

Parasistol Isoritmis

Yoga Yuniadi

Seorang wanita, 36 tahun mengeluh dada berdebar kuat. Perasaan itu timbul tidak menentu dan dapat berlangsung berjam-jam. Timbul tidak menentu. Tidak ada riwayat pingsan maupun nyeri dada. Pemeriksaan koroner angiografi pernah dilakukan satu tahun yang lalu di rumah sakit lain, dengan hasil normal. Pemeriksaan fisik dalam batas normal. Ekokardiografi tidak memperlihatkan kelainan struktur jantung. Rekaman EKG saat tidak terdapat keluhan ditunjukkan pada **gambar 1A**. Sedangkan **gambar 1B** adalah rekaman pada waktu timbul keluhan.

Rekaman EKG pada saat timbul keluhan setidaknya mengarah pada tiga buah diagnosis diferensial, yaitu (1) terjadinya suatu konduksi aberan, (2) adanya jaras tambahan (berkas Kent), dan (3) suatu parasistol.

Suatu aberan dapat saja terjadi dengan gambaran LBBB, yang berarti terdapat blok atau pelambatan konduksi di cabang berkas kiri. Akan tetapi dengan laju sinus yang tidak terlalu cepat (107 kpm) tidak lazim terjadi aberansi pada cabang berkas kiri karena masa refrakter cabang berkas kiri lebih pendek dari cabang berkas kanan. Keadaan aberansi demikian dapat saja terjadi bila ada iskemi yang menyebabkan gangguan konduksi pada cabang berkas kiri. Akan tetapi arteri koroner pada pasien ini sudah dibuktikan normal, sehingga kemungkinan suatu iskemi kecil, ditambah lagi pasien seorang wanita yang masih muda.

Suatu jaras tambahan dapat saja terjadi secara intermiten, yang terlihat dari timbulnya gelombang delta. Bila benar hal ini terjadi, maka dapat diduga bahwa masa refrakter jaras tambahan itu lebih panjang dari masa refrakter nodal AV. Oleh karena itu, jaras tambahan yang demikian bersifat benigna dan kecil kemungkinannya menyebabkan suatu *atrioventricular reciprocating tachycardia* (AVRT).

