

SKRIPSI

2020

**KARAKTERISTIK PENDERITA YANG TERPASANG ALAT PACU JANTUNG DI
PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN SUDIROHUSODO**



OLEH :

Nahdiatul Rabia Tusadiah
C011171033

PEMBIMBING :

Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

**PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2020**

**KARAKTERISTIK PENDERITA YANG TERPASANG ALAT PACU
JANTUNG DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR.WAHIDIN
SUDIROHUSODO**

Diajukan Kepada Universitas Hasanuddin

Sebagai Salah Satu Syarat Mencapai Gelar Sarjana Kedokteran

NAHDIATUL RABIA TUSADIAH

C011171033

PEMBIMBING:

Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

PROGRAM STUDI PENDIDIKAN DOKTER

FAKULTAS KEDOKTERAN

UNIVERSITAS HASANUDDIN

MAKASSAR

2020

HALAMAN PENGESAHAN

Skripsi ini diajukan oleh :

Nama : Nahdiatul Rabia Tusadiah
NIM : C011171033
Fakultas/ Program Studi : Kedokteran/ Pendidikan Dokter
Judul Skripsi : Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

Telah berhasil dipertahankan di hadapan dewan penguji dan diterima sebagai bagian persyaratan yang diperlukan untuk memperoleh gelar sarjana kedokteran pada Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

DEWAN PENGUJI :

Pembimbing : Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

Penguji 1 : Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP

Penguji 2 : dr. Pendrik Tendean, Sp.PD-KKV

Ditetapkan di : Makassar

Tanggal : 26 November 2020

**DEPARTEMEN JANTUNG DAN PEMBULUH DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2020

TELAH DISETUJUI UNTUK DICETAK DAN DIPERBANYAK

Judul Skripsi :

**“KARAKTERISTIK PENDERITA YANG TERPASANG ALAT PACU
JANTUNG DI PUSAT JANTUNG TERPADU RSUP DR. WAHIDIN
SUDIROHUSODO”**



Makassar, 26 November 2020

A handwritten signature in black ink, appearing to be 'Muzakkir Amir', written over a faint watermark of the university's rooster emblem.

Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

HALAMAN PENGESAHAN

Telah disetujui untuk dibacakan pada seminar akhir di Departemen Ilmu Ilmu Telinga Hidung Tenggorokan- Kepala Leher Fakultas Kedokteran Universitas Hsanuddin dengan judul :

**“KARAKTERISTIK PASIEN OTITIS MEDIA SUPURATIF KRONIK DI
RUMAH SAKIT UMUM PUSAT DR, WAHIDIN SUDIROHUSODO
PERIODE AGUSTUS 2018- JULI 2019”**

Hari/ Tanggal : Kamis, 26 November 2020

Waktu : 09.00 WITA – selesai

**Tempat : Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin
Sudirohusodo**



Makassar, 26 November 2020

A handwritten signature in black ink, appearing to be "Muzakkir Amir", is written over the stamp area.

Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

HALAMAN PERNYATAAN ANTI PLAGIARISME

Dengan ini saya menyatakan bahwa seluruh skripsi ini adalah hasil karya saya. Apabila ada kutipan atau pemakaian dari hasil karya orang lain baik berupa tulisan, data, gambar, atau ilustrasi baik yang telah dipublikasi atau belum dipublikasi, telah direferensi sesuai dengan ketentuan akademis.

Saya menyadari plagiarisme adalah kejahatan akademik, dan melakukannya akan menyebabkan sanksi yang berat berupa pembatalan skripsi dan sanksi akademik yang lain.

Makassar, 18 November 2020



Nahdiatul Rabia Tusadiah

C011171033

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan kehadiran Allah SWT. yang telah melimpahkan Rahmat dan Karunia-Nya serta shalawat dan salam kepada Nabi Muhammad SAW, sehingga penulis dapat menyelesaikan skripsi yang berjudul “Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo” dengan lancar dan tepat pada waktunya. Skripsi ini disusun sebagai salah satu syarat untuk memperoleh gelar Sarjana Kedokteran (S.Ked) di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.

Dalam penelitian dan penyusunan skripsi ini, penulis banyak mengalami kendala, namun berkat bantuan, bimbingan, dan saran-saran yang berharga dari berbagai pihak serta tidak luput berkah dari Allah SWT sehingga skripsi ini dapat selesai. Oleh karena itu, dalam kesempatan ini penulis tidak lupa mengucapkan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada :

1. Prof. dr. Budu, Ph.D.,Sp.M., M.Med.Ed selaku Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah memberikan kepercayaan kepada penulis untuk menimba ilmu di Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin.
2. Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp. JP (K) selaku pembimbing skripsi sekaligus pembimbing akademik yang telah meluangkan waktu, tenaga, dan pikiran untuk memberikan bimbingan, motivasi, petunjuk, dan saran kepada penulis sehingga skripsi ini dapat terselesaikan dengan baik dan berjalan dengan lancar.
3. dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV dan Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp, JP selaku penguji skripsi I dan II yang telah memberikan kritik dan saran yang membangun dalam penyusunan skripsi ini.

4. Kedua orang tua penulis, Bapak H. Arifin dan Ibu Hj. Harisa serta saudara saya Muh. Rifani Arfandi, Andi Hasnia dan Muh. Jiratullah Musaffar yang selalu memberikan dorongan, motivasi, semangat, dan mendoakan penulis.
5. Teman-teman seperjuangan Zainab, Diasrini Wulan B. Shinta, Ainun Rahmi Tito, Jelsinda Tri Wahyuni, Nirmalasari, Sisca, Dwi Rahmah Sari HR, Asriana Ramdani, Nursyam Bandu yang berjuang bersama penulis dari awal masuk kuliah sampai pada tahap menyusun skripsi dan selalu ada disaat penulis membutuhkan.
6. Teman-teman “Dimon Gen.” Ainun Mardhiyah Mashudi, Zakiah Fitri, Siti Khadijah, Indah Puspitasari, Meliana Muliadi, A. Zulfiana Tenri Lengka, Asniar dan Erdiansyah yang selalu ada saat susah, senang, tawa & tangis sejak SMA sampai sekarang dan selalu memberikan motivasi, dukungan serta doa untuk kelancaran pendidikan penulis.
8. Teman – teman seperjuangan “Vitreous” atas dukungan dan semangat yang telah diberikan selama ini.
9. Seluruh dosen, staf akademik, staf tata usaha, dan staf perpustakaan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang telah banyak memberikan bantuan kepada penulis.

Akhir kata penulis mengucapkan terima kasih kepada semua pihak yang telah terlibat dalam penyelesaian skripsi ini. Skripsi ini tidak terlepas dari kekurangan. Demi perbaikan selanjutnya, saran dan kritik yang membangun akan penulis terima dengan senang hati. Semoga penelitian ini bermanfaat bagi pengembangan ilmu kedokteran ke depannya.

