

DISERTASI

**PARAMETER ELEKTRIK KABEL PACU, DISINKRONI VENTRIKEL,
DAN KEJADIAN REGURGITASI TRIKUSPID PEMACUAN BERKAS HIS
DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI MENGGUNAKAN KABEL
PACU KAWAT PANDU**

***LEAD ELECTRICAL PARAMETERS, VENTRICLE DYSYNCHRONY,
AND TRICUSPID REGURGITATION OF HIS BUNDLE PACING AND
LEFT BUNDLE BRANCH AREA PACING USING STYLET-DRIVEN
LEAD***



**SUMARNI
C013172002**

**PROGRAM STUDI DOKTOR ILMU KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN**

2023

**PARAMETER ELEKTRIK KABEL PACU, DISINKRONI VENTRIKEL,
DAN KEJADIAN REGURGITASI TRIKUSPID ANTARA PEMACUAN
BERKAS HIS DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU**

Disertasi

Sebagai Salah Satu Syarat untuk mencapai Gelar Doktor

Program Studi
Ilmu Kedokteran

Disusun dan diajukan oleh

SUMARNI
C013172002

Kepada

**PROGRAM STUDI DOKTOR ILMU KEDOKTERAN
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
2023**

DISERTASI

PARAMETER ELEKTRIK KABEL PACU, DISINKRONI VENTRIKEL, DAN KEJADIAN REGURGITASI TRIKUSPID ANTARA PEMACUAN BERKAS HIS DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI MENGGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU

ELECTRICAL LEAD PARAMETERS, VENTRICLE DYSYNCHRONY, AND TRICUSPID REGURGITATION OF HIS BUNDLE PACING AND LEFT BUNDLE BRANCH AREA PACING USING STYLET-DRIVEN LEAD

Disusun dan diajukan
Oleh

Sumarni
C013172002

Telah dipertahankan di hadapan Penilai Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Studi Doktor Ilmu Kedokteran Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal, 9 Juni 2023 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

Promotor,

Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
Nip. 19671103 199802 1 001

Co. Promotor

Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K)
Nip. 19710810 200012 1 003

Co. Promotor

Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)
Nip. 19660721 199603 1 004

Ketua Program Studi S3
Ilmu Kedokteran,

Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin,

Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes
Nip. 19671103 199802 1 001

Prof. Dr. dr. Haerani Rasvid, M.Kes, Sp.PD-KGH, FINASIM Sp.GK
Nip. 19680530 199603 2 001



3

KEMENTERIAN PENDIDIKAN, KEBUDAYAAN, RISET DAN TEKNOLOGI
UNIVERSITAS HASANUDDIN
FAKULTAS KEDOKTERAN
Jl. Perintis Kemerdekaan Kampus Tamalanrea Km. 10 Makassar 90245
Telp. (0411) 586010, 585836, 586200 Psw. 2767 Fax. (0411) 586297

PERNYATAAN KEASLIAN DISERTASI

Saya yang bertanda tangan dibawah ini :

Nama : **Sumarni**
Nomor Pokok : C013172002
Program Studi : Doktor Ilmu Kedokteran
Jenjang : S3

Menyatakan dengan ini bahwa karya tulis saya berjudul : **Efek Pemacuan Berkas His Menggunakan Kabel Pacu Kawat Pandu.**

Adalah karya tulis saya sendiri dan bukan merupakan pengambilan alihan tulisan orang lain, bahwa Disertasi yang saya tulis ini benar- benar merupakan hasil karya saya sendiri.

Apabila dikemudian hari terbukti bahwa sebagian atau keseluruhan Disertasi ini hasil karya orang lain, maka saya bersedia menerima sanksi atas perbuatan tersebut.

Makassar, 4 Januari 2023

Yang menyatakan,



Sumarni

KATA PENGANTAR

Assalamualaikum Warahatullahi Wabarakatuh

Puji syukur saya panjatkan kehadiran Allah SWT atas segala rahmat, Karunia dan hidayah-Nya yang telah dilimpahkan serta memberikan saya kekuatan sehingga dapat menyelesaikan disertasi ini. Tidak lupa shalawat dan salam kepada Nabi Muhammad SAW, keluarga, para sahabat dan para pengikutnya hingga akhir zaman.

Saya bersyukur bahwa disertasi ini akhirnya dapat terselesaikan dengan baik. Penelitian yang saya lakukan dapat terlaksana dengan sukses dan disertasi ini dapat terampungkan atas bimbingan, diskusi dan arahan Dr. dr. Irfan Idris, M.Kes sebagai Promotor, Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP(K) sebagai ko-promotor-1 dan Dr.dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K) sebagai ko-promotor-2. Saya mengucapkan berlimpah terima kasih kepada mereka.

Penghargaan yang tinggi juga saya sampaikan kepada Prof. dr. Irawan Yusuf, Ph.D., Prof. Dr. dr. Yudi Her Oktaviano, Sp.JP(K)., Dr. dr. Khalid Saleh, Sp.PD, KKV, MARS yang telah menjadi penguji disertasi ini sehingga membuah karya yang sangat baik. Terima kasih juga saya sampaikan kepada Dr. dr. Ilhamjaya Patellongi, MS atas bantuan dalam pengujian statistik.

Kepada FKIK Universitas Muhammadiyah Makassar, saya mengucapkan terima kasih atas bantuan Sumbangan Pembinaan Pendidikan (SPP) yang diberikan selama menempuh program pendidikan doktor.

Ucapan terima kasih juga saya ucapkan kepada pimpinan Universitas Hasanuddin dan Sekolah Pascasarjana Universitas Hasanuddin yang telah memfasilitasi saya menempuh program doktor serta para dosen dan rekan-rekan dalam tim penelitian.

Kepada kedua orang tua tercinta dan kakak-kakak, saya mengucapkan

limpah terima kasih dan sembah sujud atas doa, pengorbanan dan memotivasi mereka selama saya menempuh pendidikan. Penghargaan yang besar juga saya sampaikan kepada suami DR. dr. Wahyudi, SpBS, FICS dan anak-anak tercinta Ahmad abdi Muta'aliy, Ahmad Rizki Ilman, Ahmad Ahnaf Erlangga, Raisa Fatima Azzahra, Ahmad Uwais Al-Fatih, Ahmad Ibrohim Saleh, dan Ahmad Aqlan Cardion, dan seluruh teman sejawat yang tidak bisa saya sebutkan satu persatu atas motivasi dan dukungan yang tak ternilai.

Penulis,

SUMARNI

ABSTRAK

SUMARNI. *Perbandingan Efek antara Pemacuan Berkas His dan Pemacuan Cabang Berkas Kiri Menggunakan Kabel Pacu Kawat Pandu pada Pasien Disfungsi Sinus Nodus dan Gangguan Konduksi Atrioventrikel* (dibimbing oleh Irfan Idris, Muzakir Amir, dan Idar Mappangara).

Pemacuan berkas his (HBP) merupakan pemacuan yang paling fisiologis namun membutuhkan ambang batas pemacuan yang lebih tinggi dan tingkat keberhasilan yang lebih rendah. Pemacuan area cabang berkas kiri (LBBAP) merupakan modalitas pacu fisiologis baru dan dianggap sebagai alternatif yang lebih baik dibandingkan dengan HBP terkait dengan tingkat keberhasilan yang lebih tinggi dan parameter kabel pacu yang lebih stabil. HBP dan LBBAP secara standar menggunakan kabel pacu tanpa lumen (*SelectSecure™*). Penelitian ini bertujuan membandingkan efek HBP dan LBBAP menggunakan kabel pacu nonstandar yaitu *lead* fiksasi aktif kabel pacu kawat pandu (SDL) dalam hal parameter kabel pacu (ambang pemacuan, gelombang R, dan impedansi). Metode yang digunakan dalam penelitian ini adalah pasien dengan disfungsi nodus sinus dan/ atau penyakit sistem konduksi dengan alat pacu jantung permanen menggunakan SDL yang memenuhi kriteria elektrokardiografi untuk HBP dan LBBAP diobservasi secara prospektif. Ambang batas pemacuan, gelombang R, dan impedansi dinilai saat implan dan enam bulan pascaimplantasi. Hasil penelitian menunjukkan bahwa setelah pengamatan elektrokardiogram (EKG) terhadap total 44 subjek yang dilibatkan, terdapat 20 subjek dengan konfigurasi EKG menunjukkan HBP dan 24 subjek menunjukkan LBBAP. Parameter kabel pacu (ambang batas pemacuan, gelombang R, dan impedansi) dibandingkan dengan kedua kelompok saat implantasi dan enam bulan setelah implantasi dan masing-masing dalam kelompok HBP dan LBBAP juga dibandingkan dengan saat implantasi dan enam bulan setelah implantasi. Studi ini menunjukkan bahwa ambang batas pemacuan lebih tinggi saat implantasi pada kelompok HBP (1.05 ± 0.16 vs 0.89 ± 0.179 V; $P = 0.006$) dan ambang batas pemacuan lebih tinggi pada implantasi dibandingkan dengan enam bulan setelah implantasi pada kelompok HBP (1.05 ± 0.16 vs 0.84 ± 0.30 V; $P = 0.008$). Impedansi Timbal berkurang secara signifikan enam bulan setelah implantasi di LBBAP dibandingkan dengan saat implantasi ($634,9 \pm 214,1$ vs 587 ± 170 V; $P = 0,004$).

Kata kunci: kabel pacu kawat pandu, pemacuan berkas His, pemacuan area cabang berkas kiri, ambang batas pemacuan, gelombang R, impedansi



ABSTRACT

SUMARNI. *Comparison Effect of His Bundle Pacing and Left Bundle Branch Area Pacing Using Stylet-Driven Lead in Patients with Sinus Node Dysfunction and Conduction System Disease* (Supervised by Irfan Idris, Muzakkir Amir, and Idar Mappangara).

The aim of this research is to compare effects of HBP and LBBAP using standard stylet-driven active fixation lead (SDL) in term of lead parameters. Background: His bundle pacing (HBP) is the most physiologic form of pacing but associated with higher threshold and lower success rate. Left bundle branch area pacing (LBBAP) is a novel physiological pacing modality and is regarded as viable alternative to HBP associated with its higher success rate and more stable lead parameters. HBP and LBBAP have mostly been performed with the lumen-less permanent pacing lead (SelectSecure™). Methods: Patients with sinus node dysfunction and/or conduction system disease with permanent pacemaker using SDL who meet electrocardiography criteria for HBP and LBBAP were prospectively enrolled. Pacing threshold, R-wave and impedance were assessed at implant and 6 months post implantation. The results show that following electrocardiogram (ECG) observation, total of 44 subjects are included in this study. There are 20 subjects with ECG configuration indicates HBP and 24 subjects indicates LBBAP. Lead parameters (pacing threshold, R=wave, impedance) are compared in both groups at implantation and 6 months after implantation and each group HBP and LBBAP also are compared at implantation and 6 months after implantation. It shows pacing threshold is higher at implantation in HBP group (1.05 ± 0.16 vs 0.89 ± 0.179 V, $P = 0.006$) and pacing threshold is higher at implantation compared to 6 months after implantation in HBP group (1.05 ± 0.16 vs 0.84 ± 0.30 V; $P = 0.008$). Lead Impedance is significantly reduced 6 months after implantation at LBBAP compared to at implantation (634.9 ± 214.1 vs 587 ± 170 V ; $P = 0.004$).

Keywords: stylet driven lead, his bundle pacing, left bundle branch area pacing, threshold, R-wave, impedance



DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL.....	i
LEMBAR PENGAJUAN.....	ii
LEMBAR PENGESAHAN DISERTASI	iii
LEMBAR PERNYATAAN KEASLIAN.....	v
KATA PENGANTAR.....	vi
ABSTRAK	vii
ABSTRACT.....	viii
DAFTAR ISI.....	x
DAFTAR SINGKATAN.....	x
DAFTAR TABEL.....	xi
DAFTAR GAMBAR	xii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1 LATAR BELAKANG	1
1.2 RUMUSAN MASALAH.....	7
1.3 TUJUAN PENELITIAN.....	7
1.4 MANFAAT PENELITIAN	9
BAB II TINJAUAN PUSTAKA.....	11
2.1 ANATOMI SISTIM KONDUKSI JANTUNG	11
2.2 ALAT PACU JANTUNG PERMANEN (APJP)	13
2.2.1 Indikasi Implantasi APJP.....	16
2.2.2 Komponen APJP	19
2.2.3 Mekanisme Kerja APJP	21

2.2.4 Jenis APJP	22
2.2.5 Pemilihan Moda APJP	23
2.2.6 Lokasi Implantasi Kabel Pacu.....	26
2.2.7 Jenis Kabel Pacu dan Teknik Implantasinya	27
2.2.7.1 Kabel Pacu Kawat Pandu	27
2.2.7.2 Kabel Pacu Tanpa Lumen	29
2.2.8 Komplikasi APJP	31
2.3 PEMACUAN SISTIM KONDUKSI.....	31
2.3.1 Pemacuan Berkas His (HBP).....	33
2.3.2 Pemacuan cabang berkas kiri (LBBAP).....	20
2.3.3 Parameter Elektrik pada Pemacuan Sistim Konduksi	21
2.3.4 Disinkroni Ventrikel dan Pemacuan Sistim Konduksi	55
2.3.5 Regurgitasi Trikuspid dan Pemacuan Sistim Konduksi.....	58
BAB III KERANGKA TEORI, KERANGKA KONSEP DAN HIPOTESA KERJA...	64
3.1 KERANGKA TEORI.....	64
3.2 KERANGKA KONSEP	65
3.3 HIPOTESIS KERJA	66
BAB IV METODE PENELITIAN	67
4.1. DESAIN PENELITIAN.....	67
4.2. TEMPAT DAN WAKTU PENELITIAN	67
4.3. POPULASI DAN SAMPEL PENELITIAN	67
4.3.1 Populasi	69
4.3.2. Sampel	69
4.4. KRITERIA INKLUSI DAN EKSKLUSI	69

4.4.1	Kriteria Inklusi	69
4.4.2	Kriteria Eksklusi.....	69
4.5	CARA PENELITIAN.....	69
4.6	ALUR PENELITIAN	70
4.7	IDENTIFIKASI VARIABEL DAN DEFINISI OPERASIONAL VARIABEL ...	71
4.8	MANAJEMEN DATA PENELITIAN	72
4.9	ASPEK ETIKA PENELITIAN	79
BAB V	HASIL PENELITIAN.....	80
5.1	Pasien dengan pemacuan berkas His (HBP) dan pemacuan cabang berkas kiri (LBBAP).....	80
5.2	Parameter Elektrik Kabel Pacu	80
5.2.1	Perbedaan Parameter Elektrik Kabel Pacu antara Kelompok HBP dan LBBAP saat implantasi	81
5.2.2	Perbedaan Parameter Elektrik Kabel Pacu antara Kelompok HBP dan LBBAP 6 bulan post implantasi	81
5.2.3	Perubahan Parameter Elektrik Kabel Pacu antara Saat Implantasi dengan 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP.....	83
5.2.4	Perubahan Parameter Elektrik Kabel Pacu antara Saat Implantasi dengan 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok LBBAP	83
5.3	Disinkroni Ventrikel.....	85
5.3.1	Perubahan Disinkroni Ventrikel antara Saat Implantasi dengan 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP.....	85
5.3.2	Perubahan Disinkroni Ventrikel antara Saat Implantasi dengan 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok LBBAP.....	86
5.3.3	Perubahan Disinkroni Ventrikel setelah 6 Bulan Post Implantasi antara kedua Kelompok HBP dan LBBAP.....	867
5.4	Kejadian Regurgitasi Trikuspid.....	888
5.4.1	Perubahan Regurgitasi Trikuspid antara Saat Implantasi dengan 6	

Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP	908
5.4.2 Perubahan Regurgitasi Trikuspid antara Saat Implantasi dengan 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok LBBAP	919
5.4.3 Perubahan Regurgitasi Trikuspid antara 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP dan LBBAP	90
5.4.4 Perubahan TR Vena Contracta dan TR Max PG antara 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP dan LBBAP	91
BAB VI PEMBAHASAN	93
6.1 Karakteristik klinis pasien dengan disfungsi sinus nodus dan gangguan konduksi AV	93
6.2 Implaatasi APJP pada pasien disfungsi sinus nodus dan gangguan konduksi AV	88
6.3 HBP dan LBBAP menggunakan kabel pace kawat pandu	95
6.4 Karakteristik klinis pasien dengan disfungsi sinus nodus dan gangguan konduksi AV	96
6.5 Perubahan disinkroni ventrikel sebelum dan setelah implantasi pada HBP dan LBBAP	99
6.6 Perubahan regurgitasi trikuspid setelah implantasi HBP dan LBBAP	100
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	10104
DAFTAR PUSTAKA	xiv
LAMPIRAN	xxviii

DAFTAR SINGKATAN

<i>AAI</i>	: <i>Single Antibradycardia pacing (paced atrial, sensed atrial, response inhibition)</i>
<i>AAIR</i>	: <i>Single chamber antibradycardia pacing (paced atrial, sensed atrial, response inhibition, rate response)</i>
<i>AF</i>	: <i>Atrial Fibrillation</i>
<i>APJP</i>	: <i>Alat Pacu Jantung Permanen</i>
<i>AV</i>	: <i>Atrioventricular</i>
<i>CS</i>	: <i>Circumferential Strain</i>
<i>CRT</i>	: <i>Cardiac Resynchronization Therapy</i>
<i>DDD</i>	: <i>Dual chamber antibradycardia pacing (paced dual, sensed dual, response dual)</i>
<i>EGM</i>	: <i>Electrogram</i>
<i>HB</i>	: <i>His Bundle</i>
<i>HBIC</i>	: <i>His Bundle Injury Current</i>
<i>HBP</i>	: <i>His Bundle Pacing</i>
<i>IVS</i>	: <i>Interventricular Septum</i>
<i>LAFP</i>	: <i>Left Anterior Fascicle Pacing</i>
<i>LPFP</i>	: <i>Left Posterior Fascicle Pacing</i>
<i>LSFP</i>	: <i>Left Septal Fascicle Pacing</i>
<i>LBB</i>	: <i>Left Bundle Branch</i>
<i>LBBB</i>	: <i>Left Bundle Branch Block</i>
<i>LBBAP</i>	: <i>Left Bundle Branch Area Pacing</i>

<i>LS</i>	: <i>Longitudinal Strain</i>
<i>LLL</i>	: <i>Lumen-less Lead</i>
<i>LVAT</i>	: <i>Left Ventricle Activation Time</i>
<i>LVFT</i>	: <i>Left Ventricular Filling Time</i>
<i>LVEF</i>	: <i>Left Ventricular Ejection Fraction</i>
<i>PG</i>	: <i>Pressure Gradient</i>
<i>PW</i>	: <i>Pulse Wave</i>
<i>LVSP</i>	: <i>Left Ventricle Septal Pacing</i>
<i>RAO</i>	: <i>Right Anterior Oblique</i>
<i>RBB</i>	: <i>Right Bundle Branch</i>
<i>RBBB</i>	: <i>Right Bundle Branch Block</i>
<i>RS</i>	: <i>Radial Strain</i>
<i>RR</i>	: <i>Interval R to R</i>
<i>RVA</i>	: <i>Right Ventricular Apex</i>
<i>RVNA</i>	: <i>Right Ventricular Non-Apical</i>
<i>RVOT</i>	: <i>Right Ventricular Outflow Tract</i>
<i>RVP</i>	: <i>Right Ventricular Pacing</i>
<i>SDL</i>	: <i>Stylet-Driven Lead</i>
<i>SND</i>	: <i>Sinus Node Dysfunction</i>
<i>SHP</i>	: <i>Sistim His Purkinje</i>
<i>TR</i>	: <i>Trikuspid Regurgitation</i>
<i>VC</i>	: <i>Vena Contracta</i>

VVI : *Single chamber antibradycardia pacing (paced ventricle, sensed ventricle, response inhibition)*

VVIR : *Single chamber antibradycardia pacing (paced ventricle, sensed ventricle, response inhibition, rate response)*

V6RWPT : *V6 R Wave Peak Time*

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1 Definisi disfungsi nodus sinus	15
Tabel 2.2 Definisi Blok Atrioventrikular	17
Tabel 2.3 Parameter perhitungan trikuspid regurgitasi.....	61
Tabel 4.1 Variabel dan Definisi Operasional Variabel	70
Tabel 5.1 Karakteristik Klinis, Ekhokardiografi dan Demografi	77
Tabel 5.2 Perbedaan parameter elektrik antara kedua kelompok pada saat implantasi.....	79
Tabel 5.3 Perbedaan parameter elektrik antara kedua kelompok 6 bulan post implantasi	79
Tabel 5.4 Perubahan parameter elektrik antara saat implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP.....	80
Tabel 5.5 Perubahan parameter elektrik antara saat implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok LBBAP.....	80
Tabel 5.6 Perbedaan Perubahan Status disinkroni ventrikel antara saat implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP.....	82
Tabel 5.7 Perubahan nilai pengukuran disinkroni ventrikel antara saat implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP.....	82
Tabel 5.8 Perubahan nilai pengukuran disinkroni ventrikel antara saat implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP	83
Tabel 5.9 Perubahan nilai pengukuran disinkroni ventrikel antara saat	

implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP	84
Tabel 5.10 Perubahan nilai pengukuran disinkroni ventrikel antara saat implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP	85
Tabel 5.11 Perubahan nilai pengukuran disinkroni ventrikel antara saat implantasi dan 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP	86
Tabel 5.10 Perbedaan Perubahan Status disinkroni ventrikel 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP dan LBBAP	86
Tabel 5.11 Perubahan nilai pengukuran disinkroni ventrikel antara 6 bulan post implantasi pada kelompok HBP dan LBBAP	87
Tabel 5.12 Perubahan Regurgitasi Trikuspid antara Saat Implantasi dengan 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP	88
Tabel 5.13 Perubahan Regurgitasi Trikuspid antara Saat Implantasi dengan 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP	89
Tabel 5.14 Perubahan Regurgitasi Trikuspid antara 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP dan LBBAP	90
Tabel 5.15 Perubahan TR Vena Contracta dan TR Max PG antara 6 Bulan Post Implantasi pada Kelompok HBP dan LBBAP	93

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Anatomi sistem konduksi jantung	11
Gambar 2.2 Aktifitas listrik jantung	13
Gambar 2.3 Penampakan anterior kadaevr jantung	14
Gambar 2.4 Anatomi nodus atrioventrikular dan berkas His	17
Gambar 2.5 Alat pacu jantung	19
Gambar 2.6 Jenis alat pacu jantung	22
Gambar 2.7 Algoritma pemilihan moda pemacuan pada kasus disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular	24
Gambar 2.8 Lokasi implantasi pemacuan lama menunjukkan disinkroni ventrikel	26
Gambar 2.9 Kabel pacu jantung	27
Gambar 2.10 Kabel pacu Select Secure 3830	28
Gambar 2.11 Skema pola aktivitas ventrikel	32
Gambar 2.12 Fluoroskopi proyeksi anteroposterior menunjukkan lokasi dan poise elektroda kateter multipolar selama perekaman EGM berkas His.	34
Gambar 2.13 Skematik kabel pacu ditempatkan di atrium kanan di atas anululus katup trikuspid	35
Gambar 2.14 (A) EKG dari pasien yang sama menunjukkan capture selektif dan nonselektif	37

Gambar 2.15 Konfigurasi EKG pada penempatan kabel pacu	38
Gambar 2.16 Varian anatomi His bundle	40
Gambar 2.17 (A) transisi konfigurasi EKG	41
Gambar 2.18 Beberapa parameter untuk membedakan konfigurasi EKG HBP dan <i>myocardial capture only</i>	42
Gambar 2.19 Perubahan konfigurasi QRS dari HBP	43
Gambar 2.20 Rekaman EGM menggunakan PSA Medtronic	44
Gambar 2.21 Efek pengaturan perlambatan AV terhadap durasi maupun konfigurasi kompleks QRS.	45
Gambar 2.22 Irama intrinsik	46
Gambar 2.23 Irama intrinsik, ujung kabel pacu pada berkas His.	47
Gambar 2.24 Ujung kabel pacu diposisikan mendekati LBB;	49
Gambar 2.25 Pola EKG dan EGM LBBAP	51
Gambar 2.26 Pemetaan anatomi elektrik 3D untuk mengidentifikasi dan menandai berkas His	52
Gambar 2.27 Gambaran anatomi sistem konduksi jantung	54
Gambar 2.28 Gambaran PW doppler ekhokardiografi interval <i>E-wave-A-wave</i>	55
Gambar 2.29 Gambaran PW doppler ekhokardiografi <i>left ventricular pre-ejection</i>	56
Gambar 2.30 Gambaran M-mode parasternal short-axis view mengukur interval	57
Gambar 2.31 Gambaran foto toraks menunjukkan kabel pacu	58
Gambar 2.32 Kejadian RT saat <i>baseline</i> dan <i>follow-up</i>	59
Gambar 2.33 Ekhokardiografi 3D menunjukkan kabel pacu HBP	60

Gambar 2.34 Penilaian ekhokardiografi dalam menilai VC	62
---	----

BAB I

PENDAHULUAN

1.1 LATAR BELAKANG

Tingkat implantasi alat pacu jantung permanen (APJP) meningkat seiring bertambahnya usia dengan perkiraan 70-80% dari semua APJP diimplantasikan pada pasien 65 tahun atau lebih (Bradshaw et al, 2014). Disfungsi nodus sinus terbanyak disebabkan oleh proses degeneratif terkait usia, bersifat progresif, menyebabkan fibrosis nodus sinus dan miokardium atrium di sekitarnya (Kusumoto et al, 2019). Implantasi APJP direkomendasikan pada disfungsi nodus sinus dengan simtom yang jelas disebabkan oleh bradiaritmia dan simtomatik bradikardia-takikardia. Implantasi APJP pada gangguan konduksi direkomendasikan pada blok atrioventrikular (AV) total, Mobitz tipe 2, derajat tinggi, fibrilasi atrial (FA) dengan disertai blok AV total atau derajat tinggi paroksismal atau permanen terlepas ada tidaknya gejala (Glikson et al, 2021). Pada tahun 2016, implantasi APJP per 1 juta populasi di Eropa Barat mencapai 3–6 kali lebih tinggi dari Eropa Timur dan di luar Eropa. Secara global peningkatan implantasi APJP mencapai 1 juta perangkat per tahun dimana peningkatan ini akibat peningkatan insidens aritmia, angka harapan hidup, dan angka populasi lanjut usia (Raatikainen et al, 2017).

Pemacuan apeks ventrikel kanan atau *right ventricular apex (RVA) pacing* merupakan lokasi konvensional penempatan kabel pacu pada tatalaksana bradikardi selama beberapa dekade terakhir dikarenakan aksesibilitas yang mudah dan kabel pacu relatif stabil (Fang et al, 2013).

Meskipun pendekatan ini tergolong berhasil, beberapa tahun terakhir banyak studi menunjukkan efek negatif terkait pemacuan jangka panjang RVA baik secara eksperimental maupun studi klinis (Akerström et al, 2013). Mekanisme yang terlibat dalam efek tersebut termasuk kekacauan susunan miofibril dan disinkroni intraventrikular dan interventrikular yang menyebabkan hilangnya fungsi kontraktil (Osório et al, 2017). Konsekuensi klinis dari perubahan tersebut bermanifestasi sebagai perburukan fraksi ejeksi ventrikel kiri atau *left ventricle ejection fraction (LVEF)* dan beberapa kasus berupa gagal jantung yang selanjutnya menyebabkan penurunan kualitas hidup, peningkatan risiko AF dan kecenderungan mortalitas yang lebih tinggi (Akerström et al, 2013; Osório et al, 2017). Komplikasi lain terkait pemacuan RVA adalah kejadian atau perburukan regurgitasi trikuspid (RT) akibat kabel pacu yang melintasi katup trikuspid. Mekanisme yang mendasari RT tersebut berupa koaptasi abnormal antara bilah katup, perforasi, laserasi, atau fibrosis bilah katup yang selanjutnya menyebabkan gagal jantung kanan, hipertensi pulmonal, dan peningkatan morbiditas (Trankle et al, 2018; Prihadi et al, 2018).

Berdasarkan laporan beberapa studi mengenai efek disinkroni ventrikel oleh pemacuan RVA, maka dikembangkan beberapa algoritma untuk mengurangi pemacuan RVA pada *mode Dual Chamber antibradycardia pacing (DDD)* atau APJP kamar ganda. Selain pendekatan algoritma untuk mengurangi pemacuan RVA yang tidak perlu maka beberapa studi juga mengidentifikasi lokasi pemacuan alternatif untuk memberikan efek positif pada kontraksi ventrikel kiri (Akerström et al, 2013;

Shimony et al, 2012). Lokasi pemacuan ventrikel kanan non apikal atau *right ventricle non apical (RVNA)* yang paling banyak diteliti adalah *right ventricular outflow tract (RVOT)* atau alur keluar ventrikel kanan. Lokasi pemacuan RVNA yang jugaditeliti termasuk *mid-septum* dan *upper-septum* (Shimony et al, 2012). Secara keseluruhan, hasil dari penelitian kecil tersebut menunjukkan disinkroni ventrikel membaik dan LVEF pada kelompok pemacuan RVNA, namun ada bukti bertentangan mengenai manfaat klinis dari pemacuan RVNA dalam hal kapasitas latihan dan kualitas hidup (Akerström et al, 2013). Tinjauan sistematik dan meta-analisis menunjukkan bahwa meskipun LVEF lebih tinggi pada kelompok pemacuan RVNA, namun data yang tersedia selain LVEF masih terbatas dan bersifat inkonklusif (Shimony et al, 2012).

His bundle pacing (HBP) atau pemacuan berkas His kemudian muncul sebagai alternatif terhadap *right ventricular pacing (RVP)* atau pemacuan ventrikel kanan (Arora et al, 2021). HBP permanen pertama pada manusia diperkenalkan oleh Desmukh, dkk pada tahun 2000. HBP dilakukan pada 18 pasien dengan < LVEF 40 % menggunakan kabel pacu kawat pandu. Hasil studi ini menunjukkan HBP permanen bersifat feasibel pada pasien AF kronik dan kardiomiopati dilatatif dan *follow-up* jangka panjang HBP menunjukkan penurunan dimensi ventrikel kiri dan perbaikan fungsi jantung (Deshmukh et al, 2000). Kurangnya alat khusus untuk implantasi pada awalnya menghambat antusiasme, namun pengembangan *sheath* atau selubung pengantar dan kabel pacu yang dirancang khusus untuk implantasi BHP telah menimbulkan minat baru.