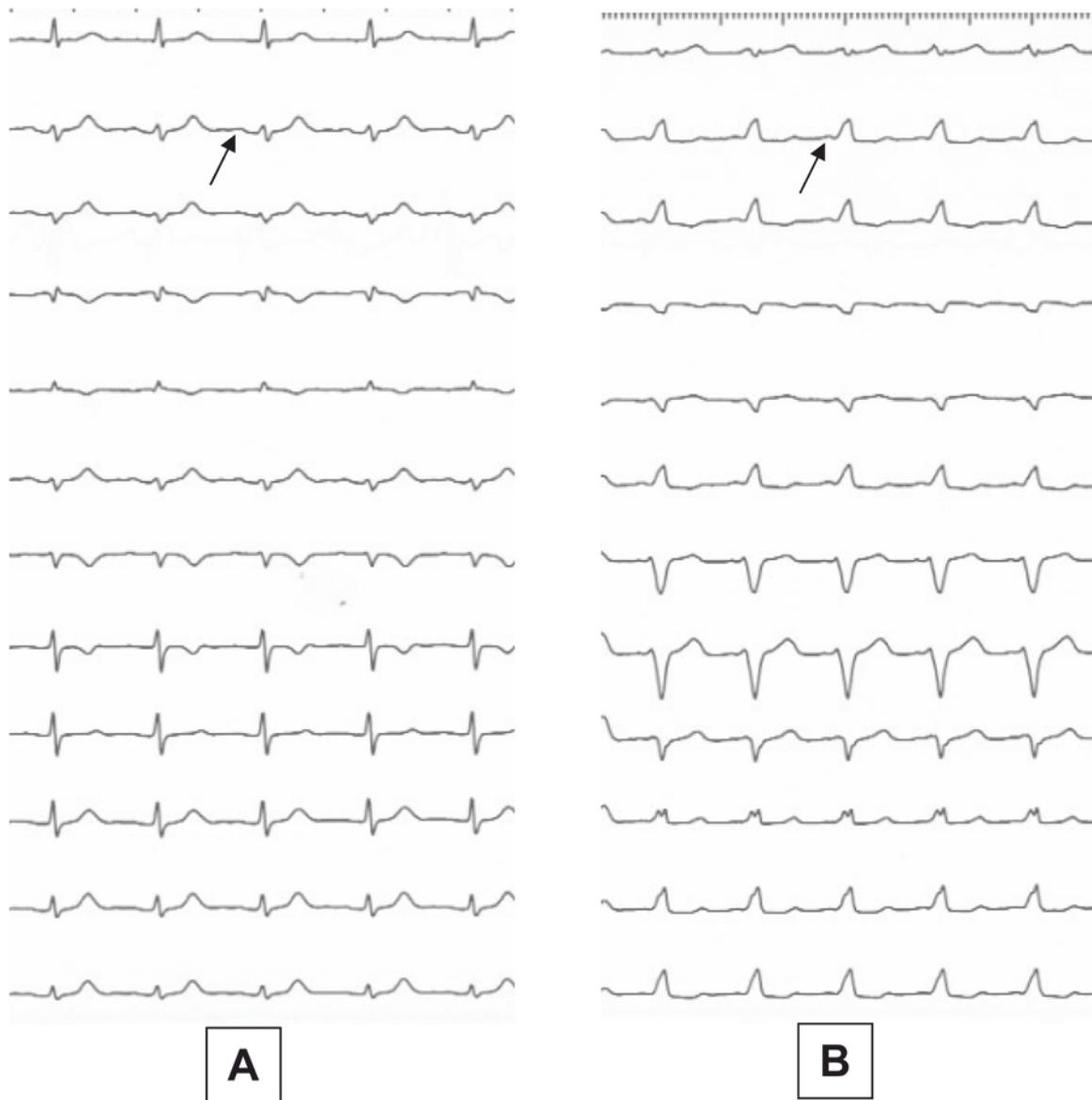
Keluhan yang sangat bermakna yang dirasakan pasien pada saat timbul QRS lebar, kurang mendapat penjelasan bila yang terjadi adalah konduksi aberan atau jaras tambahan. Baik aberansi maupun adanya gelombang delta umumnya tidak menimbulkan keluhan. Pasien dengan jaras tambahan (sindrom WPW) biasanya tetap asimtomatik, hingga terjadi suatu AVRT.

Kontraksi ventrikel dini yang terjadi beriringan dengan depolarisasi atrium oleh aktivasi nodal sinus sebelum impuls mendepolarisasi ventrikel, adalah kemungkinan ketiga pada gambaran EKG di atas. Seolah terdapat hubungan antara sinus dengan aktivasi ventrikel dini (*accelerated idioventricular rhythm*), karena depolarisasi ventrikel terjadi secara isoritmis dengan depolarisasi atrium. Dengan bekal pemikiran ini maka pasien dilakukan studi elektrofisiologi.

Pada saat irama sinus normal, rekaman intrakardiak ditunjukkan pada **gambar 3**. Interval AV yaitu jarak dari onset gelombang A yang di rekam di HRA (*high right atrium*) ke onset gelombang V, adalah 175 mdet. Kemudian perhatikan interval tersebut pada saat terjadi QRS lebar dengan morfologi LBBB, yaitu terjadi pemendekkan interval AV menjadi 84 mdet (**Gambar 4**). Bila LBBB karena

Alamat korespondensi:

DR. dr. Yoga Yuniadi, SpJP(K)
Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia
Pusat Jantung Nasional- Harapan Kita, Jakarta

