilasi). Pada laju atrium yang cepat maka waktu untuk melintasi nodus AV semakin lama yang pada EKG terlihat adanya pemanjangan dari interval PR dan gelombang P yang tidak terkonduksi, ini disebut sebagai fenomena Wenkebach.⁴

Impuls listrik dari nodus AV diteruskan ke sistem konduksi cepat sistem His-Purkinje. Impuls masuk ke berkas His yang terletak pada septum interventrikuler posterior. Kemudian, berkas His kemudian membentuk percabangan menjadi berkas cabang kanan dan berkas cabang kiri. Berkas cabang kiri akan bercabang menjadi fasikulus anterior dan posterior. Masing-masing cabang berkas cabang ini akan membentuk plexus yang memperantarai konduksi ke serabut Purkinje yang tertanam di dalam otot jantung. Impuls dari sistem His-Purkinje ini pertama kali ditransmisikan ke muskulus papilaris baru kemudian ke dinding otot ventrikel. Koordinasi ini mencegah terjadinya regurgitasi darah ke atrium selama fase sistolik. Dari serabut Purkinje ini impuls ditransmisikan ke sel otot jantung sehingga kemudian ventrikel diaktivasi dari apeks ke basis.^{2,5}

Konduksi yang cepat melewati atrium menyebabkan kontraksi yang sinkron dari otot atrium yaitu dalam waktu 60 – 90 ms sama juga kontraksi yang melewati ventrikel juga memiliki kecepatan yang cukup tinggi yaitu sekitar 60 ms.⁴

KESIMPULAN

Sistem konduksi jantung terdiri dari sekelompok sel otot jantung khusus di

dinding jantung yang mengirimkan sinyal ke otot jantung sehingga menyebabkan terjadinya kontraksi. Komponen utama dari sistem konduksi jantung adalah nodus SA, nodus AV, berkas His, berkas cabang, dan serat Purkinje. Kontraksi jantung yang ritmis bergantung kepada pembentukan dan penjalaran impuls yang teratur di sepanjang jalur konduksi ini.

Pembentukan impuls dimulai dengan adanya potensial aksi. Potensial aksi terjadi sebagai akibat dari perubahan kadar ion. Perubahan kadar ion dimungkinkan karena perubahan membuka menutupnya berbagai kanal ion. Potensial aksi pada otot jantung lebih lama dibandingkan dengan sel syaraf maupun sel otot lurik. Potensial aksi terjadi dalam 4 fase. Potensial aksi pada sel pacemaker bersifat mampu melakukan depolarisasi spontan dan oleh karena kecepatannya yang paling tinggi, maka nodus SA menjadi *native pacemaker* pada jantung.

DAFTAR PUSTAKA

1. Park DS , Fishman GI. The Cardiac Conduction System. *Circ.* 2011; 123: p. 904-915.
2. Christoffels C , Moorman AFM. Development of the Cardiac Conduction System. Why Are Some Regions of the Heart More Arrhythmogenic Than Others? *Circ Arrhythmia Electrophysiol.* 2009; 2: p. 195-207.
3. Annane D , Sebillle V , Duboc D , Le Heuzey JY , Sadoul N , Bouvier E , et al. Incidence and prognosis of sustained arrhythmias in critically ill patients. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 178(1): p. 20-25.
4. Chakrabarti S , Stuart AG. Understanding cardiac arrhythmias. *Arch Dis Child.* 2005; 90: p. 1086-1090.
5. Lilly LS. Pathophysiology of Heart Disease : A Collaborative Project of Medical Students And Faculty Philadelphia: Wolters Kluwer; 2011.
6. Braunwald E , Bonow RO , Mann DO , Zipes DP , Lippy P. Braunwald's Heart Disease, A Textbook of Cardiovascular Medicine Philadelphia: Elsevier Saunders; 2012.
7. Topol EJ CRPTJTP. Textbook of Cardiovascular Medicion. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2007.
8. Dobrzynski H , Nikolski VP , Sambelashvii AT , Greener ID , Yamamoto M , Boyet MR , et al. Site of origin and molecular substrate of atrioventricular.

9. Kreuzberg MM , Willecke K , Bukauskas FF. Connexin-mediated cardiac impulse propagation: connexin 30.2 slows atrioventricular conduction in mouse heart. Trends Cardiovasc Med. 2006; 16: p. 266-272.
10. Junctional rhythm in the rabbit heart.. Circ Res. 2003; 93: p. 1102-1110