Beberapa dekade kemudian HBP mulai berkembang dan dikenali sebagai pendekatan yang paling fisiologis, karena penjaluran impuls pada HBP sama dengan kondisi normal. Hal ini akan memudahkan proses sinkronisasi ventrikel kanan dan kiri selama kontraksi jantung berlangsung karena HBP akan menstimulasi jaringan His-purkinje secara langsung dan selanjutnya mempertahankan aktivasi normal ventrikel pada pasien dengan durasi QRS sempit dan bahkan dapat menormalisasi blok cabang berkas His (Ali et al, 2018; Sharma et al, 2017; Sharma et al 2020). Namun aplikasi pemacuan berkas His dibatasi oleh teknik implantasi yang lebih sulit, memerlukan ambang pemacuan yang tinggi, rendahnya amplitude gelombang "R", dan berpotensi menyebabkan gangguan konduksi distal. (Liu et al, 2021)

Pendekatan terbaru dalam pemacuan sistim His Purkinje menggunakan *left bundle branch area pacing (LBBAP)* atau pemacuan pada cabang berkas kiri sebagai modalitas pemacuan fisiologis yang baru. Hasil dari studi klinis awal menunjukkan LBBAP sebagai prosedur yang feasibel dan aman dengan komplikasi yang jarang terjadi dan tingkat keberhasilan yang tinggi (Liu et al, 2021). Bahkan LBBAP dilaporkan mampu mengatasi kelemahan HBP berupa sulitnya mengidentifikasi lokasi berkas His yang berdiameter 1-2 mm, tinggi dan tidak stabilnya ambang pacu yang dibutuhkan, rendahnya amplitudo gelombang R yang bahkan dapat dikacaukan oleh sinyal atrial, rusaknya berkas His saat implantasi, berpotensi menyebabkan blok pada distal dari pemacuan dan performa jangka panjang dari pemacuan His. (Zhang et al, 2019)

Studi metanalisis 6 artikel yang melibatkan 389 pasien dengan

prosedur APJP pendekatan HBP, atau LBBAP, atau pemacuan biventrikel (BVP) dengan masa *follow-up* 8.03 ± 3.15 bulan menunjukkan peningkatan LVEF tertinggi pada kelompok LBBAP dibandingkan HBP dan BVP, perbedaan durasi QRS yang tidak bermakna antara LBBAP dan HBP, dan perbedaan ambang pemacuan (*pacing threshold*) dimana LBBAP secara signifikan lebih rendah dibanding HBP (Hua et al, 2022). Implantasi HBP maupun LBBAP menggunakan *lumen-less pacing lead (LLL)* atau kabel pacu tanpa lumen SelectSecure 380 dibawa ke septum AV menggunakan selubung pengantar C315HIS yang didesain khusus untuk memudahkan implantasi (de pooter et al, 2021). Namun terdapat hambatan penggunaan LLL untuk HBP secara luas adalah terbatasnya rangkaian alat implantasi tersebut dan kurang mampu beradaptasi pada variasi anatomi misalnya dilatasi atrium kanan (de pooter et al, 2021; Bender et al, 2019). Ada beberapa studi HBP atau LBBAP yang menggunakan stylet- driven lead (SDL) atau kabel pacu kawat pandu di antaranya Orlov melakukan prosedur HBP terhadap 44 pasien dan membandingkan antara HBP menggunakan SDL dengan HBP menggunakan LLL. Hasil studi menunjukkan tingkat keberhasilan yang sama antara kelompok SDL dan LLL (89% vs 88%) dengan perbedaan lama prosedur dan paparan fluoroskopi tidak bermakna (Orlov et al, 2019). HBP menggunakan SDL juga dilaporkan oleh Marinaccio, dkk pada kelompok pasien dengan pembesaran atrium kanan. Studi ini menyimpulkan bahwa pada pasien dengan atriomegali kanan, HBP menggunakan SDL menunjukkan keberhasilan implantasi dengan ambang pemacuan yang stabil (Marinaccio

et al, 2021). Sedangkan studi penggunaan SDL pada pemacuan LBBAP juga telah dilaporkan oleh Pooter, dkk dimana studi ini menunjukkan tingkat keberhasilan yang sama antara kelompok LBBAP menggunakan SDL dan LLL dan ambang pemacuan akut LBBAP pada kelompok SDL dan LLL sama-sama rendah yaitu sehingga disimpulkan bahwa LBBAP menggunakan SDL bersifat feasibel dengan tingkat keberhasilan yang sebanding dengan menggunakan LLL dan ambang pemacuan yang sebanding antara 2 kelompok (de pooter et al, 2021). Metode pemacuan HBP dan LBBAP menggunakan SDL memberikan hasil yang sama dengan LLL. Metode ini memungkinkan pemacuan yang lebih fisiologis dengan perangkat yang lebih terjangkau, prosedur implantasi yang lebih sederhana dan dapat dimodifikasi pada pasien dengan struktur jantung yang lebih variatif (Marinaccio et al, 2021).

Penggunaan perangkat standar dalam hal ini LLL untuk HBP dan LBBAP masih menemui kendala terkait limitasi pembayaran asuransi kesehatan nasional yang sampai saat ini hanya mampu menutupi pembiayaan perangkat saja sementara prosedur ini memerlukan pembiayaan yang besar karena sebelum dan sesudah tindakan pasien memerlukan perawatan maupun pemeriksaan yang kompleks apalagi beberapa pasien admisi dalam kondisi akut. Implantasi APJP dengan pendekatan HBP atau LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu di Pusat Jantung Terpadu Divisi Aritmia Makassar sebenarnya sudah dimulai sejak tahun 2018, namun penilaian maupun penelitian untuk efek dari pemacuan tersebut sejauh ini belum ada.

Berdasarkan uraian di atas dan sejauh ini belum ada penelitian yang membandingkan antara HBP dan LBBAP menggunakan SDL, maka dipandang perlu melakukan studi untuk mengetahui perbandingan parameter elektrik, disinkroni ventrikel dan kejadian regurgitasi trikuspid antara pemacuan cabang berkas kiri dengan pemacuan berkas His menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi sinus nodus dan gangguankonduksi AV.

1.2 RUMUSAN MASALAH

Bagaimana parameter elektrik kabel pacu saat implantasi dan 6 bulan post implantasi, perubahan parameter elektrik kabel pacu, disinkroni ventrikel dan kejadian regurgitasi trikuspid setelah 6 bulan post implantasi, serta perbedaan perubahan parameter elektrik kabel pacu, disinkroni ventrikel dan kejadian regurgitasi trikuspid antara HBP dan LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu.

1.3 TUJUAN PENELITIAN

1.3.1 Tujuan Umum

Untuk mengetahui parameter elektrik kabel pacu saat implantasi dan 6 bulan post implantasi dan perubahan parameter elektrik kabel pacu, disinkroni ventrikel dan kejadian regurgitasi trikuspid setelah 6 bulan post implantasi, serta perbedaan perubahan parameter elektrik kabel pacu, disinkroni ventrikel dan kejadian regurgitasi trikuspid antara HBP dan LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu.

1.3.2 Tujuan Khusus

1. Untuk mengetahui perbedaan *threshold*, *amplitude*, *impedance* antara

HBP dan LBBAP saat implantasi menggunakan kabel pacu kawat pandu

2. Untuk mengetahui perbedaan *threshold*, *amplitude*, *impedance* antara HBP dan LBBAP 6 bulan post implantasi menggunakan kabel pacu kawat pandu
3. Untuk mengetahui perubahan *threshold*, *amplitude*, *impedance* setelah 6 bulan post implantasi HBP menggunakan kabel pacu kawat pandu
4. Untuk mengetahui perubahan *threshold*, *amplitude*, *impedance* setelah 6 bulan post implantasi LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu
5. Untuk mengetahui perbedaan perubahan *threshold*, *amplitude*, *impedance* antara HBP dan LBBAP setelah 6 bulan post implantasi menggunakan kabel pacu kawat pandu
6. Untuk mengetahui perubahan disinkroni atrioventrikel, disinkroni interventrikel, disinkroni intraventrikel setelah 6 bulan post implantasi HBP menggunakan kabel pacu kawat pandu
7. Untuk mengetahui perubahan disinkroni atrioventrikel, disinkroni interventrikel, disinkroni intraventrikel setelah 6 bulan post implantasi LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu
8. Untuk mengetahui perbedaan perubahan disinkroni atrioventrikel, disinkroni interventrikel, disinkroni intraventrikel antara HBP dan LBBAP setelah 6 bulan post implantasi menggunakan kabel pacu kawat pandu
9. Untuk mengetahui perubahan regurgitasi trikuspid setelah 6 bulan post implantasi HBP menggunakan kabel pacu kawat pandu

10. Untuk mengetahui perubahan regurgitasi trikuspid setelah 6 bulan post implantasi LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu
11. Untuk mengetahui perbedaan perubahan regurgitasi trikuspid antara HBP dan LBBAP setelah 6 bulan post implantasi menggunakan kabel pacu kawat pandu

1.4 MANFAAT PENELITIAN

1.4.1 Aspek Teoritis

Memberikan informasi, pengetahuan dan pemahaman mengenai APJP dengan pendekatan HBP maupun LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi sinus nodus dan gangguan konduksi atrioventrikel.

1.4.2 Aspek Penelitian

Sebagai data dasar untuk penelitian lanjutan mengenai APJP dengan pendekatan HBP maupun LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi sinus nodus dan gangguan konduksi atrioventrikel.

1.4.3 Aspek Praktis

Implantasi APJP dengan pendekatan HBP maupun LBBAP menggunakan kabel pacu kawat pandu sebagai pengganti kabel pacu tanpa lumen pada pasien disfungsi sinus nodus dan gangguan konduksi

atrioventrikel pada pelayanan kesehatan dengan limitasi biaya dan pada pasien dengan variasi anatomik jantung.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 ANATOMI SISTEM KONDUKSI JANTUNG

Sistem konduksi ini terdiri dari serabut otot jantung yang telah mengalami diferensiasi khusus dan berfungsi sebagai pengantar rangsang di dalam jantung. Sistem ini terdiri atas (Patton et al, 2013; Sherwood et al, 2015):

1. Nodus Sinoatrialis (*SA Node*) atau sinus nodus SA

Merupakan *pacemaker* dan terletak di area anterolateral muara vena cava superior pada atrium dekstra, terletak pada ujung kranial sulkus terminalis. Mendapat suplai darah dari arteri koronaria dekstra dan dipersarafi oleh nervus vagus dekstra.

2. Atrioventrikular node (*AV Node*) atau sinus nodus AV

Mempunyai struktur yang sama dengan SA node, berada pada septum atriorum di sebelah kranialis muara sinus koronarius. Mendapat suplai darah dari arteri koronaria dekstra dan mendapat innervasi dari nervus vagus sinister.

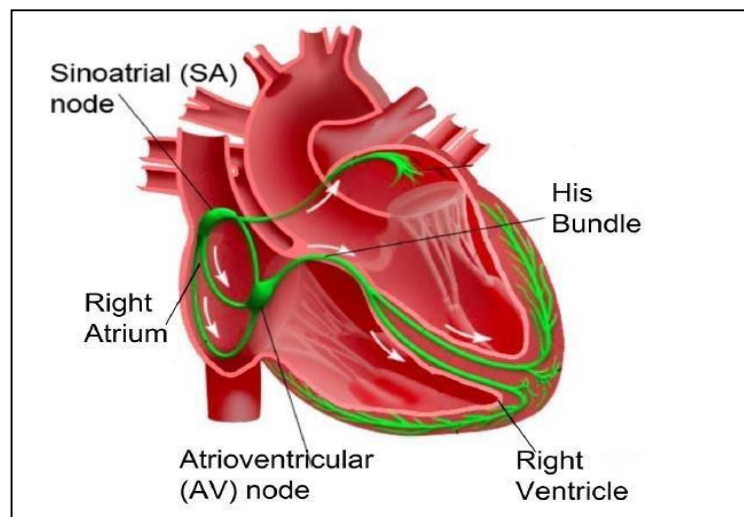
3. *His Bundle (atrioventricular bundle) atau HB*

Jaras konduksi yang berasal dari nodus AV dan berjalan pada septum interventrikular pars membranacea. HB terbagi menjadi 2 yaitu krus dekstra dan krus sinistra atau cabang berkas kanan dan kiri. Krus dekstra membentuk berkas yang bulat, berada di bagian kanan septum

ventrikulorum menuju ke daerah apeks kordis, masuk ke dalam *moderator band*, mencapai dinding ventrikel dan musculus papillaris anterior. Krus sinistra terdiri dari 1 sampai 3 berkas yang berbentuk bulat atau datar, berjalan ke arah ventral menuju ke apeks Kordis. Serabut-serabut tersebut mencapai musculus papilaris dan selanjutnya membentuk anyaman Purkinje pada lapisan subendokardial. Fasikulus atrioventrikularis, ramus dekster dan ramus sinister sepanjang perjalanannya dibungkus oleh jaringan ikat yang memisahkannya dari serabut-serabut otot miokardium.

4. Purkinje Fibers

Serat konduksi terminal kecil yang merupakan perpanjangan dari HB yang tersebar di seluruh miokardium ventrikel, mirip seperti ranting kecil dari dahan pohon.



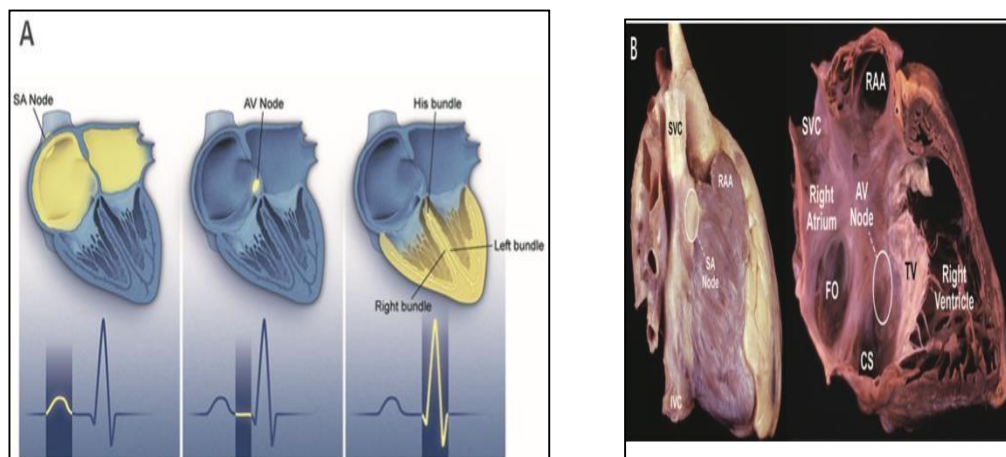
Gambar 2.1. Anatomi sistem konduksi jantung (Tashan et al, 2019)

Terlepas dari fakta bahwa telah banyak yang diketahui tentang perkembangan embriologis jantung secara keseluruhan, penelitian tentang perkembangan embriologi berkas His tetap langka. Selama minggu ketiga perkembangan, jantung terbentuk dari mesoderm lempeng lateral. Kardiomyosit yang baru terbentuk ini mulai mengalami depolarisasi saat jantung berkembang, menghasilkan impuls listrik yang lambat. Selanjutnya, fibroblas dan jaringan fibrosa yang berasal dari sel-sel kista neural multipoten yang bermigrasi mengisolasi jaringan konduksi khusus di kanal atrioventrikular. Anulus fibrosus adalah struktur fibrosa yang terbentuk saat mesenkim epikardial bergerak ke daerah jantung dan membagi atrium dan ventrikel yang sedang berkembang. Menurut studi, berkas His berasal dari cincin interventrikular selama proses perkembangan (Patra et al, 2021).

Berkas His pertama diperkenalkan oleh Wilhelm His pada tahun 1893, seorang ahli jantung Swiss (putra ahli anatomi terkenal dengan nama yang sama), yang menemukan serat otot khusus yang berjalan di sepanjang septum interventrikular. Ia menemukan bahwa serat-serat ini membantu konduksi jantung agar dapat berkontraksi dengan normal. Wilhelm His adalah salah satu orang pertama yang mengakui bahwa kontraksi jantung terjadi akibat rangsangan dari sel-sel individual yang terdapat pada otot jantung (Britannica et al, 2021).