Makassar, 21 November 2020

Nahdiatul Rabia Tusadiah

SKRIPSI
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2020

Nahdiatul Rabia Tusadiah/C011171033

Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

ABSTRAK

Latar Belakang : Penyakit kardiovaskuler dapat disebabkan akibat dari terganggunya sirkulasi vaskuler, sistem konduksi jantung, dan hemodinamik sehingga untuk terapi dari setiap penyakit kardiovaskular juga berbeda sesuai dengan penyebabnya. Salah satu penanganan penyakit jantung yaitu irama jantung yaitu dengan alat pacu jantung. Dalam perkembangannya jumlah pemasangan alat pacu jantung yang terus bertambah dari tahun 2012 sebanyak 371 alat hingga 2015 berkembang menjadi 717 alat baru. Diperkirakan akan terdapat lebih dari 1000 pemasangan alat pacu jantung baru tiap tahun pada 2020 kelak. Diperkirakan lebih dari 1 juta orang mendapat terapi pemasangan alat pacu jantung di dunia, jumlah ini terus meningkat pertahun yang diperkirakan akibat bertambahnya usia dan berbagai kondisi penyakit yang mendasari. **Metode Penelitian** : Penelitian yang digunakan adalah jenis penelitian observasional dengan pendekatan deskriptif retrospektif. Observasi pada status rekam medik penderita yang terpasang alat pacu jantung. Penelitian dilakukan pada pasien yang memenuhi kriteria inklusi di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Periode 01 Juli 2018 sampai 31 Juli 2019. **Hasil Penelitian** : Penelitian ini dilakukan pada sampel sebanyak 43 kasus. Berdasarkan berdasarkan usia terbanyak adalah kelompok usia 60 - 69 tahun sebanyak 16 orang, berdasarkan jenis kelamin terbanyak adalah laki-laki sebanyak 24 orang, berdasarkan jenisnya yang terbanyak adalah *Total AV Block* sebanyak 21 orang, berdasarkan penyakit penyertanya terbanyak adalah *Hipertensive Heart Disease* sebanyak 23 orang, berdasarkan gejala klinis terbanyak adalah lemah sebanyak 24 orang. **Kesimpulan** : Penderita yang terpasang alat pacu jantung paling banyak pada laki-laki kelompok usia 60 - 69 tahun dengan jenis penyakit terbanyak *Total AV Block* ,dan penyakit penyerta dengan gejala klinis terbanyak lemah.

Kata Kunci : Alat Pacu Jantung, karakteristik, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

SKRIPSI
MEDICAL FACULTY
UNIVERSITY OF HASANUDDIN
Desember 2018

Nahdiatul Rabia Tusadiah/C011171033

Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)

Characteristic of Patients with Pacemaker at Heart Center Dr. Wahidin

Sudirohusodo Hospital

ABSTRACT

Background: Cardiovascular disease can be caused by disruption of the vascular circulation, cardiac conduction system, and hemodynamics so that the therapy for each cardiovascular disease also differs according to its cause. One of the treatments for heart rhythm is a pacemaker. In its development, the number of pacemaker installations that continues to increase from 2012 to 371 devices until 2015 has grown to 717 new devices. It is estimated that there will be more than 1000 new pacemaker installations every year by 2020. It is estimated that more than 1 million people receive pacemaker insertion therapy in the world, this number continues to increase every year, which is estimated to be due to increasing age and various underlying disease conditions. **Research Methods:** This study was an observational study with a retrospective descriptive approach. Observational of the medical records of patients with Pacemaker. Patients who classified as inclusion criteria at Pusat Jantung Terpadu Dr. RSUP Wahidin Sudirohusodo Period July 1, 2018, to July 31, 2019. **Results:** This was conducted on a sample of 43 cases. Based on the most time group was 60 - 69 years as many as 16 people, based on its type is Total AV Block as many as 21 people, the most comorbidities were Hypertensive Heart Disease with 23 people, based on clinical symptoms, 24 people were fatigue. **Conclusion:** Patients with a pacemaker were mostly male in the age group of 60 - 69 years with the most types of Total AV Block, and comorbidities with the most clinical symptoms of fatigue.

Keywords: Pacemaker, characteristics, RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMPUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
HALAMAN PERNYATAAN	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI.....	xi
DAFTAR TABEL	xiii
DAFTAR LAMPIRAN	xiv
BAB 1. PENDAHULUAN	1
1.1 Latar Belakang Permasalahan	1
1.2 Rumusan Masalah	3
1.3 Tujuan Penelitian.....	3
1.4 Manfaat Penelitian.....	4
BAB 2. TINJAUAN PUSTAKA	5
2.1 Landasan Teori	5
2.1.1 Aktivitas Listrik Jantung	5
2.1.2 Aritmia	8
2.1.3 Alat Pacu Jantung.....	15
BAB 3. KERANGKA KONSEPTUAL PENELITIAN	24
3.1 Kerangka Teori	24
3.2 Kerangka Konsep	24
3.3 Definisi Operasional	24
BAB 4. METODE PENELITIAN.....	26

4.1	Desain Penelitian	26
4.2	Tempat dan Waktu Penelitian	26
4.3	Populasi dan Sampel	26
4.4	Kriteria Sampel.....	27
4.5	Pengumpulan Data.....	27
4.6	Manajemen Data.....	28
4.7	Etika Penelitian.....	29
BAB 5. HASIL PENELITIAN		30
BAB 6. PEMBAHASAN		37
BAB 7. KESIMPULAN DAN SARAN		42
7.1	Kesimpulan	42
7.2	Saran	42
DAFTAR PUSTAKA		44
LAMPIRAN		48

DAFTAR TABEL

Tabel 5.1	Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung Berdasarkan Usia.....	30
Tabel 5.2	Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung Berdasarkan Jenis Kelamin	31
Tabel 5.3	Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung Berdasarkan Jenis Penyakitnya	32
Tabel 5.4	Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung Berdasarkan Penyakit Penyertanya	33
Tabel 5.5	Karakteristik Penderita yang Terpasang Alat Pacu Jantung Berdasarkan Gejala Klinis.....	35

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1.	Biodata Peneliti	48
Lampiran 2.	Daftar Rekapitulasi Rekam Medik Sampel Penelitian	49
Lampiran 3.	Surat Permohonan Rekomendasi Etik	53
Lampiran 4.	Surat Permohonan Izin Penelitian	54
Lampiran 5.	Surat Rekomendasi Persetujuan Etik	55
Lampiran 6.	Surat Izin Penelitian di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo	56

BAB 1

PENDAHULUAN

1.1 Latar Belakang Permasalahan

Indonesia merupakan sebuah negara kepulauan dengan total penduduk lebih dari 250 juta jiwa dengan angka kesakitan yang diakibatkan oleh penyakit tidak menular termasuk didalamnya penyakit kardiovaskular seperti gagal jantung dan penyakit jantung koroner yang menyentuh 1.8% atau sebesar 3,18 juta penduduk dari total populasi. Kelainan irama jantung, hingga saat ini Indonesia belum memiliki data yang pasti. Masih diperlukan penelitian lebih lanjut mengenai jumlah pasti kelainan irama jantung (RISKESDAS, 2013).