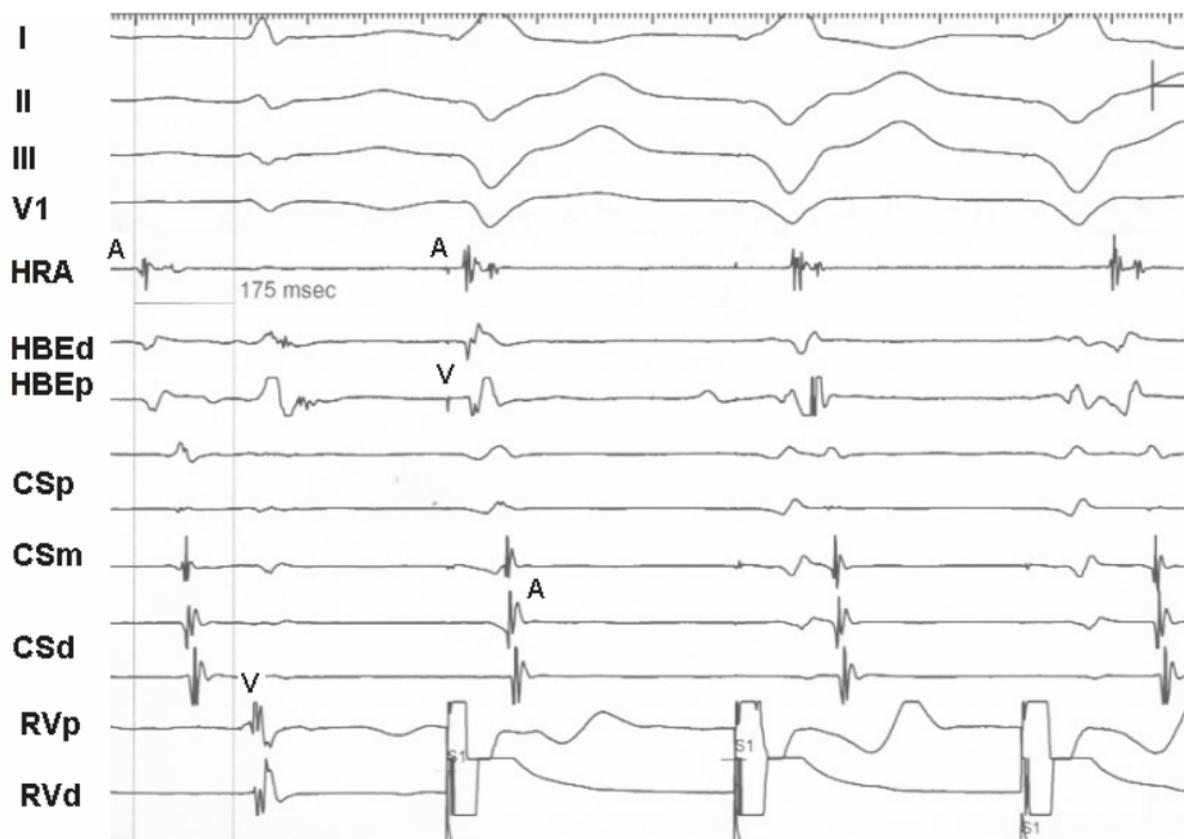


Gambar 1. (A) Tampak suatu irama sinus yang normal dengan PR interval yang normal (panah). (B) Terlihat gelombang P diikuti oleh suatu QRS kompleks yang lebar dengan interval PR yang menyempit (panah). Morfologi QRS adalah suatu LBBB dengan zona transisi di antara V3 – V4 dan aksis inferior. (B). Urutan sadapan dari atas ke bawah adalah sadapan I, II, III, aVR, aVL, aVF, V1 – V6.

pelambatan konduksi berkas cabang kiri (aberasi) maka yang akan terjadi adalah pemanjangan interval AV akibat interval HV memanjang, atau mungkin saja interval AV tidak berubah. Akan tetapi tidak mungkin konduksi aberasi menyebabkan pemendekkan interval AV. Dengan demikian suatu konduksi aberasi dapat disingkirkan.