2.2 ALAT PACU JANTUNG PERMANEN (APJP)

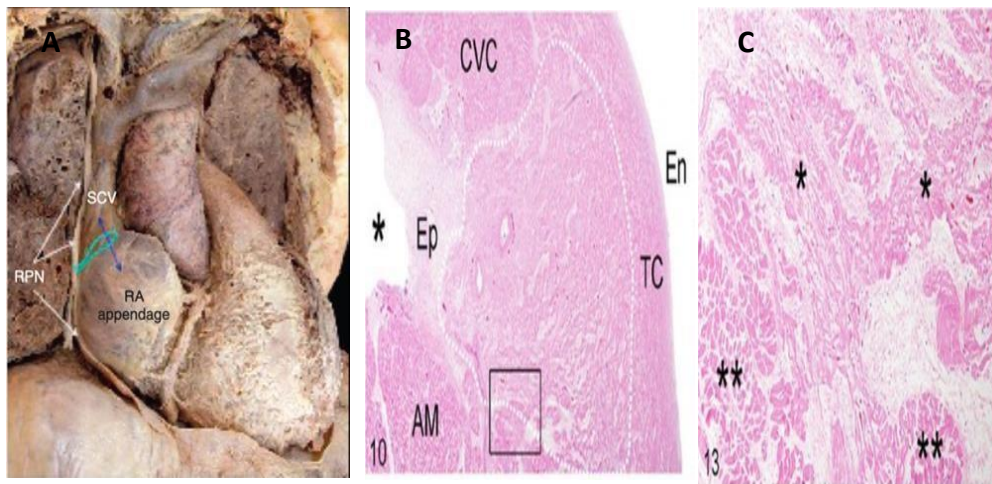
Aktivitas listrik jantung normal dimulai di nodus sinoatrial (SA), yang merupakan sel-sel pacu jantung intrinsik otomatis. Gelombang listrik kemudian menyebar ke atrium menuju nodus atrioventrikular (AV), lalu melintasi nodus AV dan masuk ke sistem His-Purkinje (SHP) sehingga menyebabkan depolarisasi ventrikel (Mulpuru et al, 2017).



Gambar 2.2. (A). Konduksi berawal di nodus SA, propagasi impuls listrik melalui atrium menghasilkan gelombang P pada EKG, kemudian impuls melambat di nodus AV aktifitas ini tidak tampak di EKG. Gelombang listrik kemudian melintasi SHP dan secara cepat mengaktivasi miokard menghasilkan kompleks QRS beramplitudo tinggi. (B). Spesimen anatomik komponen sistim konduksi jantung. (Kiri) tampilan eksternal tampak nodus SA pada epikardium di titik pertemuan antara vena kava superior dan atrium kanan. (Kanan) atrium kanan dan ventrikel bagian *free wall* dibuka untuk menunjukkan posisi nodus AV di depan sinus koronarius dan katup trikuspid. (Mulpuru et al, 2017)

Propagasi listrik tersebut bisa mengalami gangguan jika terjadi kegagalan otomatisasi intrinsik jantung dan/atau gangguan konduksi AV.

Kegagalan otomatisasi jantung intrinsik disebut disfungsi nodus sinus (*sinus node dysfunction/SND*). Nodus SA merupakan struktur berbentuk bulan sabit dengan panjang 1-2 cm dan lebar 0.5 cm yang terletak di titik pertemuan antara vena kava superior dan atrium kanan, berada di sepanjang sulkus terminalis. Nodus SA terbentuk dari kumpulan miosit sel pacu jantung yang tersusun secara paralel dan sering beranotomosis dengan jaringan atrium disekitarnya. Untuk mencegah depresi otomatisitas sel pacu jantung dari beban hiperpolarisasi miokard atrium, sel nodus SA dikelilingi matriks fibrosa dengan insulasi lemak di sekelilingnya. Sel pacu jantung sinus SA diselengi kolagen interstisial yang komposisinya bervariasi sesuai usia. Kandungan kolagen meningkat dari 24% pada bayi menjadi 70% pada jantung orang dewasa (Mulpuru et al, 2017; Issa et al. 2009; John et al, 2016).



Gambar 2.3. (A). Penampakan anterior kadaver jantung menunjukkan letak saraf frenikus terhadap atrium kanan (RA), lingkaran hijau menunjukkan letak sinus nodus. (B) Tampilan sinus nodus pada pembesaran rendah, (C) ampilan jaringan dalam boks pada pembesaran tinggi menunjukkan perpotongan kardiomiosit nodus (bintang tunggal) dan

miokard atrium (bintang ganda) (Mulpuru et al, 2017; Issa et al. 2009; John et al, 2016).

2.2.1 Indikasi Implantasi APJP

Penyebab SND beragam namun sebagian besar disebabkan oleh faktor intrinsik seperti fibrosis, iskemia, proses inflamasi dan infiltratif. Peningkatan SND terkait usia menunjukkan insidens yang terus meningkat, terjadi pada 1 dari setiap 600 pasien usia >65 tahun. SND merupakan kumpulan gejala akibat gangguan fungsional jalur intrinsik sinoatrial nodal yang menyebabkan bradiaritmia seperti bradikardia sinus dan jeda abnormal pada irama sinus. SND sering berkaitan dengan fibrilasi atrium, kepak atrium (*atrial flutter*) dan takikardia, sehingga sering disebut *tachy-brady syndrome* (Kusumoto et al, 2019; Issa et al, 2009; John et al, 2016).

Tabel 2.1 Definisi disfungsi nodus sinus (Kusumoto et al, 2019)

No.	Definisi atau Deskripsi
1	Sinus bradikardia: <50 denyut/menit
2	Bradikardia atrium ektopik: depolarisasi atrium yang disebabkan oleh alat pacu jantung selain nodus sinus dengan kecepatan <50 denyut/menit
3	<i>Sinoatrial exit block</i> : Bukti bahwa adanya konduksi yang terhambat antara nodus sinus dan jaringan atrium yang berdekatan. Beberapa manifestasi elektrokardiografi termasuk " <i>group beat</i> " dari depolarisasi

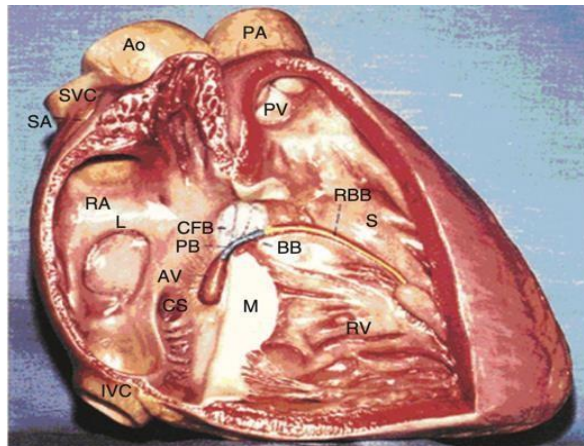
Kegagalan integritas konduksi disebut juga gangguan konduksi jalur

	atrium dan <i>sinus pause</i>
4	Jeda sinus: Depolarisasi nodus sinus terjadi >3 detik setelah depolarisasi atrium terakhir
5	Sindrom Takikardia-bradikardia (" <i>tachy-brady</i> "): Sinus bradikardia, bradikardia atrium ektopik, atau <i>sinus pause</i> yang diselingi dengan periode takikardia atrial yang abnormal, <i>atrial flutter</i> , atau AF. Takikardia mungkin berhubungan dengan supresi otomatisitas nodus sinus dan <i>sinus pause</i> dengan durasi yang bervariasi
6	Inkompetensi kronotropik: Secara umum didefinisikan sebagai ketidakmampuan jantung untuk meningkatkan laju yang sepadan dengan peningkatan aktivitas atau kebutuhan, atau kegagalan untuk mencapai 80% dari cadangan denyut jantung (<i>heart rate reserve</i>) yang diharapkan selama seseorang berolahraga
7	Disosiasi isoritmik: Depolarisasi atria (baik dari nodus sinus atau dari situs atrium ektopik) lebih lambat dari depolarisasi ventrikel (dari nodusatrioventricular, berkas His, atau situs ventrikel)

AV yang terbagi atas 3 regio yaitu zona transisional (transisi atrium ke nodus AV), nodus AV, dan berkas His yang menembus area ventrikel. dimulai dari nodus AV. Nodus AV merupakan struktur yang berada endokardium atrium kanan di puncak trigonum Koch, di depan sinus koronarius dan di atas anulus katup trikuspid bagian septal. Regio atrionodal berhubungan dengan regio transisi yang dapat aktif sesaat setelah sel atrial teraktivasi. Sel nodal berhubungan dengan regio yang

bertransisi dengan sel mid nodal. Sel atrionodal dan nodal-His memiliki densitas kanal natrium yang lebih tinggi, sehingga konduksi lebih cepat pada regio ini (Issa et al, 2009)

Gambar 2.4 Anatomi Nodus Atrioventrikular dan Berkas His (Issa et al, 2009)



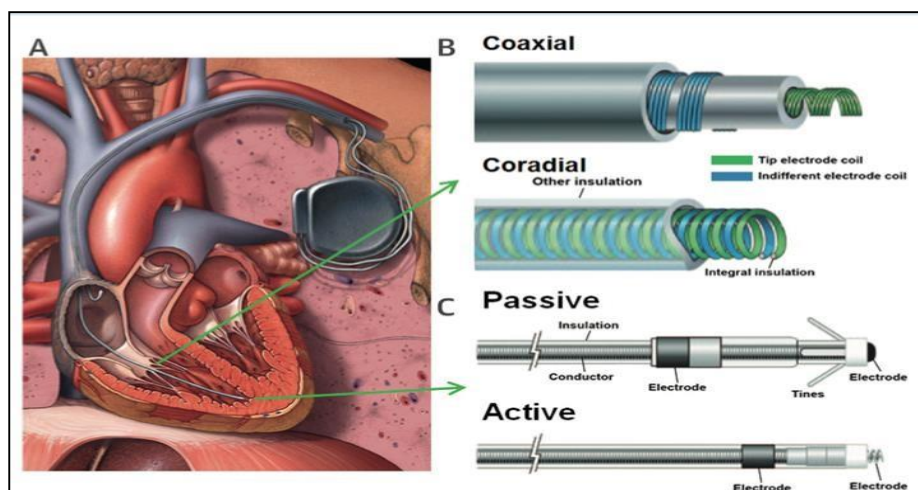
Penyebab blok ataupun perlambatan konduksi AV bisa bersifat kongenital, hereditas maupun didapat. Kelainan kongenital yang menyebabkan abnormalitas konduksi AV terjadi karena perkembangan embrionik yang tidak normal dimana 60- 90% kasus didapatkan pada lupus neonatus. Kelainan hereditas terkait mutasi gen *SCN5A*, *TRPM4*, dan *PRKAG2*. Blok AV yang sifatnya didapat terjadi karena obat- obatan seperti penghambat beta, digoksin. Blok AV terjadi pada 12 %kejadian infark miokard dengan elevasi segmen ST. Blok AV juga dapat terjadi karena prosesinfeksi, infiltratif, dan rematik. Namun penyebab terbanyak adalah fibrosis dan sklerosis terkait proses degenerative (Issa et al, 2009; Fan et al, 2012; Britannica et al, 2021).

Tabel 2.2 Definisi Blok Atrioventrikular (Kusumoto et al, 2019)

No.	Definisi atau Deskripsi
1.	Blok atrioventrikular derajat pertama: gel dikarakteristikan dengan pemanjangan abnormal interval PR >200 ms dan setiap gelombang P diikuti dengan gelombang QRS (1:1) (ini lebih akurat didefinisikan sebagai <i>delay</i> atrioventrikular)
2.	Blok atrioventrikular derajat dua: gelombang P dengan kecepatan konstan (<100 bpm) di mana konduksi atrioventrikular ada namun tidak 1:1
	Mobitz tipe I: Gelombang P dengan laju konstan (<100 bpm) interval gelombang PR meningkat secara bertahap sampai satu gelombang P gagal dikonduksikan ke ventrikel
	Mobitz tipe II: Gelombang P dengan laju konstan (< 100 bpm) dengan blok intermiten konduksi gelombang P ke ventrikel dan interval PR konstan (tidak termasuk blok atrioventricular 2:1)
	Blok atrioventrikular 2:1: Gelombang P dengan laju konstan (atau mendekati konstan) karena aritmia sinus ventrikulofasik) kecepatan (<100 bpm) di mana setiap gelombang P lainnya menghantarkan ke ventrikel
	Blok atrioventrikular tingkat lanjut, derajat tinggi atau derajat tinggi: \geq 2 gelombang P berturut-turut dengan kecepatan fisiologis konstan yang tidak menghantarkan konduksi ke ventrikel dengan bukti adanya konduksi atrioventricular
3.	Blok atrioventrikular derajat tiga (blok atrioventrikular komplit): Tidak ada bukti konduksi atrioventricular

2.2.2 Komponen APJP

Jika otomatisasi jantung intrinsik atau integritas konduksi listrik gagal, maka dibutuhkan eksitabilitas listrik jaringan jantung yang dihasilkan stimulus listrik kecil eksternal untuk merangsang miosit, sehingga terjadi depolarisasi miosit di sekitarnya. Stimulus listrik eksternal ini dihasilkan oleh alat pacu jantung (Mulpuru et al, 2017). Alat pacu jantung terdiri dari generator pulsa atau *can* yang berisi baterai dan perangkat elektronik serta kabel pacu yang berjalan dari *can* ke miokard, untuk menghantarkan pulsa depolarisasi dan memicu aktivitas jantung intrinsik. Fiksasi kabel pacu ke miokardium dapat bersifat aktif (melalui sebuah *helix* listrik aktif di ujung kabel untuk stabilitas mekanis) atau pasif (melalui *tines*) (Gambar 2.5) (Mulpuru et al, 2017).



Gambar 2.5 (A) Alat pacu jantung terdiri dari generator pulsa atau *can* yang berisi baterai dan perangkat elektronik serta kabel pacu yang berjalan dari *can* ke miokard, untuk menghantarkan pulsa depolarisasi dan memicu aktivitas jantung intrinsik, (B) bahan insulasi memisahkan kabel konduktor dan elektroda di desain secara *coaxial* atau *coradial*, (C) Fiksasi kabel pacu ke miokardium dapat bersifat aktif (melalui sebuah heliks aktif di ujung

kabel untuk stabilitas mekanis) atau pasif (melalui *tines*) (Gambar 2.5) (Mulpuru et al, 2017).

2.2.3 Mekanisme Kerja APJP

Prinsip kerja perangkat pacu jantung ada 2 yaitu *pacing* dan *sensing*. *Pacing* berarti perangkat mengirimkan energi listrik untuk mendepolarisasi jantung yang kemudian menghasilkan kontraksi jantung. *Sensing* berarti perangkat mampu mengenali aktivitas intrinsik jantung sehingga perangkat bisa memutuskan apakah perangkat memberikan atau menahan pemacuan (Burri et al, 2020; Ellenbogen et al, 2014). Dengan prinsip ini maka ada beberapa parameter yang harus diperhatikan saat implantasi maupun interogasi pacu jantung saat *follow-up* pasien, diantaranya (Burri et al, 2020) :

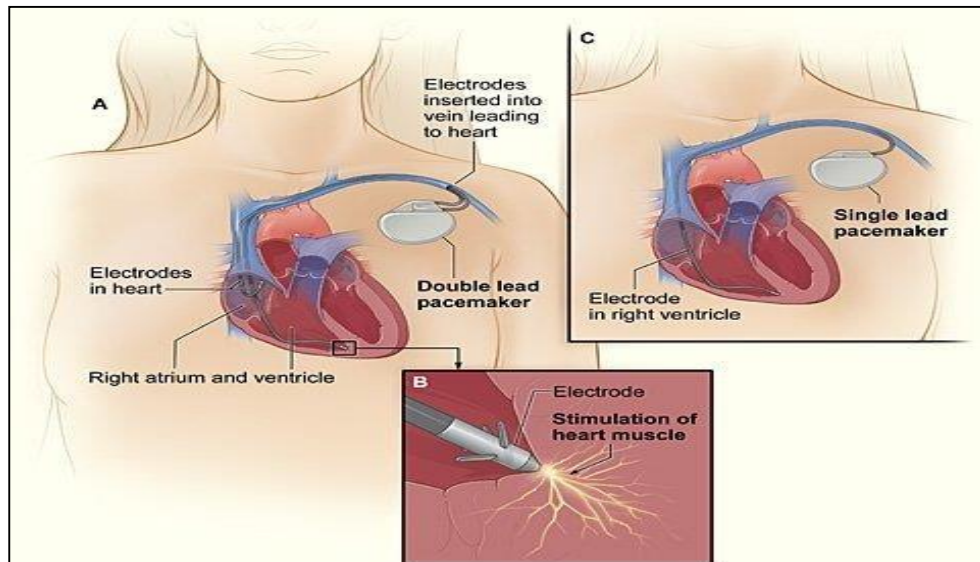
1. *Voltage* (tegangan) merupakan besaran gaya atau dorongan yang menyebabkan perpindahan electron pada bagian sirkuit. Pada sistim pemacuan, *voltage* diukur dalam satuan volts, dilambangkan dengan huruf "V", dihasilkan oleh baterai pacu jantung, sering disebut sebagai amplitude.
2. *Current* (arus) merupakan aliran elektron bergerak melalui rangkaian sirkuit yang lengkap. Dalam sistim pemacuan, *current* diukur dalam satuan milliampere (mA), dilambangkan dengan huruf "I", ditentukan oleh banyaknya electron yang bergerak melalui sirkuit.
3. *Impedance* istilah untuk tahanan (satunya ohm) yang menggambarkan kekuatan yang harus dilawan oleh arus listrik atau berbanding terbalik dengan *current*. Dalam sistim pemacuan,

impedance diukur dalam satuan ohms, dilambangkan dalam huruf “R”, ditentukan oleh jumlah dari seluruh hambatan pada aliran arus.