Penyakit kardiovaskuler merupakan gangguan dari jantung dan pembuluh darah termasuk stroke, penyakit jantung rematik dan kondisi lainnya (WHO, 2013). Penyakit kardiovaskular sampai saat ini masih menjadi permasalahan kesehatan global (Rilanto & Rahajoe, 2014). Data yang diperoleh dari World Health Organization (2017) menyebutkan angka kematian oleh karena penyakit kardiovaskular (CVD) sebesar 17,7 juta orang setiap tahunnya dan 31% merupakan penyebab dari seluruh kematian global. Angka kematian akibat penyakit kardiovaskular diprediksi akan terus meningkat dari tahun ke tahun dan diperkirakan pada tahun 2030 akan mencapai 23,3 juta kematian.

Penyakit kardiovaskuler dapat disebabkan akibat dari terganggunya sirkulasi vaskuler, sistem konduksi jantung, dan hemodinamik sehingga untuk terapi dari setiap penyakit kardiovaskular juga berbeda sesuai dengan penyebabnya. Salah satu terapi non-farmakologik pada penyakit kardiovaskular untuk gangguan dari irama jantung adalah pemasangan pacemaker atau lebih dikenal dengan alat

pacu jantung. Pemasangan pacu jantung saat ini telah banyak dilakukan diseluruh dunia dengan berbagai indikasi. Salah satu indikasi pemasangan paling banyak disebabkan Atrial Fibrilasi permanen dengan blok Atrioventrikular (67%), diikuti oleh blok Atrioventrikular derajat 2 atau 3 disertai angka komorbid yang tinggi 18% dan sinus bradikardi dengan sinus pause yang jarang atau sinkop yang tidak diketahui sebesar 15% (Reddy VY et al., 2014).

Dalam perkembangannya jumlah pemasangan alat pacu jantung yang terus bertambah dari tahun 2012 sebanyak 371 alat hingga 2015 berkembang menjadi 717 alat baru. Hal ini juga diikuti dengan bertambahnya semakin banyak ahli aritmia di Indonesia setiap tahun nya. Diperkirakan akan terdapat lebih dari 1000 pemasangan alat pacu jantung baru tiap tahun pada 2020 kelak (Raharjo SB, 2015). Diperkirakan lebih dari 1 juta orang mendapat terapi pemasangan alat pacu jantung di dunia, jumlah ini terus meningkat pertahun yang diperkirakan akibat bertambahnya usia dan berbagai kondisi penyakit yang mendasari (Seriwala HM dkk, 2016).

Dalam perkembangannya, ada dua jenis langkah sistem alat pacu jantung yaitu single chamber dan dual chamber. Pemilihan single atau dual chamber pacemaker memiliki implikasi klinis dan ekonomi. Dual chamber pacemaker lebih umum bagi pasien yang memerlukan pacu jantung. Dual chamber pacemaker memberikan keuntungan fisiologis lebih daripada single chamber pacemaker karena memungkinkan sinkronisasi ventrikel-atrium. Sebuah studi menunjukkan keunggulan hemodinamik dari pacu jantung atriumventrikel (AV) daripada pacu jantung ventrikel (Ingrid, 2008).

Berdasarkan uraian di atas, maka dirasa perlu untuk mengetahui karakteristik penderita yang terpasang alat pacu jantung di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo, mengingat belum adanya data terbaru dan lebih rinci mengenai hal tersebut.

1.2 Rumusan Masalah

Dengan latar belakang masalah di atas, dapat dirumuskan masalah penelitian sebagai berikut : “Bagaimana karakteristik penderita yang terpasang alat pacu jantung di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo?”

1.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum

Mengetahui sebaran karakteristik penderita yang terpasang alat pacu jantung di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.

1.3.2 Tujuan Khusus

- a. Mengetahui angka kejadian penderita yang terpasang alat pacu jantung di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.
- b. Mengetahui distribusi kejadian penderita yang terpasang alat pacu jantung berdasarkan usia di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.
- c. Mengetahui distribusi kejadian penderita yang terpasang alat pacu jantung berdasarkan jenis kelamin di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.
- d. Mengetahui distribusi kejadian penderita yang terpasang alat pacu jantung berdasarkan berat badan di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.

- e. Mengetahui distribusi kejadian penderita yang terpasang alat pacu jantung berdasarkan jenis penyakitnya di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.
- f. Mengetahui distribusi kejadian penderita yang terpasang alat pacu jantung berdasarkan penyakit penyerta di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.
- g. Mengetahui distribusi kejadian penderita yang terpasang alat pacu jantung berdasarkan gejala klinis di Pusat Jantung Terpadu RSUP Dr.Wahidin Sudirohusodo.

1.4 Manfaat Penelitian

Penelitian ini sebagai bahan referensi di perpustakaan, informasi dan data tambahan dalam penelitian selanjutnya di bidang kesehatan serta untuk dikembangkan bagi penelitian selanjutnya dalam lingkup yang sama.

BAB 2

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Landasan Teori

2.1.1 Aktifitas Listrik Jantung

Ketika otot jantung mendapatkan potensial aksi maka sel otot jantung akan mengalami kontraksi secara ritmik karena adanya impuls listrik yang dibangkitkan oleh jantung sendiri yang disebut “autorhythmicity”. Terdapat dua jenis sel otot jantung yaitu sel kontraktil dan sel otoritmik.

Sel kontraktil bekerja mekanis yaitu memompa sedangkan sel otoritmik berfungsi menghantarkan potensial aksi pada semua sel-sel otot jantung. Sel otot jantung memiliki pacemaker (pacu jantung) yang berupa depolarisasi lambat yang diikuti potensial aksi apabila potensial membran tersebut mencapai ambang tetap. Maka dari itu, timbullah potensial aksi berkala yang menyebar keseluruh jantung dan sebabkan jantung berdenyut teratur tanpa ada rangsangan melalui saraf (Lili Irawati, 2015).