Pemacuan ventrikel kanan yang dilakukan pada

saat studi elektrofisiologi menunjukkan suatu disosiasi AV. Suatu jaras tambahan hampir selalu mempunyai konduksi retrograd 1:1, yaitu impuls yang berasal dari pemacuan ventrikel kanan akan diteruskan ke atrium melalui jaras tambahan dengan urutan konduksi retrograd yang berbeda (eksentrik) dari urutan konduksi retrograd melalui nodal AV (konsentrik).



Gambar 3. Rekaman intrakardiak pada saat irama sinus normal dan pemacuan ventrikel kanan. Perhatikan *beat* pertama yang merupakan sinus *beat*, terlihat urutan aktivasi jantung yang berasal dari nodal sinus yang terekam sebagai aktivasi awal di HRA (*high right atrium*) lalu menuju ke daerah nodal AV (HBE = *his bundle electrogram*) dan akhirnya mendepolarisasi ventrikel kanan (RV = *right ventricle*) dengan QRS yang sempit. Interval AV (*atrioventricular*) yang meliputi komponen interval AH dan HV adalah 175 mdet. *Beat-beat* selanjutnya adalah pemacuan ventrikel kanan, terlihat adanya suatu disosiasi VA (*ventriculoatrial*), yaitu tidak terdapat konduksi retrograd dari RV ke atrium dan nodal sinus tetap mengeluarkan impuls secara teratur (A). S1 = artefak pemacuan, msec = mdet, CS = sinus koronarius (p = proksimal, m = mid, d = distal).

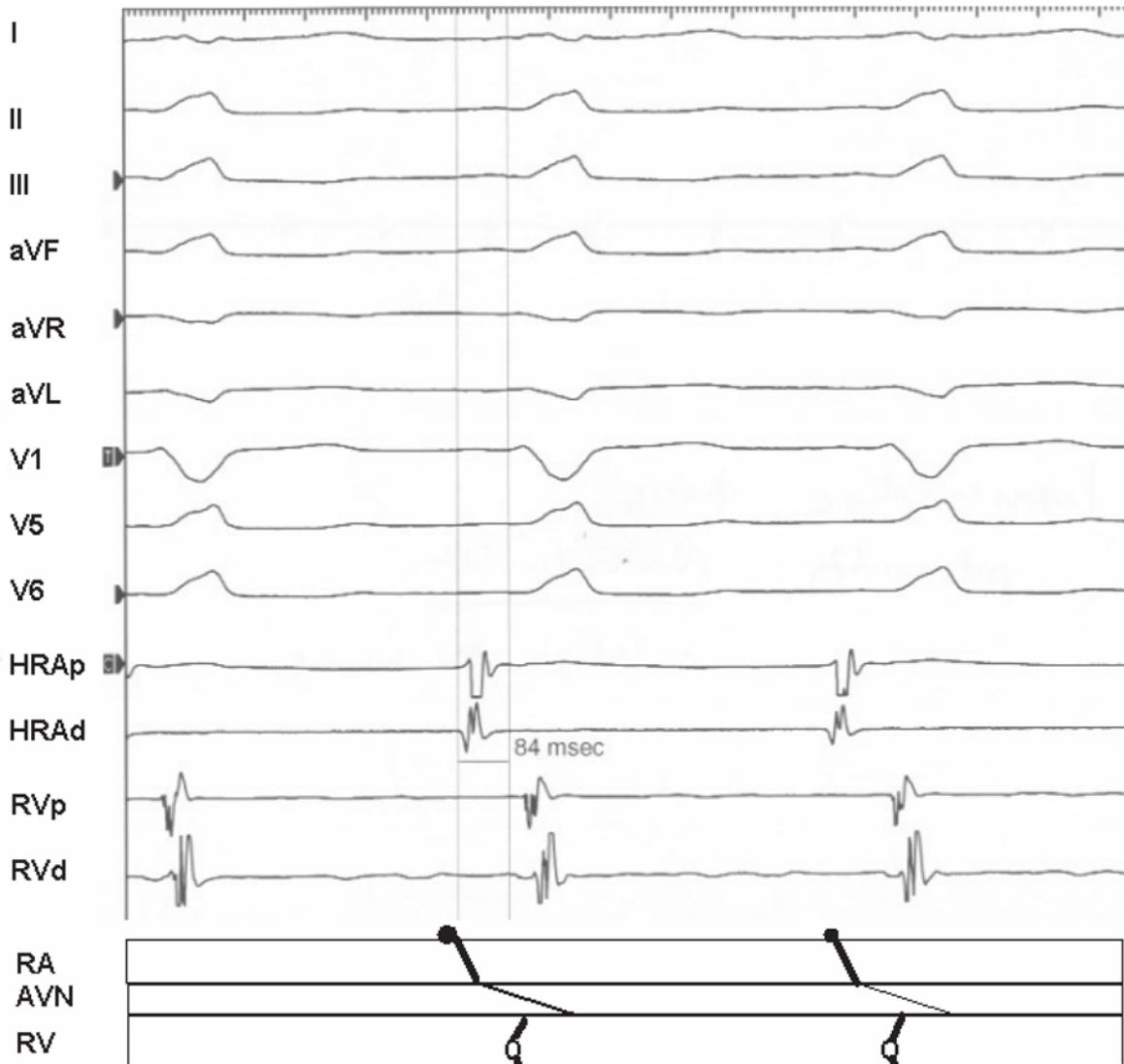
Suatu kebetulan yang tidak disengaja terjadi pada pasien ini, yaitu *injuri* pada cabang berkas kanan yang menimbulkan RBBB sesaat. Pada saat RBBB, konduksi antegrad memperlihatkan interval AV yang memanjang akibat pemanjangan interval HV (**Gambar 5**). Keadaan ini menjadi konfirmasi penting mengenai karakteristik interval AV bila terjadi pelambatan konduksi pada salah satu cabang berkas His termasuk bila terjadi aberansi. Pemanjangan interval AV sama sekali tidak terjadi pada saat morfologi QRS menjadi LBBB, bahkan interval AV memendek secara jelas. Hanya satu hal yang dapat