4. *Pacing threshold* istilah untuk angka minimum untuk tegangan yang menggambarkan energi yang dibutuhkan untuk menghasilkan pacu (depolarisasi jantung) secara konsisten di luar periode refrakter, satuannya volts.
5. *Pulse width/ pulse duration* istilah untuk waktu (satuannya ms) yang menggambarkan berapa lama perangkat mengirimkan energi untuk menghasilkan pacu (depolarisasi jantung) secara konsisten di luar periode refrakter
6. *R* atau *P wave* istilah yang menggambarkan tingginya amplitude R atau P irama intrinsic atau depolarisasi alami jantung, satuannya mV.

2.2.4 Jenis APJP

APJP memiliki beberapa jenis atau tipe, yaitu kamar tunggal dan ganda. Kamar ganda (DDD) berarti kabel pacu terletak pada atrium dan ventrikel kanan. APJP dengan tipe ini dapat memacu jantung dari salah satu kamar atau keduanya sesuai dengan pengaturan alat. APJP kamar tunggal dibagi dua, yaitu atrium (*AAI: paced atrial, sensed atrial, response: inhibition*) dan ventrikel (*VVI: paced ventricle, sensed ventricle, response: inhibition*). Kabel pacu hanya 1 buah dan diletakkan pada atrium atau ventrikel kanan (Lamas et al, 2004).



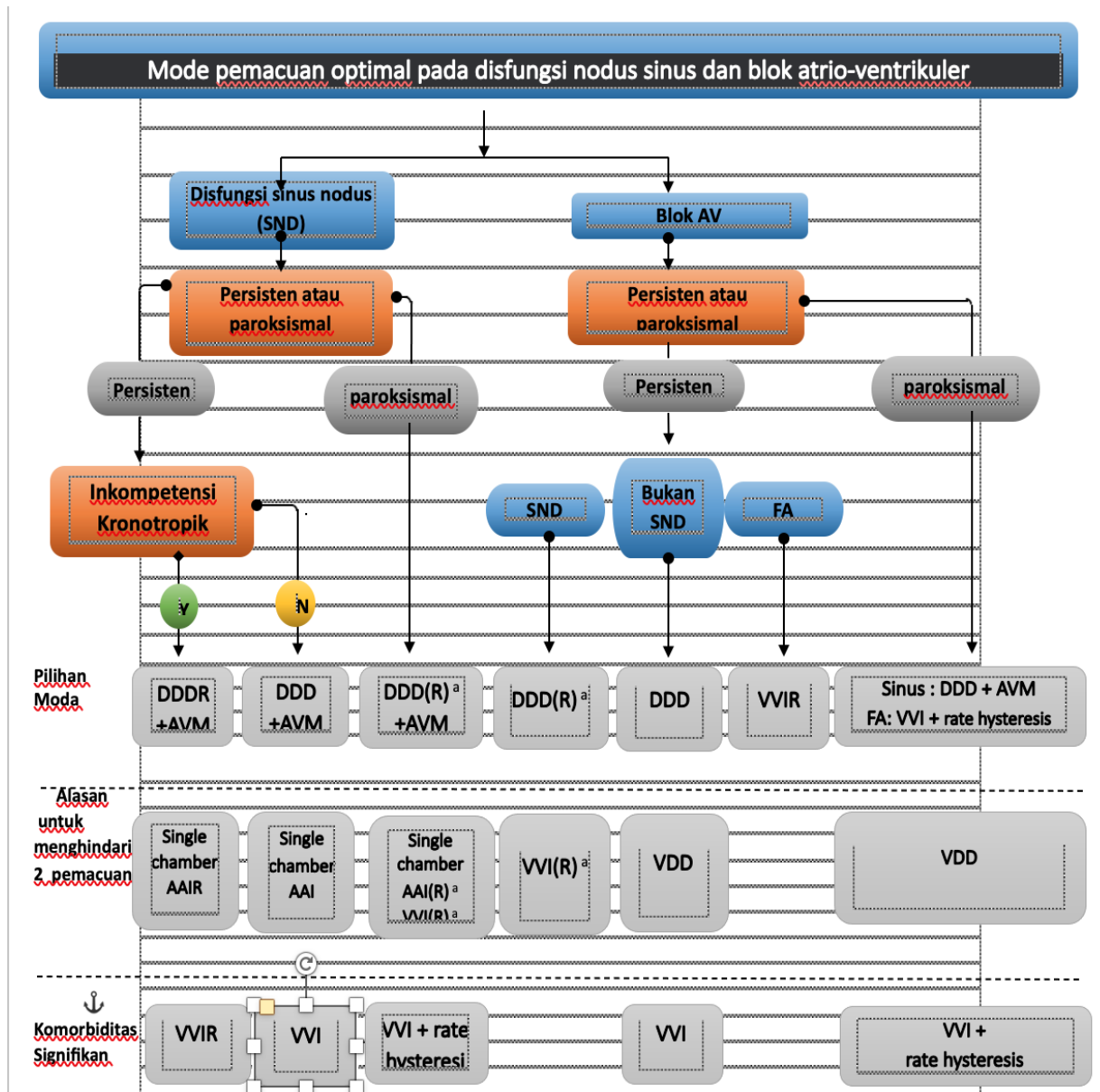
Gambar 2.6 (A) pacu jantung kamar ganda, (B) muatan listrik elektroda memicu ototjantung, (C) pacu jantung kamar tunggal

2.2.5 Pemilihan Moda APJP

Studi menunjukkan APJP kamar ganda lebih superior terhadap APJP kamar tunggal pada penyakit SND dalam menurunkan insidens AF, menunjukkan efek terhadap kejadian stroke, menurunkan risiko *pacemaker syndrome* dimana sindrom ini menurunkan kualitas hidup pasien sehingga APJP kamar ganda lebih dipilih dibandingkan APJP kamar tunggal moda VVI. *DANish Multicenter Randomized Trial on Single Lead Atrial Pacing vs Dual Chamber Pacing in Sick Sinus Syndrome (DANPACE)* yang melibatkan 1415 pasien yang di *follow-up* selama 5.4 tahun menunjukkan tidak ada perbedaan mortalitas antara ke-2 kelompok tapi peningkatan 2 kali lipat risiko AF dan perburukan menjadi blok AV 0,6-1,9% pasien pertahun pada kelompok AAIR (*paced atrial, sensed atrial, response inhibition, rate response*), sehingga studi ini mendukung penggunaan rutin

APJP kamar ganda (DDDR: (*paced dual, sensed dual, response dual, rate response*)) dibanding kamar tunggal AAIR pada pasien SND. Pengecualian pada pasien yang sangat tua atau lemah dengan LVEF yang sangat rendah, atau pasien AF permanen yang membutuhkan persentasi pemacuan ventrikel yang lebih banyak (Kusumoto et al, 2019)

Studi besar yang melibatkan pasien dengan blok AV tanpa disertai SND tidak memperlihatkan superioritas APJP kamar ganda terhadap kamar tunggal VVI untuk luaran mortalitas, kualitas hidup, ataupun morbiditas AF dan stroke. APJP kamar ganda memperlihatkan keunggulan dalam mencegah *pacemaker syndrome* dan meningkatkan kapasitas kerja. Pada pasien usia tua dengan morbiditas yang banyak, blok AV bersifat paroksismal, atau membutuhkan frekuensi pemacuan yang rendah, AF dengan blok AV permanen maka APJP kamar tunggal VVIR (*paced ventricle, sensed ventricle, response inhibition, rate response*) lebih dipertimbangkan karena komplikasi yang lebih rendah (Kusumoto et al, 2019). Beberapa studi retrospektif tidak menjadikan VVIR sebagai pilihan utama karena menunjukkan tingginya kejadian stroke, fibrilasi atrial, gagal jantung dan mortalitas pada VVI dibandingkan dengan pacuan kamar ganda atau atrium (Epstein et al, 2008). Studi PASE (Lamas et al, 1998), MOST (Wiegand et al, 2001) dan UK-PACE , juga menunjukkan bahwa pacuan kamar ganda lebih aman dibandingkan VVI, namun VVI masih umum digunakan di negara berkembang karena mempertimbangkan biaya dan proses implantasi yang lebih mudah (Lamas et al, 2004).



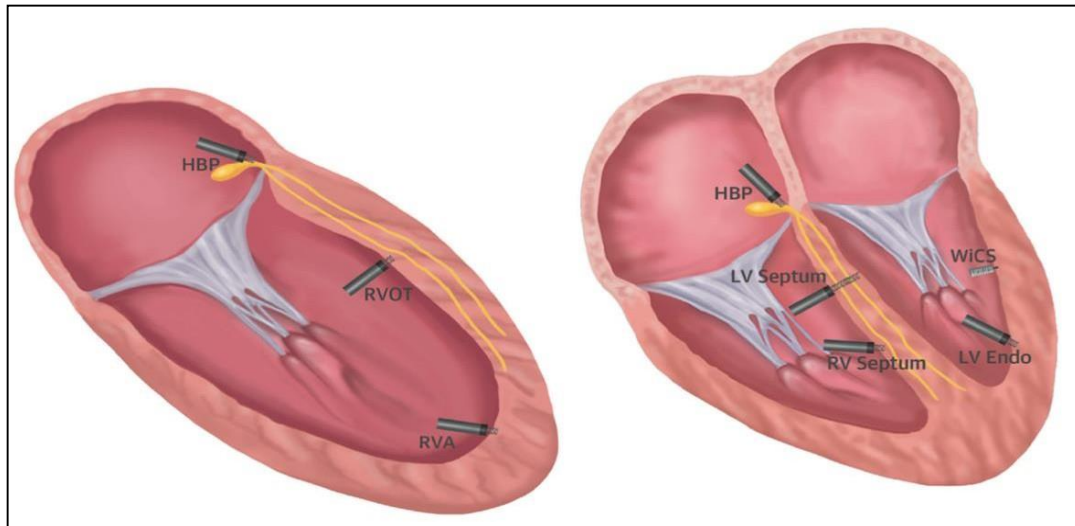
Gambar 2.7 Algoritma pemilihan moda pemacuan pada kasus disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular (Kusumoto et al., 2019)

APJP kamar ganda merupakan moda pemacuan yang paling sering digunakan dan menunjukkan keunggulan di banding VVI, akan tetapi lokasi pemacuan ventrikel akan menutupi keunggulan kamar ganda dalam hal ini jika menggunakan pemacuan di apeks ventrikel kanan (Panicker et al, 2009). Sejak tahun 1925, moda pemacuan ini sudah diidentifikasi sebagai

penyebab asinkronisasi otot jantung dan menyebabkan gangguan hemodinamik pada mamalia. Penelitian lanjut mengonfirmasi bahwa moda pemacuan ini menyebabkan perubahan histologis dan anatomis jantung yang menyebabkan penurunan fungsi ventrikel kiri (Deshmukh et al, 2000). Pada manusia, pemacuan ini meningkatkan risiko fibrilasi atrium, hospitalisasi gagal jantung, *pacing-induced cardiomyopathy*, dan mortalitas (Akerström et al, 2013).

2.2.6 Lokasi Implantasi Kabel Pacu

Beberapa strategi terus dikembangkan untuk mengurangi pemacuan ventrikel yang tidak perlu pada pasien SND, termasuk memikirkan lokasi pemacuan alternatif. Telah dipostulasikan bahwa semakin dekat pemacuan ke sistim konduksi maka pemacuan akan menghasilkan interval QRS yang semakin sempit yang menunjukkan semakin rendahnya disinkroni ventrikel kiri. Lokasi pemacuan kemudian bergeser dari apeks ke septum maupun RVOT. Metaanalisis dari 14 studi yang melibatkan 754 pasien membandingkan antara apikal dan non apikal ventrikel kanan melaporkan bahwa LVEF lebih tinggi didapatkan pada kelompok non apikal. Studi lain yang melibatkan 240 pasien membandingkan pemacuan apikal dengan septum ventrikel kanan, melaporkan bahwa reduksi LVEF di kedua kelompok pada tahun *follow-up* kedua menunjukkan hasil yang sama. Juga tidak didapatkan perbedaan signifikan dalam hal mortalitas, hospitalisasi, beban AF dan level *B-type natriuretic peptide* (Vijayaraman et al, 2017).



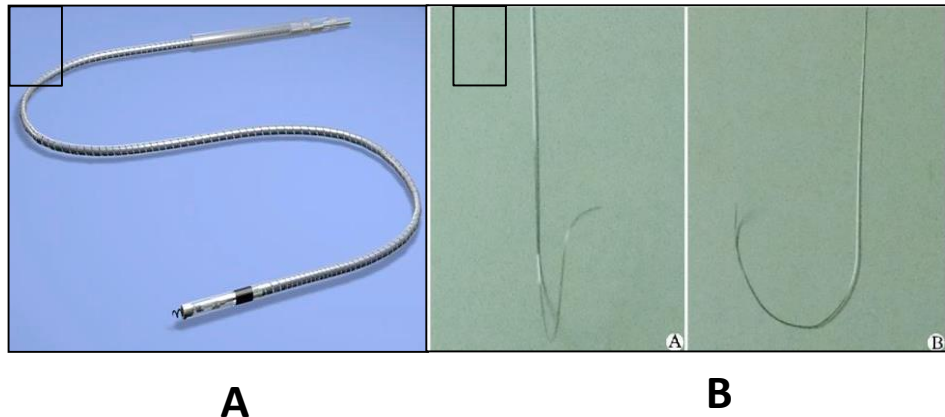
Gambar 2.8 Lokasi implantasi pemacuan lama menunjukkan disinkroni ventrikel. Lokasi pemacuan alternatif terbaru saat ini masih terus diteliti yaitu pemacuan berkas His, septum ventrikel kiri, dan endocardial ventrikel kiri. *Endo = endocardial; HBP = His-bundle pacing; LV = left ventricular; RV = right ventricular; RVA = right ventricular apical; RVOT = right ventricular outflow tract; WiCS = Wireless cardiac stimulation. (Hanafy et al., 2014)*

2.2.7 Jenis Kabel Pacu dan Teknik Implantasinya

2.2.7.1 Kabel Pacu Kawat Pandu

Kabel pacu kawat pandu digunakan untuk pemacuan di apeks, septum, atau alur keluar ventrikel kanan. Kabel pacu diarahkan mendekati lokasi tersebut menggunakan kawat pandu yang sebelumnya dibentuk atau diberi lengkungan di ujung kawat agar lebih mudah dimanuver untuk melewati katup trikuspid dan mudah diposisikan di apeks, septum atau alur keluar ventrikel kanan. Kawat

pandu kemudian dimasukkan ke dalam kanal/lubang di tengah kabel pacu agar kabel pacu lebih kaku sehingga mudah diposisikan ke target di bawah panduan fluoroskopin (Hanafy et al, 2014).