2.1.1.1 Elektrofisiologi Jantung

Kontraksi sel otot jantung dalam siklus di picu oleh aksi potensial yang menyebar ke seluruh membran sel otot. Terdapat dua jenis sel otot jantung yaitu:

- Sel kontraktil yang membentuk 99% dari sel-sel otot jantung, melakukan kerja mekanis memompa darah. Dalam keadaan normal, sel ini tidak membentuk sendiri potensial aksinya.
- Sel otoritmik, yang tidak berkontraksi tapi khusus memulai dan menghantarkan potensial aksi yang menyebabkan kontraksi sel-sel jantung kontraktil. Sel otoritmik jantung merupakan sel otot khusus yang berbeda dari sel saraf dan sel otot rangka

di mana sel otoritmik jantung tidak memiliki potensial istirahat. Sel ini memperlihatkan aktivitas pemicu yaitu potensial membran secara perlahan terdepolarisasi sampai ke ambang (potensial pemicu). Dengan siklus yang berulang tersebut, sel otoritmik memicu potensial aksi yang kemudian menyebar ke seluruh jantung untuk memicu denyut berirama tanpa rangsangan saraf apapun. Sel-sel jantung otoritmik ini membentuk area tersendiri di:

a. Nodus Sinoatrial (nodus SA), suatu daerah kecil khusus di dinding atrium kanan dekat pintu masuk vena cava superior.

b. Nodus Atrioventrikuler (nodus AV), suatu berkas kecil sel-sel otot jantung khusus yang terdapat pada dasar atrium kanan dekat septum, tepat diatas pertemuan atrium dan ventrikel.

c. Berkas His (berkas atrioventrikuler), suatu jaras sel-sel khusus yang berasal dari nodus AV dan masuk ke septum antar ventrikel. Disini berkas tersebut terbagi menjadi cabang berkas kanan dan kiri yang turun menyusuri septum, melengkung mengelilingi ujung rongga ventrikel dan berjalan balik kearah atrium di sepanjang dinding luar.

d. Serat Purkinje, serat-serat halus terminal yang menjulur ke seluruh miokardium ventrikel seperti ranting kecil dari suatu cabang pohon. (Lili Irawati, 2015).

Sistem konduksi diatas di mulai dari nodus sinoatrial sebagai *pacemaker* yang berguna untuk memicu setiap siklus jantung. Nodus SA ini biasa di pengaruhi oleh sistem saraf pusat, seperti impuls dari saraf simpatis akan menambah kecepatannya dan saraf parasimpatis akan memperlambatnya. Hormon tiroid dan epinefrin yang dibawa oleh darah juga dapat mempengaruhi kecepatan impuls

nodus SA. Setelah impuls listrik yang diinisiasi oleh nodus SA, impulsnya akan menyebar melalui kedua atrium sehingga menyebabkan kedua atrium berkontraksi secara berkesinambungan.

Pada saat yang sama impuls tersebut mendepolarisasi nodus atrioventrikular yang berada dibawah atrium kanan. Dari nodus AV ini, cabang dari serat konduksi yaitu berkas His melalui otot jantung sampai septum interventrikular. Berkas His ini kemudian bercabang menjadi cabang kanan (right bundle) dan cabang kiri (left bundle). Walaupun berkas His mendistribusikan energi listrik ini sampai melewati permukaan medial ventrikel, kontraksi sesungguhnya distimulasi oleh berkas purkinje (serat otot konduksi) yang muncul dari cabang bundle yang dilanjutkan ke sel miokardium ventrikel (Tortora GJ, 2007).

2.1.1.2 Potensial Aksi Sel Otoritmik Jantung

- Fase 0 (Depolarisasi Cepat)

Dibawah keadaan normal, serat otot jantung dapat berkontraksi sekitar 60-100 kali/menit oleh karena impuls listrik yang dihasilkan oleh nodus SA. Aksi ini merubah potensial istirahat membran dan membiarkan masuknya aliran Na⁺ (sodium) secara cepat ke dalam sel melalui *sodium channel*. Dengan masuknya ion natrium (bersifat positif) ke dalam sel, maka potensial dalam membran sel akan menjadi lebih positif sehingga ambang potensialnya akan naik (depolarisasi) sekitar 30 mV.

- Fase 1 (Repolarisasi Awal)

Segera setelah fase 0, channel untuk ion K⁺ (potassium) terbuka dan melewatkan ion kalium ke luar dari dalam sel. Hal ini membuat potensial membran sel menjadi lebih turun sedikit.

- Fase 2 (Plateu)

Segera setelah repolarisasi awal, untuk mempertahankan ambang potensial di membran sel maka ion kalsium (Ca^{+}) akan segera masuk sementara ion kalium tetap keluar. Dengan begini, ambang potensial membran sel akan tetap datar untuk mempertahankan kontraksi sel otot jantung.

- Fase 3 (Repolarisasi Cepat)

Aliran lambat ion kalsium berhenti, akan tetapi aliran ion kalium yang keluar membran sel tetap terjadi sehingga potensial membran menjadi turun (lebih negatif) dan disebut dengan repolarisasi.

- Fase 4 (Istirahat/resting state)

Potensial membran menjadi ke fase istirahat dimana potensialnya sekitar -90 mV . Dikarenakan ion natrium yang berlebihan di dalam sel dan ion kalium yang berlebihan di luar sel dikembalikan ke tempat semula dengan pompa natrium-kalium, sehingga ion natrium kembali ke luar sel dan ion kalium kembali ke dalam sel (Moore KL, 2006).

Pada otot jantung, ion Na^{+} mudah bocor sehingga setelah repolarisasi, ion Na^{+} akan masuk kembali ke sel disebut depolarisasi spontan (nilai ambang dan potensial aksi tanpa memerlukan rangsangan dari luar). Sel otot jantung akan mencapai nilai ambang dan potensial aksi pada kecepatan yang teratur disebut Natural Rate / kecepatan dasar membran sel (Lili Irawati, 2015).

2.1.2. Aritmia

Aritmia adalah variasi-variasi diluar irama normal jantung yang kelainannya mungkin mengenai kecepatan, keteraturan, tempat asal impuls atau urutan aktivasi, dengan atau tanpa adanya penyakit jantung struktural yang

mendasari. Aritmia timbul melalui 3 mekanisme yaitu gangguan pembentukan impuls, gangguan konduksi impuls, kombinasi keduanya (Setiati S dkk, 2014).

Aritmia terbagi dalam beberapa klasifikasi yaitu berdasarkan mekanismenya terdiri dari takiaritmia dan bradiaritmia. Sedangkan berdasarkan letaknya dibagi menjadi supraaventrikular aritmia dan ventrikular aritmia (Zipes DP, dkk, 2006).

Takiaritmia adalah irama yang menghasilkan kecepatan ventrikel >100 denyut permenit). Sedangkan bradiaritmia adalah seluruh gangguan yang lambat secara abnormal (Setiati S dkk, 2014).

2.1.2.1 Atrial Fibrillation (AF)

AF merupakan gangguan irama jantung yang berhubungan dengan gagal jantung, stroke, penurunan kualitas hidup dan tingkat kesehatan. AF memiliki karakteristik yaitu RR interval yang ireguler dan tidak repetitif pada gambaran EKG, tidak terdapatnya gelombang P yang jelas pada gambaran EKG, siklus atrial (interval diantara dua aktivasi atrial) bila dapat dilihat, bervariasi dengan kecepatan >300 x/menit (<200 ms) (Setiati S dkk, 2014).