menerangkan kejadian ini, yaitu terjadinya depolarisasi ventrikel dini dari suatu fokus ektopik yang mengeluarkan impulsnya secara isoritmis dengan irama sinus. Dengan kata lain terdapat dua sumber depolarisasi jantung yang simultan pada pasien ini, yaitu nodal sinus dan fokus ektopik ventrikel. Keadaan itu dinamai parasistol. Sumber fokus ektopik berasal dari alur keluar ventrikel kanan (RVOT = *right ventricle outflow tract*) sesuai dengan morfologi QRS LBBB, zona transisi di antara V3 – V4 dan aksis inferior.

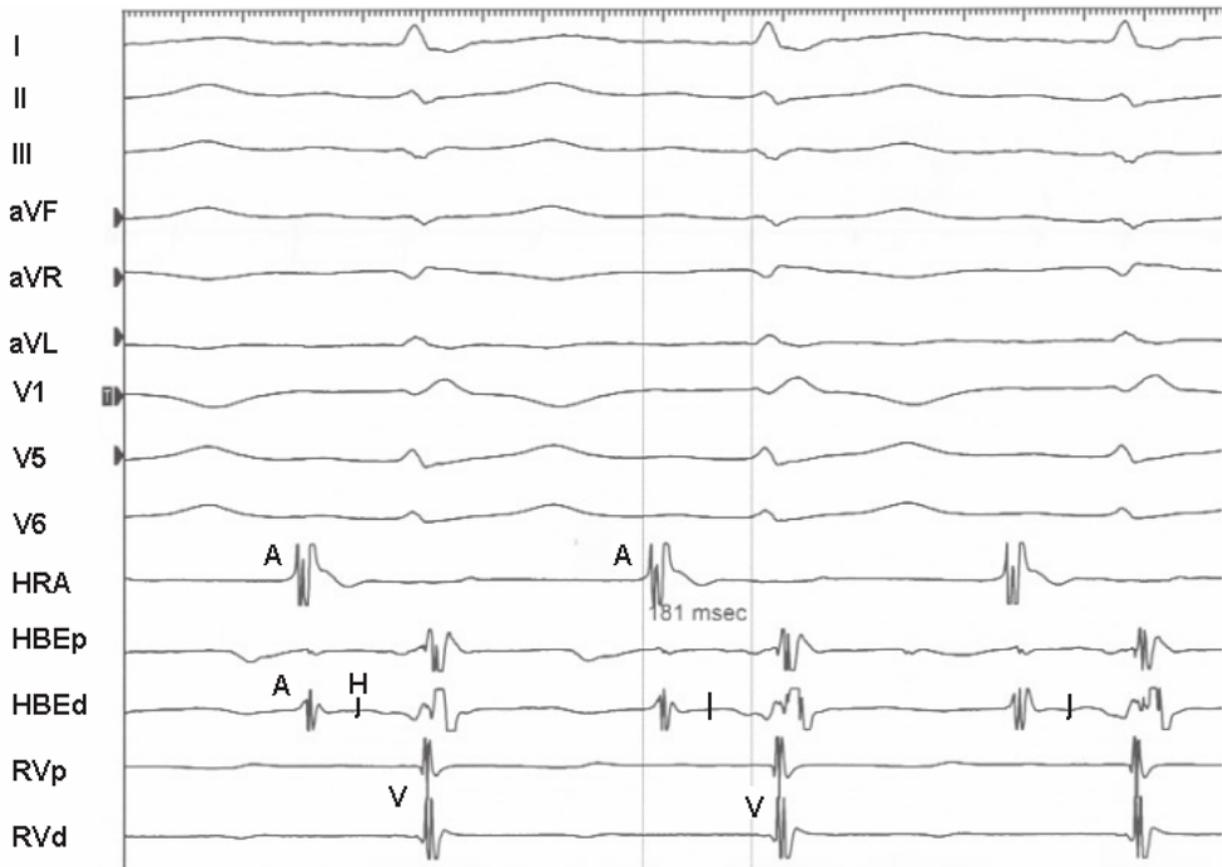
Karena parasistol menyebabkan keluhan yang bermakna pada pasien ini, maka ablasia fokus ektopik

merupakan pilihan terapi. Fokus ektopik di RVOT septal berhasil dieliminasi dengan aplikasi radiofrekuensi 30 watt. Terapi farmakologis juga dapat diberikan

dengan tujuan supresi fokus ektopik, dalam hal ini antagonis kalsium non-dihidropiridin maupun antiaritmia golongan 3 dapat diberikan.



Gambar 4. Rekaman intrakardiak pada saat morfologi LBBB. Interval AV memendek jadi 84 mdet. Perhatikan diagram Ladder yang menunjukkan mekanisme LBBB, yaitu suatu irama idioventrikular dari fokus ektopik di ventrikel kanan (lingkaran kosong) yang terjadi dini dan bersifat isoritmis. Impuls yang berasal dari nodal SA (lingkaran padat) mendepolarisasi atrium kanan (RA) lalu turun melalui nodal AV dengan konduksi lambat. Depolarisasi ventrikel kanan (RV) oleh fokus ektopik terjadi sebelum impuls antegrad mencapai RV. Pada saat impuls antegrad mencapai RV, RV masih refrakter sehingga tidak dapat terdepolarisasi. Impuls yang berasal dari fokus ektopik RV tidak dapat berjalan retrograd karena adanya disosiasi VA.



Gambar 5. Rekaman intrakardiak saat terjadi RBBB. Interval AV sedikit memanjang menjadi 181 mdet karena pemanjangan interval HV.