Gambar 2.9 (A) Kabel pacu jantung dengan fiksasi heliks aktif, lurus tidak dapat dibengkokkan tanpa stilet, terdapat kanal atau lubang di tengah kawat untuk memasukkan stilet (B) stilet atau kawat lentur yang mudah dibentuk/dibengkokkan dimasukkan ke dalam kanal kabel pacu agar lebih kaku sehingga mudah diarahkan ke target lokasi pemacuan. (Scherlag et al, 1967).

Tahapan implantasi kabel pacu kawat pandu sebagai berikut (Hanafy et al, 2014):

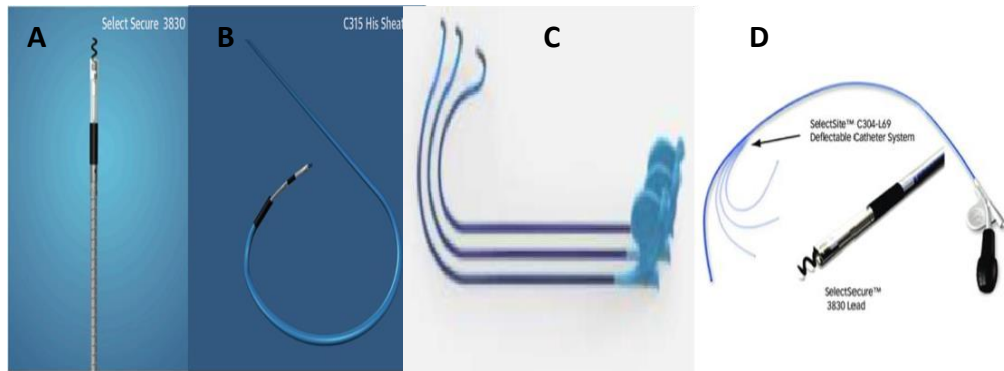
1. Setelah akses vena didapatkan maka dimasukkan selubung sebagai akses kabel pacu
2. Sebuah stilet dimasukkan melalui kanal di tengah kabel-pacu untuk membuatnya lebih kaku kemudian kabel-pacu dimasukkan ke dalam kamar jantung yang sesuai melalui selubung dengan panduan fluoroskopi.
3. Dengan membuat sebuah lengkungan pada ujung stilet, ujung

kabel-pacu akan lebih mudah dimanuver sehingga dapat melewati katup trikuspid dengan lancar dan diposisikan ke target pemacuan.

4. Setelah posisi sudah tepat, kabel-pacu kemudian difiksasi ke endokardium secara pasif dengan kait atau secara aktif dengan sekrup heliks pada ujung. Stilet kemudian dikeluarkan.
5. Setelah stilet dilepas dari dalam kabel- pacu, nilai ambang pemacuan dan penilikan serta impedansi diukur dengan PSA dan pemacuan juga dilakukan pada 10 V untuk memastikan bahwa tidak terjadi stimulasi diafragma.
6. Setelah kabel-pacu dalam posisi aman, selubung dikupas secara hati- hati

2.2.7.2 Kabel Pacu Tanpa Lumen

Kabel pacu tanpa lumen merupakan kabel pacu khusus yang didesain untuk pemacuan berkas His. Kabel ini tidak memiliki lubang di tengah untuk memasukkan stilet sebagai pemberi bentuk pada kabel pacu, sehingga membutuhkan selubung khusus untuk memberi bentuk pada kabel pacu dan mudah mendekati area His (Kenny et al, 2014).



Gambar 2.10 (A) Kabel pacu SelectSecure 3830 dengan fiksasi heliks aktif tanpa kanal/lubang di tengah, (B) sheath atau selubung pengantar C315-HIS khusus untuk membawa kabel pacu SelectSecure 3830 mendekati area His, (C) selubung pengantar dengan berbagai ukuran dan kurvatura untuk meningkatkan keberhasilan HBP pada berbagai anatomi pasien yang berbeda, (D) selubung pengantar C304- HIS yang dapat dibengkokkan sesuai dengan keinginan operator (Kenny et al, 2014)

Tahapan implantasi kabel pacu tanpa lumen sebagai berikut (Sharma et al, 2020; Vijayaraman et al, 2017):

1. Setelah akses vena didapatkan maka selubung pengantar di arahkan ke anulus katup trikuspid dengan bantuan kawat pemandu (*guidewire*).
2. Kabel pacu Select Secure 3830 dimasukkan ke selubung pengantar C315 HIS. Kabel pacu dan selubung pengantar mendekati area His, dilakukan pemetaan EGM His secara unipolar menggunakan *Pacing System Analyser (PSA)*. Ketika *near-field* EGM His berhasil diidentifikasi maka gambar fluoroskopi disimpan sebagai acuan.

3. Selanjutnya dilakukan pemacuan 5V dengan lebar gelombang 1 ms untuk menilai *His capture*, pemacuan diturunkan secara perlahan untuk menilai respons berkas His dan perubahan morfologi EKG 12 sandapan
4. Ketika *pacing threshold* dan morfologi EGM serta konfigurasi EKG target telah dicapai, fiksasi pada lokasi tersebut dengan memutar kabel pacu sebanyak 4-5 putaran searah jarum jam tanpa melepaskan kabel pacu diantara tiap putaran. Selubung pengantar harus dipertahankan agar stabil selama fiksasi kabel pacu.
5. Selubung pengantar kemudian ditarik hingga atrium kanan sehingga terbentuk loop pada kabel pacu.

2.2.8 Komplikasi APJP

Implantasi APJP merupakan prosedur invasive minimal, namun demikian tetap berpotensi menimbulkan komplikasi baik saat implantasi maupun post implantasi. Komplikasi terkait pacu jantung berdasarkan waktunya dibagi menjadi komplikasi 1) *early* termasuk di dalamnya segera setelah implantasi, selama perawatan, dalam 30 hari, 2) *late* yang menunjukkan kejadian komplikasi dalam 3 bulan setelah implantasi. Klasifikasi komplikasi lain berdasarkan komponen yang terlibat yaitu 1) akses vena (misalnya pneumothoraks), 2) kabel pacu (kabel terlepas atau berpindah/ *lead dislodgment*), kantong generator (hematoma). Dan klasifikasi berdasarkan severitas yaitu 1) minor (reaksi obat, hematoma),

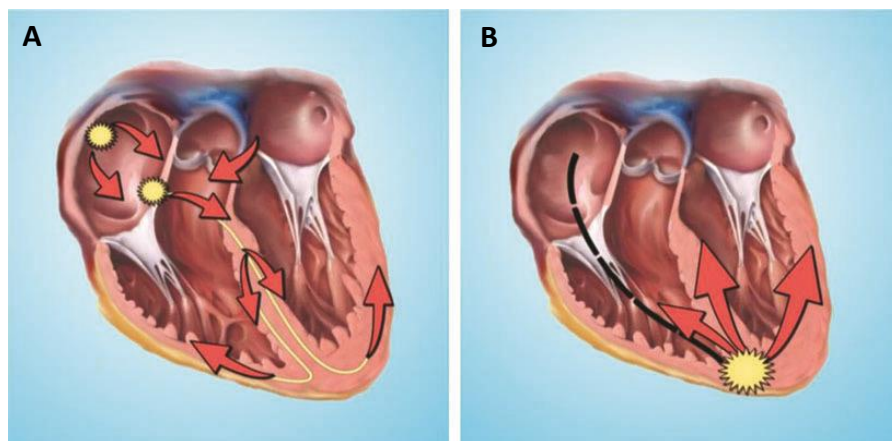
2) mayor (perforasi jantung, kematian) (Kotsakou M, 2015). Komplikasi procedural tersering adalah pneumotoraks dan hematoma. Sedangkan komplikasi general antara lain *lead dislodgement*, emboli vena, malfungsi APJP, regurgitasi trikuspid dan sindroma pacu jantung (Castello L, 2020).

2.3 PEMACUAN SISTIM KONDUKSI

Implantasi kabel pacu di apikal ventrikel kanan pada sebagian besar kasus mengubah fisiologi normal aktivasi ventrikel secara sekuensial. Pada kondisi normal, impuls yang berasal dari nodus SA diteruskan ke atrium dan ke nodus AV. Dari nodus AV, impuls masuk ke berkas His dan cabang berkas -Purkinje. Impuls melalui sistim His-Purkinje berjalan dengan kecepatan rerata 3 – 4 m/detik atau 4 kali lebih cepat dari penjalaran impuls antar sel miokard ventrikel. Hal tersebut berkaitan dengan ukuran sel yang lebih besar dan jumlah *gap junction* yang lebih banyak pada sistim His-Purkinje. Jaringan sistim His-Purkinje terpisah dari miokard secara elektrik dan hanya berhubungan melalui *Purkinje-myocard junction* di lapisan subendokardial anterolateral ventrikel kanan dan inferolateral ventrikel kiri. Dari tempat itulah depolarisasi normal ventrikel dimulai. Aktivasi ventrikel kiri terjadi 10 milidetik lebih awal dibandingkan aktivasi (Prinzen et al, 2007).

Impuls yang berasal dari pacu jantung akan mengaktivasi ventrikel di tempat implantasinya menuju seluruh bagian ventrikel. Impuls tadi akan menyebar ke seluruh miokard ventrikel melalui konduksi antarsel miokard. Konduksi antar sel miokard seperti telah dijelaskan sebelumnya, memiliki kecepatan yang lebih rendah dibandingkan konduksi melalui sistim His-

Purkinje. Pada implantasi pacu jantung di ventrikel kanan, aktivasi ventrikel kiri dimulai dari septum interventrikel lalu menuju dinding bebas ventrikel kiri. Dinding inferoposterior merupakan bagian terakhir yang teraktivasi pada pacu jantung di ventrikel kanan. Keterlambatan aktivasi ventrikel kiri dibandingkan kanan umumnya selama 50 – 70 milidetik yang menyebabkan disinkronisasi kontraksi interventrikel dan intraventrikel yang pada akhirnya akan mengurangi isi sekuncup dan curah (Hayes et al, 2008)



Gambar 2.11 (A) Skema pola aktivasi ventrikel fisiologis (B) skema pola aktivasi ventrikel pada pemacuan apical ventrikel kanan (Cicchitti et al, 2016)

Pemacuan sistim konduksi bertujuan memacu ventrikel melalui sistim konduksibaik pada level berkas His (HBP) atau cabang berkas kiri (LBBAP). Teknik pemacuan terbaru ini dikembangkan untuk menghindari efek buruk dari pemacuan jangka panjang ventrikel kanan (de Pooter et al, 2022). Pemacuan berkas His menjadi alternatif dari pemacuan ventrikel kanan dan merupakan pendekatan paling fisiologis karena penjalaran impuls sama dengan kondisi normal. Hal ini memudahkan proses sinkronisasi ventrikel kanan dan kiri selama kontraksi jantung karena

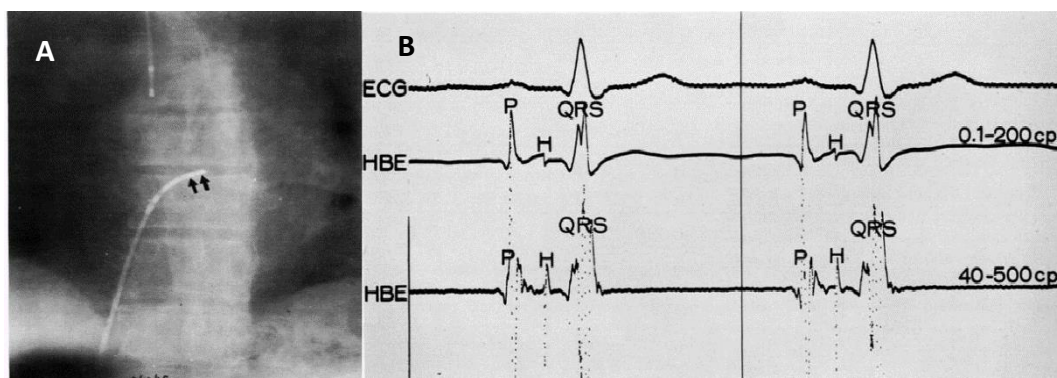
pemacuan menstimulasi jaringan His-Purkinje secara langsung (Ali et al, 2018). Namun pemacuan berkas His terbatas aplikasinya terkait pemacuan ini membutuhkan ambang pacu yang tinggi, rendahnya *sensing* terhadap gelombang intrinsik, *oversensing* terhadap gelombang lain selain target, dan membutuhkan revisi lead berulang. Pemacuan cabang berkas kiri kemudian menjadi alternatif yang lebih atraktif karena sama dengan pemacuan berkas His, pemacuan cabang berkas kiri juga menunjukkan pemacuan yang fisiologis dengan ambang pacu yang lebih rendah, lebih sensitive terhadap gelombang intrinsik, dan posisi kabel pacu lebih stabil (de Pooter et al, 2022)

Berikut pemaparan mengenai kedua jenis pemacuan sistim konduksi tersebut;

2.3.1 Pemacuan Berkas His (HBP)

Perkembangan HBP dimulai oleh Scherlag, dkk pada tahun 1968. Menggunakan 11 anjing berukuran 15-25 kg di bawah anestesi pentobarbital dilakukan torakotomi untuk mengekspos area berkas His, jarum berukuran gauge 23 yang berisi 2 kawat baja diinsersi melalui dinding lateral atrium masuk ke regio berkas His. Pemacuan area berkas His menggunakan kawat menunjukkan depolarisasi ventrikel secara normal. Pada tahun 1969 melakukan stimulasi His pada anjing tanpa torakotomi. Stimulasi berkas His dilakukan secara intravena menggunakan elektroda kateter multipolar atau bipolar. Kemudian studi pemacuan berkas His dilanjutkan pada 10 pasien menggunakan kateter multipolar yang diinsersi secara perkutaneus melalui vena femoralis kanan didorong melewati katup

trikuspid. EGM berkas His terekam pada 9 dari 10 pasien. Lokasi pemacuan dimana EGM His terekam dikonfirmasi melalui pemeriksaan fluoroskopi yang menunjukkan lokasi pemacuan yang stabil terletak di pertengahan area katup trikuspid pada dasarseptum atrium (Scherlag et al, 1967; Kenny et al, 2014).

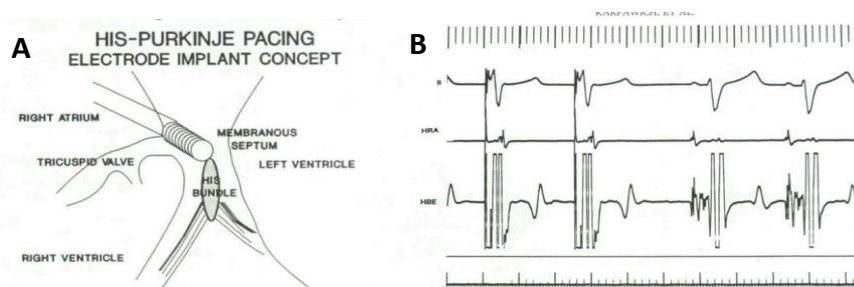


Gambar 2.12 (A) Fluoroskopi proyeksi anteroposterior menunjukkan lokasi dan posisi elektroda kateter multipolar selama perekaman EGM berkas His. EGM bipolar berkas His terekam dari elektroda bipolar (panah) yang berlokasi di basal septum atrium di pertengahan katup trikuspid, (B) Perekaman EGM berkas His pada frekuensi yang berbeda. Pada perekaman dengan frekuensi 40-500 cps, aktivitas His tampak lebih jelas dan stabil (Williams et al, 1976).