Secara klinis AF diklasifikasikan menjadi 5 tipe berdasarkan bentuk dan lama aritmia, yaitu saat pertama didiagnosa, paroksismal (akan kembali sendiri ke irama normal dalam 48 jam), persisten (berlangsung lebih dari 7 hari atau membutuhkan kardioversi), Long standing persistent (berlangsung lebih dari 1 tahun dan ketika telah diputuskan suatu strategi pengendalian ritme), permanen atrial fibrilasi. Pada diagnosa Atrial Fibrilasi akan ditemukan gejala berupa berdebar-debar, lemah, sesak napas terutama saat aktivitas, pusing, gejala yang menunjukkan adanya

iskenia atau gagal jantung kongestif. Faktor resiko dari atrial fibrilasi adalah obat-obatan, infeksi, hipertiroidisme.

Pada pemeriksaan fisik atrial fibrilasi dapat ditemukan denyut nadi berupa kecepatan dengan regularitasnya, tekanan darah, dan pernapasan meningkat, tekanan vena jugularis, ronki pada paru menunjukkan kemungkinan terdapat gagal jantung kongestif, irama gallop S3 pada auskultasi jantung menunjukkan kemungkinan terdapat gagal jantung kongestif, terdapat bising pada auskultasi kemungkinan adanya penyakit katup jantung, hepatomegali (kemungkinan terdapat gagal jantung kanan), edema perifer (kemungkinan terdapat gagal jantung kongestif) (Ika Dyah dkk, 2017).

Pada penatalaksanaannya bertujuan untuk mengembalikan ke irama sinus / irama jantung yang normal dapat diberikan anti-aritmia gol. I (*quinidine, disopiramide dan propafenon*) dan untuk gol.III dapat diberikan *amiodaron*. Dapat juga dikombinasi dengan kardioversi dengan DC shock. Sedangkan untuk *Rate control* yang bertujuan untuk mengembalikan / menurunkan frekwensi denyut jantung dapat diberikan obat-obat yang bekerja pada AV node seperti : *digitalis, verapamil, dan obat penyekat beta (β bloker) seperti propanolol*, Amiodaron juga dapat dipakai untuk rate control dan untuk *Profilaksis tromboemboli* Tanpa melihat pola dan strategi pengobatan AF yang digunakan, pasien harus mendapatkan anti-koagulan untuk mencegah terjadinya tromboemboli. Pasien yang mempunyai kontraindikasi terhadap warfarin dapat di berikan antiplatelet. (Ika Dyah dkk, 2017).

Selain itu terdapat penanganan nonfarmakologis yaitu dengan kardioversi eksternal dengan DC shock dapat dilakukan pada setiap AF paroksismal dan AF

persisten. Untuk AF sekunder, seyogyanya penyakit yang mendasari dikoreksi terlebih dahulu. Bilamana AF terjadi lebih dari 48 jam, maka harus diberikan antikoagulan selama 4 minggu sebelum kardioversi dan selama 3 minggu setelah kardioversi untuk mencegah terjadinya stroke akibat emboli. Konversi dapat dilakukan tanpa pemberian antikoagulan, bila sebelumnya sudah dipastikan tidak terdapat trombus dengan *transesophageal ekhokardiografi*. Pemasangan pacu jantung (*pacemaker*), beberapa tahun belakangan ini beberapa pabrik pacu jantung (*pacemaker*) membuat alat pacu jantung yang khusus dibuat untuk AF paroksismal. Penelitian menunjukkan bahwa pacu jantung kamar ganda (*dual chamber*), terbukti dapat mencegah masalah AF dibandingkan pemasangan pacu jantung kamar tunggal (*single chamber*). Ablasi kateter saat ini dapat dilakukan secara bedah (MAZE procedure) dan transkateter. Ablasi transkateter difokuskan pada vena-vena pulmonalis sebagai trigger terjadinya AF. Ablasi nodus AV dilakukan pada penderita AF permanen, sekaligus pemasangan pacu jantung permanen (Setiati S dkk, 2014).

2.1.2.2 Sinus Node Dysfunction (SND)

Sinus Node Dysfunction (SND) atau disebut Sick Sinus Syndrome pada pasien yang bergejala merupakan berbagai gangguan yang mengganggu pembentukan sinus nodal dan transmisi didalam atrium dan bukan hanya mengakibatkan bradikardia, namun juga takikardia. Pada manifestasi EKG SND meliputi sinus bradycardia tidak sesuai (denyut jantung terlalu lambat untuk memenuhi kebutuhan tubuh), persistent sinus bradycardia, sinoatrial exit block, sinoatrial arrest atau sinus pause (berhentinya aktivitas normal sinus nodal selama lebih dari 2 atau 3 detik), inkompetensi kronotropik (ketidakmampuan jantung untuk menyesuaikan

kecepatan sebagai respon untuk meningkatkan aktivitas fisik atau perubahan kebutuhan metabolik,, atrial tachycardia, dan sindrom takikardia-bradikardia (denyut jantung cepat dan lambat bersamaan) (Vogler J dkk, 2012).

Disfungsi SA node disebabkan oleh faktor intrinsik seperti penyakit idiopatik, PJK dan ekstrinsik seperti obat, pengeruh otonom. Penanganan dari Sinus Node Dysfunction (SND) atau Sick Sinus Syndrome (SSS) tergantung pada irama dasarnya. Biasanya diperlukan pemasangan pacu jantung permanen yang pada umumnya adalah dual chamber. Akan tetapi pada keadaan barditakikardia diperlukan kombinasi obat antiaritmia dan pacu jantung permanen (Setiati S dkk, 2014).

2.1.2.3 Blok Konduksi Atrioventrikular (Blok AV)

Blok AV merupakan kelainan impuls atrium dikonduksikan terlambat atau bahkan tidak dikonduksikan sama sekali ke ventrikel pada saat jalur av konduksi tidak refrakter secara fisiologis (Vogler J dkk, 2012) kelainan terjadi karena berbagai hal anatar lain otonom (hipersensitif sinus karotid, vasovagal), metabolik (hiperkalemia, hipertiroidisme), infeksi (endokarditis, tuberkulosis), keturunan (PJB, SLE maternal), inflamsi (SLE, RA), infiltrasi (amiloidosis, sarcoidosis), neoplasma (limfoma, melanoma), trauma (radiasi, kateter), degenerasi (penyakit lenere), dan penyakit arteri koroner (infark miocard akut) (Setiati S dkk, 2014).

Kelainan blok AV dapat diklasifikasikan berdasarkan keparahan abnormalitas.

- **Blok AV derajat 1**

Kelainan ini dikarakteristikan dengan pemanjangan abnormal interval PR di atas 200 ms ($>0,2$ S). Setiap gelombang P diikuti dengan gelombang QRS, namun dengan pemanjang interval PR yang konstan. Pemanjangan interval PR paling

sering terjadi akibat keterlambatan konduksi di dalam AV node. Blok AV derajat 1. biasanya tidak menimbulkan suatu gejala (Vogler J dkk, 2012). Pada penanganan dengan menggunakan alat pacu jantung umumnya blok AV derajat 1 tidak memerlukan terapi PPM kecuali pada pemeriksaan elektrofisiologi didapatkan interval HV (dari His ke ventrikel) >100 milidetik (Setiati S dkk, 2014).

- Blok AV derajat 2

Kelainan ini dikarakteristikan dengan kegagalan intermiten konduksi AV. Blok bisa terjadi di berbagai level sistem konduksi AV. Berdasarkan gambaran EKG nya, blok AV derajat 2 dibagi menjadi 2 tipe: tipe I (mobitz I atau weckenbach) dan tipe II (mobitz II) (Vogler J dkk, 2012)

Mobitz tipe I dikarakteristikan dengan pemanjangan interval PR secara progresif yang muncul sebelum gelombang P yang tidak terkonduksikan (non conducted P wave) atau disebut perilaku Weckenbach. Konduksi pertama gelombang P setelah nonconducted P wave memiliki gelombang P terpendek. Menurut WHO dan the American College of Cardiology, blok AV derajat 2 tipe I merupakan terjadinya 1 nonconducted P wave yang berhubungan dengan interval PR tidak konstan sebelum dan sesudah impuls yang terblok, selama terdapat minimal 2 conducted P wave berturut-turut (misalnya, 3:2 blok AV).

Mobitz tipe II didefinisikan sebagai terjadinya 1 nonconducted P wave yang berhubungan dengan interval PR yang konstan sebelum dan sesudah 1 impuls yang terblok (interval PP dan interval RR konstan). Mobitz tipe II biasanya terjadi bersamaan dengan blok intraventrikular. Blok AV derajat 2 jarang menimbulkan gejala, namun mobitz tipe II bisa berprogresi menjadi blok AV derajat 3.

Untuk penanganan nonfarmakologis seperti alat pacu jantung blok AV derajat 2 apapun tipe dan lokasi gangguan memerlukan PPM jika bergejala (simptomatik) (Setiati S dkk, 2014).

- Blok AV derajat 3

Kelainan ini disebut juga Blok AV total, yaitu kegagalan total konduksi atrium ke ventrikel, yang terjadi baik saat tidak ada aktivitas atrium yang dihantarkan ke ventrikel maupun saat atrium dan ventrikel diatur oleh pacemaker yang tidak bergantung satu sama lain. Blok AV total merupakan salah satu jenis AV disosiasi total. Penyebab blok AV total bisa didapatkan saat dewasa maupun kongenital. Kecepatan ventrikel pada blok AV kurang dari 40 denyut per menit, namun bisa lebih cepat jika penyebabnya kongenital. Secara klinis, pasien dengan blok AV derajat 3 dapat mengalami fatigue atau sinkop, tergantung kecepatan dari ventricular escape (Setiati S dkk, 2014).

Pada penanganan menggunakan alat pacu jantung (PPM) pada blok AV derajat 3 memiliki indikasi, yaitu bila disertai bradikardi yang simptomatik, bila disertai pause >3 detik atau laju ventrikel <40 kali per menit pada saat terjaga, walaupun tidak bergejala, blok AV pasca pembedahan yang diperkirakan tidak dapat pulih kembali, pasca ablasi nodus AV (Setiati S dkk, 2014).

- Kelainan sistem konduksi AV lanjut

Blok Atrioventrikular dengan rasio tetap (2:1, 3:1) Blok 2:1 disebut juga blok AV lanjut dan tidak bisa diklasifikasikan blok AV derajat 2. Pada blok jenis ini, biasanya blok terjadi di AV node atau sistem His-Purkinje dan blok AV derajat 2 dapat berprogresi atau beregresi menjadi blok 2:1.

High-grade AV block High-grade AV block merupakan pertengahan antara blok AV derajat 2 dan 3 dan termasuk penyakit sistem konduksi AV lanjut. Blok pada tipe ini paling sering terjadi di distal dari AV node dan durasi kompleks QRS sangat membantu untuk menentukan level bloknnya.High grade AV block terjadi saat terdapat disosiasi AV yang mana aksi potensial dari SA node dihantarkan ke ventrikel secara acak (Setiati S dkk, 2014).

2.1.3 Alat Pacu Jantung

Di dalam jantung terdapat beberapa kelompok sel yang dapat mengeluarkan impuls listrik ke otot jantung untuk merangsang terjadinya kontraksi jantung.Bila kelompok sel ini gagal atau membutuhkan waktu terlalu lama untuk mengeluarkan impuls atau impuls yang dikeluarkan abnormal atau terhambat hantarannya sehingga tidak atau terlalu lambat menghasilkan denyut jantung.Sehingga harus ada alat yang dapat mengeluarkan impuls listrik untuk menggantikannya.Alat ini disebut pacu jantung buatan.

Sejarah awal pacu jantung dimulai sejak tahun 1935 oleh hyman dan kemudian oleh Callaghan dan Bigelow tahun 1951. Para peneliti menggunakan elektroda yang ditanam langsung pada jantung (epikardium/miokardium) sehingga memerlukan sarana yang cukup untuk pemasangannya dan sangat tidak praktis untuk menolong pasien yang mengalami henti jantung, Zoll (1952), setelah mencobanya pada anjing, menggunakan elektroda yang ditempatkan secara subkutan pada dinding dada, berhasil menolong pasien sindrom Adam-Stokes. Sayangnya arus listrik yang dipakai dengan cara ini jauh lebih besar dibandingkan dengan bila elektroda tersebut ditempatkan langsung pada jantung.

Karena itu pada pemakaian pacu jantung tetap, elektroda sebaiknya ditempatkan langsung pada endokardium ventrikel kanan melalui vena (transvenous). Cara ini lebih praktis dan dapat dilakukan tanpa melakukan operasi torakotomi.

Pacu jantung eksternal telah mengalami banyak perubahan dan dapat dibuat dalam ukuran lebih kecil sehingga dapat dibawa ke mana-mana oleh pasien. Akan tetapi pada pacu jantung transvenous, bahaya infeksi tetap besar karena adanya hubungan langsung antara jantung pasien dengan dunia luar (melalui elektroda). Untuk mengatasi hal tersebut, kemudian diusahakan pacu jantung steril yang ditanam di bawah kulit.

Arne Larson (Swedia) adalah orang pertama yang memakai pacujantung steril yang ditanam dalam badannya di bawah kulit oleh Elquist dan Senning. Akan tetapi, isi muatan listrik pacu jantungnya tak dapat bertahan cukup lama meskipun dapat diisi lagi (rechargeable). Selain itu, pada tahun 1960 Chardack, Gege dan Greatbach menanam pacu jantung yang memakai baterai agar dapat tahan lebih lama. Cara ini yang dipakai sampai sekarang.