Setelah studi yang mengonfirmasi pemacuan berkas His temporer melalui perekaman EGM dan posisi kateter di bawah fluoroskopi, maka studi yang dilakukan tahun 1975-1995 mendiferensiasi HBP selektif dan non selektif melalui pemacuan temporer di beberapa lokasi (Scherlag et al, 1967; Williams et al, 1976). Karpawich, dkk pada tahun 1992 pertama kali melakukan pemacuan permanen pada anjing menggunakan elektroda

dengan sekrup heliks panjang 4.5 mm dengan permukaan 17.8 mm². Elektroda ditempatkan di sepanjang septum atria/ anulus katup trikuspid trigonum fibrosa (Williams et al, 1976).

Studi Karpawich inilah yang menjadi dasar studi Desmukh, dkk. yang melakukan pemacuan permanen pertama pada daerah His dengan menginsersi sekrup heliks pada septum AV di atas anulus katup trikuspid diorientasikan sedemikian rupa sehingga dapat ditempatkan di proksimal septum intraventrikuler sepanjang aksis berkas His. Perbedaannya dengan studi Karpawich adalah studi yang dilakukan Desmukh, dkk dilakukan pada manusia, melalui pendekatan transvena dan menggunakan kabel pacu konvensional dengan panjang sekrup heliks 1.5 mm. Tantangan paling signifikan pada studi ini adalah ketidakmampuan secara cepat mengarahkan ujung kabel pacu ke target dan kesulitan mengunci sekrup heliks ke dalam septum membran sehingga untuk beberapa tahun pemacuanberkas His ini belum diterima secara luas (Mendoza et al, 1978).



Gambar 2.13 (A) Skematik kabel pacu ditempatkan di atrium kanan di atas anulus katup trikuspid, (B) Perekaman simultan EKG dan EGM di atrium kanan dan area His pada saat dan terminasi pemacuan. Perbedaan konfigurasi QRS saat pemacuandan intrinsik tampak minimal (Vijayaraman et al, 2018).

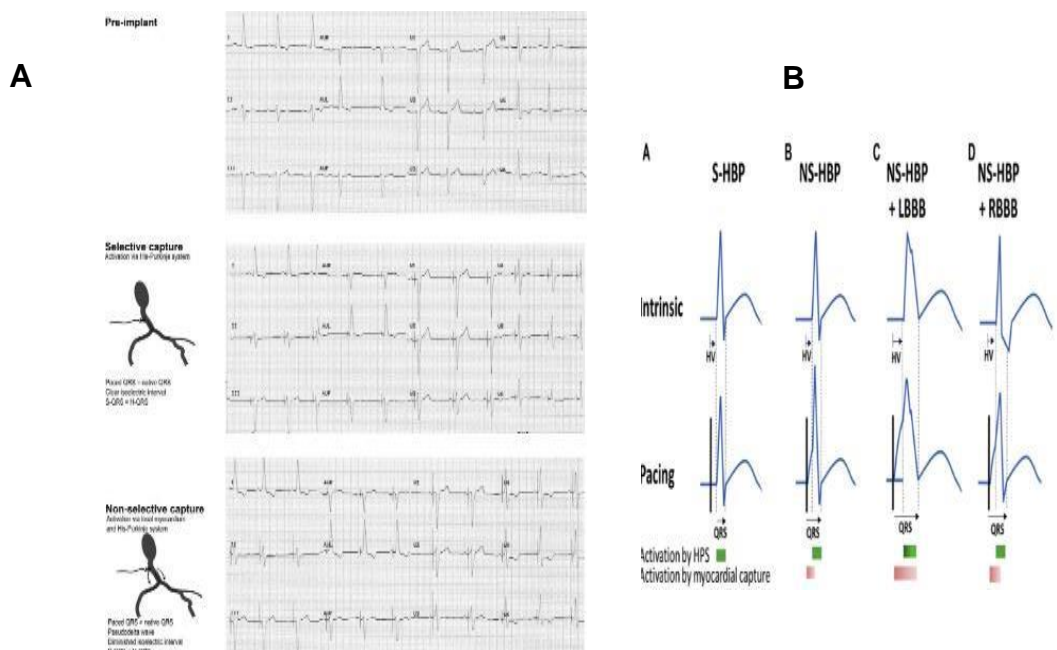
Teknik pemacuan berkas His terus berkembang sampai dengan

tersedianya kabel pacu tanpa lumen “SelectSecure” (3830; 69 cm) yang dihantarkan ke target melalui selubung yang selubung pengantar dengan kurva terfiksasi (C315 HIS) atau selubung pengantar yang dapat dibengkokkan (C304). Dan penempatan kabel pacu tersebut tidak membutuhkan kateter tambahan untuk pemetaan His. Pemacuan His permanen menghasilkan morfologi QRS yang berbeda tergantung pada: 1) energi pemacuan; 2) posisi penempatan kabel pacu dan 3) anatomi regio berkas His pada masing-masing individu (Sharma et al, 2017).

Untuk menganalisa EKG dan EGM dalam pemacuan berkas His maka diperlukan pemahaman definisi mengenai beberapa hal sebagai berikut (Vijayaraman et al, 2018):

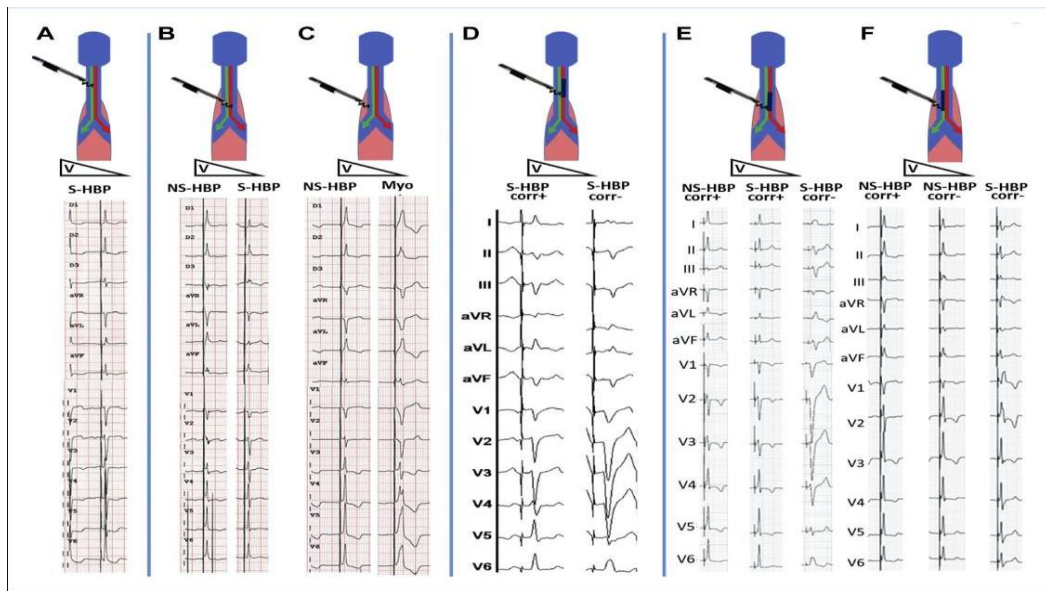
1. HBP Selektif (*Selective HBP/S-HBP*) adalah pemacuan hanya menstimulasi berkas His sehingga aktivasi ventrikel terjadi secara langsung setelah stimuli terhadap sistim His-Purkinje. Parameter untuk mengonfirmasi tipe *capture S- HBP*:
 - a. Interval stimulus pemacuan ke kompleks QRS (*pacing stimulus to QRS/S-QRS*) = interval His alami ke kompleks QRS (*native His to QRS/ H-QRS*)
 - b. EGM ventrikel lokal terpisah dengan artefak *pacing*
 - c. Morfologi QRS *pacing* sama dengan QRS alami
 - d. Tampak *His capture*
2. HBP non selektif (*Nonselective HBP/NS-HBP*) pemacuan menstimulasi berkas His dan ventrikel. Parameter untuk mengonfirmasi tipe *capture NS-HBP*:

- Tidak ada segmen S-QRS karena interval S-QRS tidak isoelektrik akibat adanya gelombang pseudo-delta yang menandakan adanya *local myocardial capture*
- EKG ventrikel tidak terpisah dengan artefak *pacing*
- Durasi QRS *pacing* lebih panjang daripada QRS alami
- Tampak *His capture* dan *right ventricular capture*



Gambar 2.14 (A) EKG dari pasien yang sama menunjukkan *capture* selektif dan nonselektif tergantung dari kekuatan *pacing*. *Capture* selektif tampak pada *pacing* 4V@ 1 ms sedangkan *capture non selektif* tampak pada *pacing* yang lebih tinggi yaitu 8V @ 1ms, (B) S-HBP menunjukkan interval stimulus ke QRS sama dengan interval His ke ventrikel, NS-HBP menunjukkan adanya gelombang pseudo-delta dan peningkatan amplitude QRS, NS-HBP pada settingan blok cabang berkas kiri atau *left bundle branch block (LBBB)* yang tidak terkoreksi menunjukkan pemanjangan interval HV akibat lebarnya gelombang pseudo-delta dan aktivasi predominant dari sel ke sel miokard akibat perlambatan aktivasi di sistim

His- Purkinje, dan pada settingan settingan blok cabang berkas kanan atau *right bundle branch block (RBBB)* tidak terkoreksi menunjukkan penyempitan QRS akibat pre- eksitasi di ventrikel kanan dan fusi dengan aktivasi ventrikel melalui sistim His- Purkinje, Pada kasus blok cabang berkas terkoreksi oleh HBP maka akan menunjukkan konfigurasi S-HBP atau NS-HBP (Lewis et al, 2019).



Gambar 2.15 Konfigurasi EKG pada penempatan kabel pacu (A) diatas berkas His yang terletak subendocardial, (B) lebih distal dan kontak baik antara kabel pacu dan jaringan konduksi, (C) lebih distal dan kontak tidak baik antara kabel pacu dan jaringan konduksi, (D) di atas berkas His pada settingan blok cabang berkas kiri, (E) lebih distal pada settingan blok cabang berkas kiri, (F) lebih distal pada settingan blok cabang berkas kanan (Lewis et al, 2019).

Berikut adalah konfigurasi EKG yang dipengaruhi oleh lokasi penempatan kabel pacu (Kenny et al., 2014):

1. Kabel pacu tepat di atas berkas His yang terletak subendokardial,

menunjukkan konfigurasi S-HBP pada *output pacing* rendah maupun tinggi.

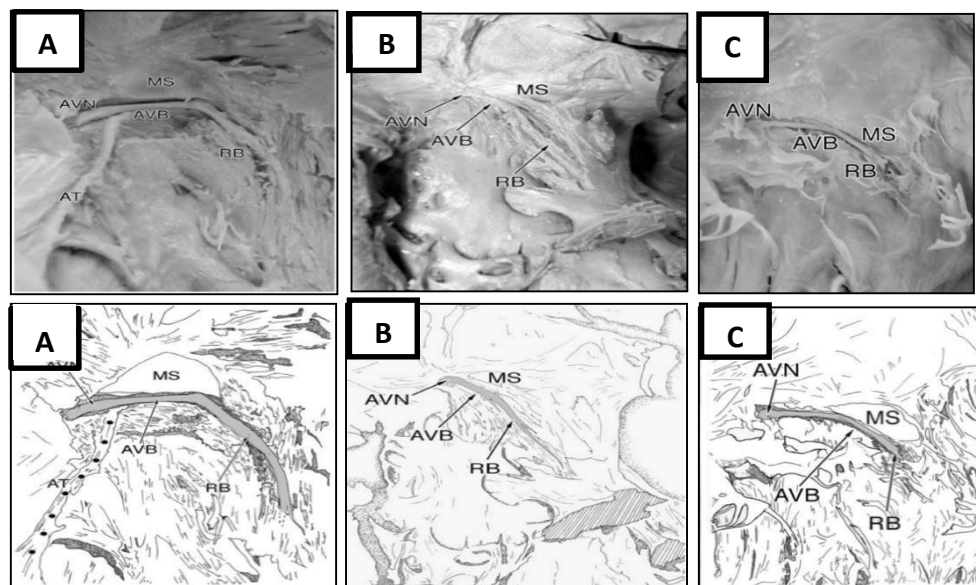
2. Kabel pacu terletak lebih distal, antara kabel pacu dan jaringan konduksi kontak baik, dan berkas His dikelilingi oleh miokard, menunjukkan NS-HBP menjadi S- HBP jika *output pacing* diturunkan.
3. Kabel pacu terletak lebih distal, antara kabel pacu dan jaringan konduksi tidak kontak baik, dan berkas His dikelilingi oleh miokard, menunjukkan NS-HBP menjadi *myocardial capture*.
4. Kabel pacu tepat di atas berkas His pada settingan blok cabang berkas kiri menunjukkan S-HBP LBBB terkoreksi pada *output pacing* tinggi dan S-HBP tidak terkoreksi *output pacing* rendah
5. Kabel pacu terletak lebih distal pada settingan blok cabang berkas kiri menunjukkan NS-HBP LBBB terkoreksi pada *output pacing* tinggi dan berubah menjadi dan S-HBP LBBB terkoreksi kemudian berubah menjadi S-HBP LBBB tidak terkoreksi seiring penurunan *output pacing*
6. Kabel pacu terletak lebih distal pada settingan blok cabang berkas kanan menunjukkan NS-HBP RBBB terkoreksi pada *output pacing* tinggi dan berubah menjadi dan NS-HBP RBBB tidak terkoreksi kemudian berubah menjadi S-HBP RBBB tidak terkoreksi seiring penurunan *output pacing*.

Varian anatomi juga mempengaruhi konfigurasi EKG. Terdapat 3 varian anatomi *His bundle* yaitu (Sharma et al, 2020; Kawashima et al, 2005; Vijayaraman et al, 2016):

1. Tipe 1 (46,7%) *His bundle* menyusuri batas bawah dari septum

interventrikular membranosa kemudian ditutupi oleh jaringan miokardial tipis yang berasal dari bagian otot septum. Konfigurasi EKG: EKG NS-HBP (His dengan septum RV) pada *pacing output* tinggi, S-HBP pada *pacing output* rendah.

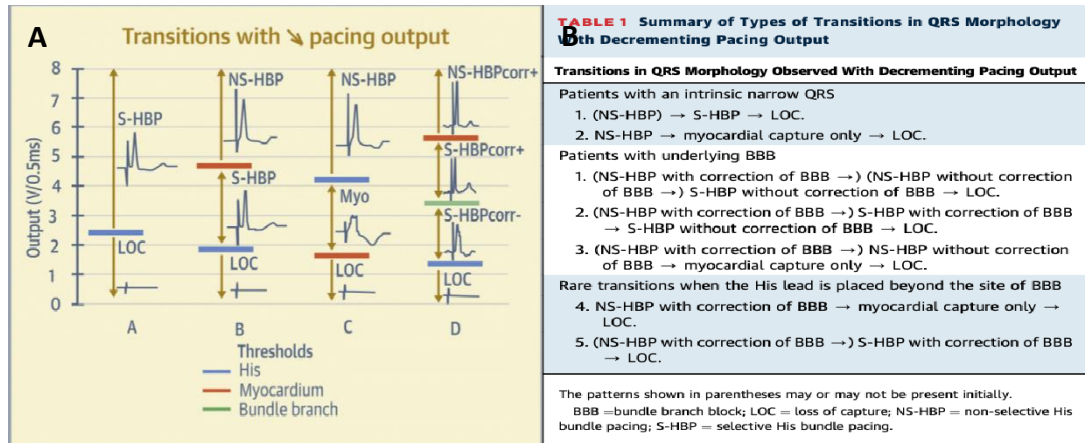
2. Tipe 2 (32,4%) *His bundle* berada jauh dari septum interventrikuler bagian membran dan menyusuri otot interventrikular. Konfigurasi EKG: EKG NS-HBP (His dengan septum RV) pada *pacing output* tinggi, *capture* RV septum *pacing output* rendah.
3. Tipe 3 (21%) *His bundle* berada langsung dibawah endokardium dan menyusuri septum interventrikular membranosa. Konfigurasi EKG: EKG S-HBP pada *pacing output* rendah maupun tinggi.