Di Indonesia pada tahun 1972, pacu jantung transvenous permanen pertama kali ditanamkan oleh Nurhay dkk pada seorang perempuan yang menderita sick sinus syndrom (SSS) dan ditahun yang sama di Surabaya pacu jantung yang ditanam memakai elektroda di epikardial dilakukan pada seorang anak.

Pacu jantung buatan sekarang ini dibedakan menjadi 2 macam berdasarkan lama pemakaiannya, yaitu yang dipakai hanya untuk sementara waktu saja, disebut temporary pacemaker (TPM), dan yang dapat dipakai seterusnya/menetap. Disebut permanent pacemaker (PPM). TPM ditempatkan di luar badan pasien. Sedangkan PPM yang harus dipakai seumur hidup ditempatkan di dalam badan, biasanya

diletakkan di bawah kulit pada dinding dada (di atas m. Pectoralis mayor) atau perut (Setiati S dkk, 2014).

2.1.3.1 Temporary pacemaker (TPM)/ Pacu Jantung Sementara

Pacu jantung sementara digunakan pada pengobatan gawat darurat pada pasien dengan bradikardia yang berat. Pacu jantung sementara ini sering digunakan pada keadaan gawat darurat dan kondisi umum dan tidak stabil secara hemodinamik. Pacu jantung sementara biasanya digunakan selama 6 tahun. Dari penelitian Jorge dkk (Spanyol), dilakukan review terhadap 530 kasus (mean usia 74,8 tahun) dari 568 kasus pacu jantung sementara. Rute dari pemasangan pacu jantung sementara banyak dilakukan melalui vena femoralis (99% pemasangan). Durasi rata-rata penggunaan dari pacu jantung sementara sebesar 4,2 hari (jangka waktu 1-31 hari) dan 69,6% dari 369 pasien membutuhkan kelanjutan pemasangan pacu jantung menetap (Jorge dkk, 2004)

Dewasa ini, teknik elektrofisiologi pacu jantung mengalami kemajuan pesat. Sehingga kesulitan yang ditimbulkan oleh pemakaian PPM diperkecil, sedangkan indikasi penggunaannya diperluas, bahkan dipakai pula sebagai pengontrol takikardia.

Pacu jantung sementara sudah ada sejak kurang lebih 50 tahun yang lalu, namun penggunaannya masih kontroversial. Terdapat pedoman dalam penggunaannya, namun rekomendasi pemasangan pacu jantung sementara lebih banyak datang dari pengalaman klinis dibandingkan uji ilmiah. Lebih dari 30 tahun yang lalu telah dilakukan penelitian terhadap pacu jantung sementara (kurang lebih 15 penelitian yang melibatkan 3700 pasien) (McCann dkk, 2007).

Pemasangan pacu jantung sementara sebaiknya seminimal mungkin dilakukan dan digunakan dalam waktu yang singkat. Pacu jantung sementara merupakan usaha terakhir yang dilakukan apabila pasien tidak respons terhadap obat-obat kronotropik. Obat-obatan kronotropik intravena seperti isopreterenol dan epinefrin dapat digunakan dalam waktu yang terbatas, kecuali terdapat kontraindikasi. Secara umum, pacu jantung sementara biasanya digunakan pada AV blok derajat tinggi yang tidak memiliki escape rhythm, bradikardia yang mengancam nyawa (dapat ditemukan dalam prosedur intervensi pembuluh darah perkutan). Jika sudah ada indikasi untuk memberikan pacu jantung menetap, maka segera ganti pacu jantung sementara dengan pacu jantung menetap. (McCann dkk, 2007).

Indikasi utama dari pacu jantung sementara adalah AV blok total yang memberikan gejala (51%), sebagai profilaksis untuk penggantian pacemaker definitif (14,7%), blokade pada fase akut miokard infark (12,6%), bradikardia yang disebabkan oleh intoksikasi obat-obatan (12,2%), sindrom sick sinus simptomatik (7,5%) dan interval QT yang panjang atau ventrikular takikardi (2,5%). Selain itu, indikasi pemakaian pacu jantung sementara banyak terjadi pada infark miokard akut dengan indikasi asistol, bradikardi simptomatis (Sinus bradikardi dengan hipotensi dan Mobitz derajat 2 tipe 1 AV blok dengan hipotensi yang tidak responsif terhadap atropin, BBB bilateral (alternating BBB or RBBB with alternating LAHB/LPHB), bifaskular blok dengan derajat I AV blok yang baru atau usia belum dapat ditentukan AV blok Mobitz derajat 2 tipe II (Jorge dkk, 2004).

Indikasi lain bradikardi yang tidak berhubungan dengan IMA adalah asistol, AV blok derajat 2 atau 3 dengan gangguan hemodinamik atau pingsan saat istirahat, takiaritmia ventrikular akibat bradikardi (MD G, 2000)

2.1.3.2 Pacu Jantung Menetap (Permanen)

Pacu jantung permanen (PJP) adalah suatu sirkuit di mana sebuah generator mengeluarkan arus listrik yang mengalir ke otot jantung (miokard) melalui sebuah kabel (wire) penghantar untuk merangsang jantung berdenyut, dan selanjutnya kembali ke generator (sirkuit berakhir). PJP akan mengembalikan sistem pemacuan jantung ke keadaan fisiologis sehingga dapat meningkatkan curah jantung dan memperbaiki sirkulasi otak dan organ tubuh lainnya. Hasil akhirnya adalah menghilangkan keluhan pasien yang mengalami bradikardia, seperti mudah lelah, sinkop, dan sesak napas. Teknologi PJP telah mengalami perkembangan dan kemajuan yang pesat sejak pemasangan PJP pertama pada manusia yang dilakukan oleh Ake Senning, seorang dokter bedah toraks dari Swedia, pada tahun 1958. Pada waktu itu indikasi pemasangan PJP masih sangat terbatas pada kasus bradikardia seperti hambatan atrioventrikel total dan proses pemasangan melalui prosedur torakotomi yang dilakukan oleh seorang ahli bedah toraks.

PJP pada dasarnya terdiri dari dua komponen utama yaitu pulse generator dan pacing lead. Pulse generator terbuat dari lithium iodine battery yang merupakan sumber energi utama untuk menghantarkan impuls ke miokard. Selain itu, sebagai pusat pengaturan fungsi PJP. Rata-rata generator mempunyai lama kerja sekitar 4-10 thn (tergantung apakah pasien sepenuhnya tergantung pada PJP atau tidak). Generator dihubungkan dengan endokardium jantung melalui pacing lead. Pacing lead merupakan suatu insulated-wire yang berfungsi menghantarkan impuls dari

pulse generator ke otot jantung dan melakukan deteksi (sensing) sinyal depolarisasi (kontraksi) jantung. Secara umum pacing lead dibagi dua yaitu pacing lead yang dimasukkan secara intravena ke dalam endokardium (transvenous lead) dan yang dipasang di atas epikardium (epicardial lead), Yang paling sering dipakai adalah jenis yang pertama. Transvenous lead terdiri dari dua jenis yaitu untuk fiksasi pasif (tine lead) atau untuk fiksasi aktif (screw in lead).

Lead untuk fiksasi aktif lebih stabil dan jarang lepas (dislokasi) pada fase akut pasca implant karena ujung lead di tanam melalui screw ke dalam septum atau endokardium dan mudah ditanam di mana saja di dalam ruangjantung. Sedangkan tine lead melekat pada trabekel endokardium sehingga relatif lebih mudah mengalami perubahan posisi pada fase akut pasca implantt apalagi bila terdapat kelainan regurgitasi katub trikuspid. Di samping itu pacing lead juga ada yang dilapisi obat steroid dan ada yang tidak.

Jadi arus listrik yang dikeluarkan oleh generator akan dihantarkan ke otot jantung melalui pacing lead dan kembali ke generator dan demikian seterusnya. Pada ujung pacing lead terdapat elektroda bermuatan negatif (katoda) yang kontak langsung miokard. Sedangkan elektroda yang menerima impuls listrik setelah terjadi depolarisasi disebut anoda. Pada sistem kutub tunggal (unipolar) maka katodanya terletak di ujung pacing lead dan anodanya di generator. Sedangkan pada sistem kutub ganda (bipolar) katoda terletak di ujung pacing lead yang kontak langsung dengan miokard dan anoda terletak pada bagian proksimal pacing lead (terdapat dua elektroda). Jadi saat terjadi pemacuan maka impuls listrik akan keluar dari generator dialirkan melalui lead dan katoda dan kembali ke anoda. Untuk PJP kamar tunggal (single chamber) maka hanya dipakai satu lead yang biasanya

ditempatkan pada apeks ventrikel kanan. Pada PJP kamar ganda (double chamber) lead ditempatkan di atrium kanan dan ventrikel kanan.

Tujuan yang paling ideal dalam pemasangan PJP adalah tercapainya pemacuan yang fisiologis (physiological pacing) untuk mendapatkan efek hemodinamik yang Optimal. Konsep pemacuan fisiologis ini telah berkembang seiring dengan bertambahnya pemahaman tentang hemodinamik yang berkaitan dengan pacu jantung dan kecanggihan sistem pacujantung itu sendiri.

Adanya keselarasan antara pemacuan atrium dan ventrikel (AV synchrony) adalah amat penting untuk memberikan efek hemodinamik yang positif. Seperti diketahui bahwa atrium menyumbang sekitar 30% terhadap curah jantung (atrial kick). Pada pemacuan kamartunggal (single chamber pacing) maka hal ini tidak dapat dicapai, Pemacuan kamar tunggal juga dapat memberikan efek samping berupa peningkatan angka rawat-inap karena gagal jantung dan peningkatan kejadian fibrilasi atrium. Sebaliknya pada pemacuan kamar ganda (dual chamber pacing) tujuan ini dapat dicapai secara maksimal. Tekanan darah sistemik dan curah jantung adalah dua parameter yang menjadi perhatian utama pada pemacuan fisiologis.

Pacu jantung permanen (PJP) seperti yang kita ketahu terdapat dua jenis yaitu single chamber (kamar tunggal) dan dual/double chamber (kamar ganda) sehingga pada suatu penyakit, penting untuk mengetahui jenis PJP yang akan digunakan. Pegangan utama dalam pemilihan PJP adalah jenis kelainan dalam sistem konduksi jantung dan aspek ekonomi sosial pasien. Pada blok AV yang disertai aritmia atrial yang kronik maka dipilih pacu jantung kamar tunggal diventrikel. Sebaliknya blok AV yang tidak disertai aritmia atrial kronik dan

diperlukan adanya keselarasan antara atrium dan ventrikel maka dipilih jenis pacu jantung kamar ganda.

Lain halnya pada penyakit nodus sinus yang menjadi penentu adalah ada tidaknya kelainan konduksi nodus AV. Apabila kelainan nodus sinus disertai blok AV maka diperlukan pacu jantung diventrikel dan sebaliknya bila diperlukan keelarsan ventrikel dan atrium maka dipilih pacu jntung kamar ganda. Berdasarkan uji klinis The Mode Selection Trial in Sinus Node Dysfunction didapatkan pemacuan kamar ganda menyebabkan adanya penurunan risiko fibrilasi atrial, pengurangan gejala gagal jantung, dan sedikit perbaikan angka kesintasan (survival) (Setiati S dkk, 2014).

Adapun indikasi pemasangan pacu jantung permanen adalah sebagai berikut Blok Atrioventrikel Didapat (Acquired Atrioventricular Block) Blok AV derajat 3 atau blok AV derajat dua yang lanjut pada lokasi anatomi manapun yang disertai:

- Bradikardi yang bergejala (termasuk gagal jantung) yang berkaitan dengan blok AV
- Aritmia dan keadaan lain yang memerlukan obat yang menyebabkan bradikardi bergejala
- Adanya asystole yang terdokumentasi dengan durasi 3 detik atau lebih atau laju irama escape yang kurang dari 40 kali per menit pada pasien sadar meskipun tanpa gejala (symptom-free)
- Setelah prosedur ablasi pada Atrioventricular junction
- Blok AV pasca Operasi yang tidak dapat pulih kembali
- Penyakit neuromuskular dengan blok AV seperti distrofi muskular miotonik

- Blok AV derajat dua pada tingkatan manapun yang disertai bradikardi bergejala.
- Blok AV derajat tiga yang hilang timbul (intermittent)
- Blok AV derajat dua tipe II
- Blok berkas cabang yang bergantian (alternating bundle branch block)
- Blok AV derajat dua menetap dengan blok berkas cabang bilateral atau blok AV derajat tiga pada IMA
- Blok AV (derajat dua atau tiga) sesaat yang disertai blok berkas cabang. Jika lokasi blok tidak jelas maka diperlukan pemeriksaan elektrofisiologi.
- Blok AV derajat dua atau tiga yang menetap dan simtomatik
- Disfungsi nodus sinus dengan bradikardi yang terdokumentasi, termasuk sinus pauses yang sering. Pada kebanyakan pasien hal ini disebabkan oleh obat-obatan yang penting dengan indikasi kuat dan tidak ada pilihan pengganti obat tersebut
- Inkompetensi kronotropik (laju nadi yang tidak dapat naik saat kebutuhan meningkat misalnya latihan) yang simtomatik (Setiati S dkk, 2014).