Gambar 2.16 Varian anatomi *His bundle* (A), tipe 1 *His bundle* menyusuri batas bawah dari septum interventrikular membranosa, (B) tipe 2 *His bundle* berada di antara otot interventrikular, (C) tipe 3 *His bundle* berada langsung dibawah endokardium. (Kawashima et al, 2005)

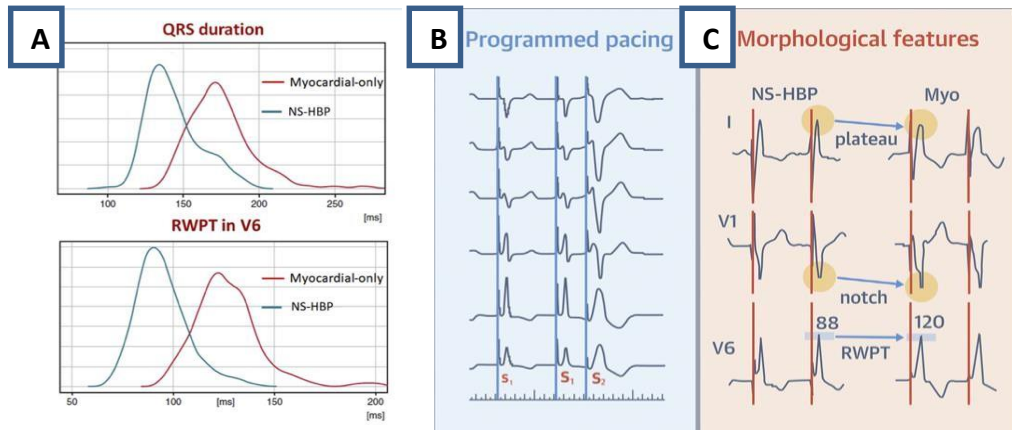
Konfigurasi EKG juga akan berubah seiring dengan penurunan

pacing output yang dihindarkan ke pemacuan. Tidak adanya transisi EKG sebelum *loss of capture* menandakan 1) S-HBP, 2) *Ventricular myocardial capture only*, 3) berkas cabang tidak terkoreksi (Kenny et al, 2014).



Gambar 2.17 (A) transisi konfigurasi EKG terjadi pada penurunan *pacing output*, berupa *loss of capture*, *His capture*, blok cabang berkas terkoreksi, (B) beberapa konfigurasi transisi pada penurunan *pacing output* (Lewis et al, 2019).

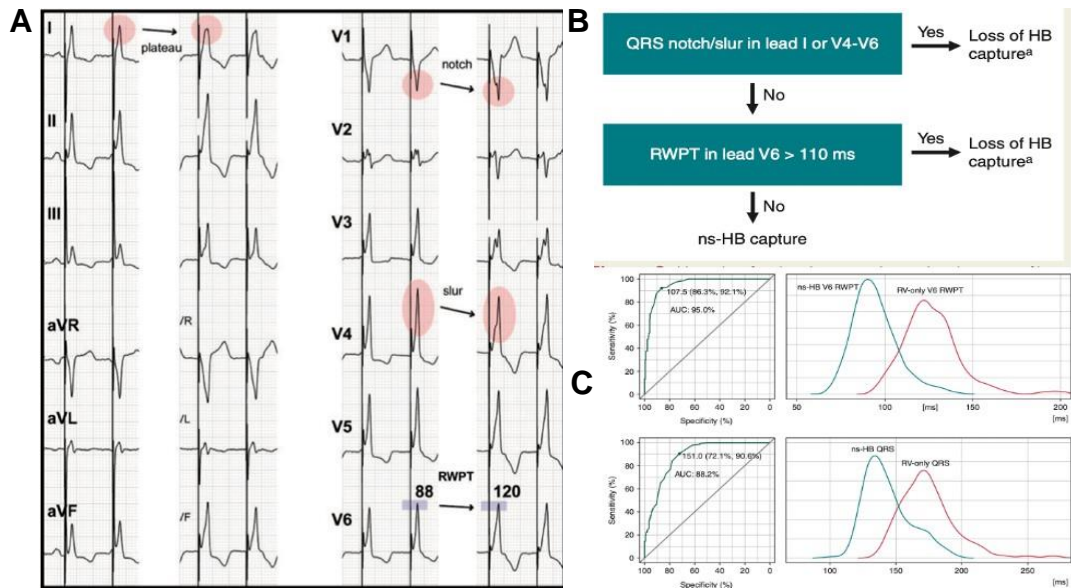
Pada studi yang dilakukan Burri, dkk menunjukkan 5% pasien memiliki *pacing threshold* yang sama antara berkas His dan miokardium ventrikel lokal, sehingga diperlukan parameter untuk membedakan kedua jenis *capture* tersebut. Beberapa parameter yang digunakan antara lain NS-HBP 1) tidak memiliki struktur flat di puncak R pada lead I, 2) tidak ada *notch* di lead V1, 3) *R-wave peak time (RWPT)* < 90 ms di V6, durasi QRS < 130 ms (Kenny et al, 2014)



Gambar 2.18 Beberapa parameter untuk membedakan konfigurasi EKG HBP dan *myocardial capture only*, (A) Durasi QRS <130 ms dan RWPT <90 ms, hampir 100% spesifik untuk NS-HBP, (B) tidak adanya transisi pada penurunan *output pacing* membedakan antara NS-HBP dan *myocardial capture only* (C) konfigurasi NS-HBP dibandingkan dengan *myocardial capture only* menunjukkan pada NS-HBP tidak *plateau* pada lead I, *notching/slurring* pada V1, dan *R-wave peak time (RWPT)* pada lead V4-V6 < 100 ms (Kenny et al, 2014; Lewis et al, 2019)

Studi oleh Jastrzebski, dkk yang mengevaluasi 353 EKG (226 NS-HBP dan

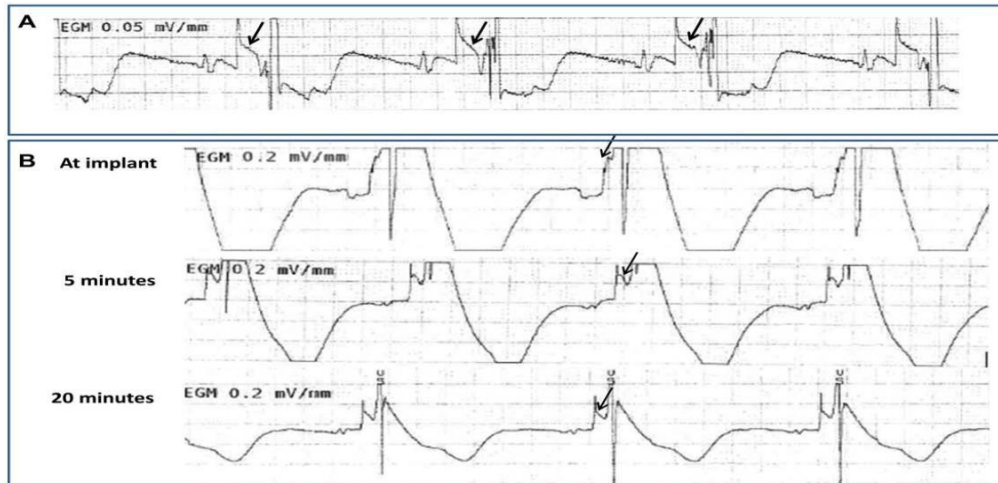
128 *myocardium capture only*) menyimpulkan bahwa QRS *notch/slur* pada lead ventrikel kiri dan RWPT pada lead V6 merupakan parameter terbaik untuk diferensiasi kedua jenis *capture* tersebut. Algoritma ECG HB menunjukkan sensitifitas 93,2% dan spesifitas 83,9%. Kriteria diagnosis definitif NS-HBP adalah tidak adanya *slur/notch* di lead I, V1, V4-V6 dan RWPT ≤ 100 ms menunjukkan spesifitas 100% (Jastrzebski et al, 2019).



Gambar 2.19 Perubahan konfigurasi QRS dari HBP saat *capture* HB menghilang berupa slur/plateau di lead I, notch di V1-V3, slur di V4-V5, (B) Algoritma hilangnya *capture* HB, (C) Durasi QRS < 150 ms dan V6RWPT < 110 ms memiliki sensitifitas dan spesifitas terbaik untuk menilai hilangnya *capture* HB (Jastrzębski et al, 2019).

Implantasi HBP secara teknik menantang dan dibatasi oleh tingginya *pacing threshold*. Pada pemacuan ventrikel kanan, *myocardial injury current* menunjukkan terjadinya kontak yang adekuat antara kabel pacu dan jaringan dan hal ini berkaitan dengan rendahnya *pacing threshold*. Berdasarkan data ini, maka Vijayaraman dkk melakukan studi yang menilai *injury current* pada pemacuan berkas His. Hasil studi memperlihatkan dari 60 pasien yang menjalani permanen HBP yang sukses, sebanyak 22 pasien didapatkan *His bundle injury current (HBIC)* dan 38 pasien tanpa HBIC. Kelompok HBIC positif pada saat implantasi, *follow-up* 2 pekan, 2 bulan, dan 1 tahun menunjukkan *pacing threshold* yang lebih rendah (1.16 ± 0.4 V; 1.18 ± 0.5 V; $1. (Tashan et al, 2019) \pm 0.6$

V; $1.3 \pm 0.6 \text{ V} @ 0.5 \text{ ms}$) dibandingkan grup HBIC negative ($1.75 \pm 0.7 \text{ V}$; $1.82 \pm 0.8 \text{ V}$; $1.93 \pm 0.8 \text{ V}$; $1.98 \pm 0.9 \text{ V} @ 0.5 \text{ ms}$, $P < 0.05$) (Vijayaraman et al, 2015)

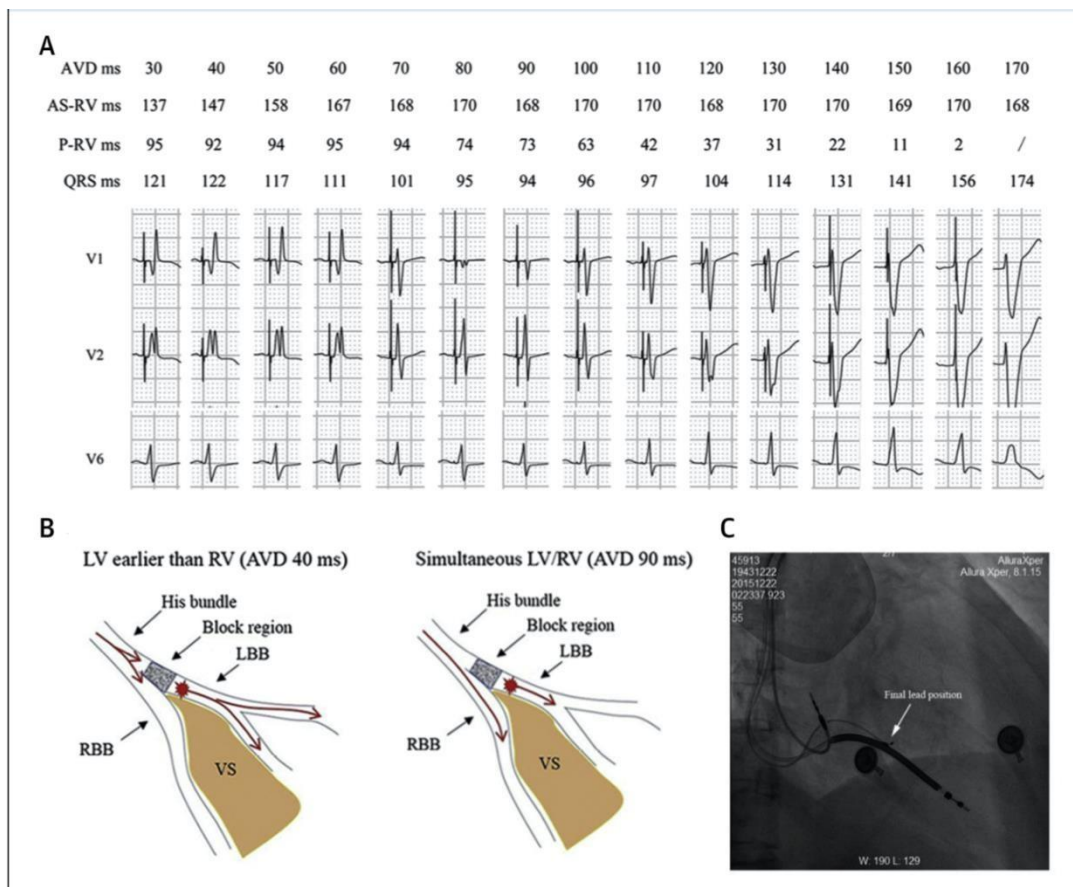


Gambar 2.20 Rekaman EGM menggunakan PSA Medtronic (A) saat implantasi HBPtampak amplitudo EGM His 0,7 mV disertai elevasi segmen ST 0.3 mV menunjukkan HBIC (panah), (B) perekaman serial EGM saat implantasi, 5 menit dan 20 menit pasca implantasi kabel pacu HBP. Tampak HBIC saat implan lebih besar dibandingkan 20 menit pasca implan (Vijayaraman et al, 2015)

2.3.2 Pemacuan cabang berkas kiri (LBBAP)

Pemacuan cabang berkas kiri pertama kali diperkenalkan oleh El-Sherif, dkk dimana pada studinya dilakukan pemacuan berkas His yang pada energi 20 V menimbulkan eksitasi pada cabang berkas kiri atau *left bundle branch (LBB)*. Hal inilah yang kemudian menimbulkan hipotesis bahwa LBB dapat diaktivasi secara langsung. Oleh karenanya Teng, dkk

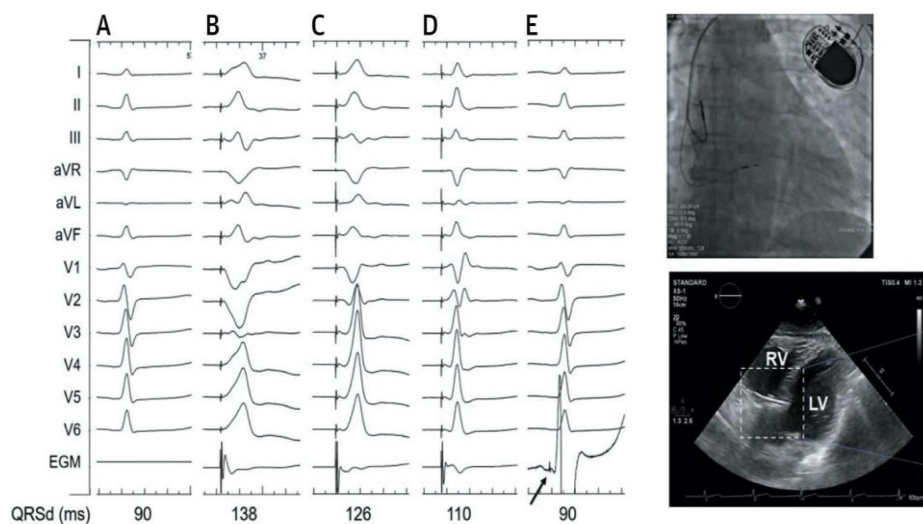
melakukan studi yang menempatkan ujung kabel pacu lebih distal dari berkas His yang ternyata dapat mengoreksi LBBB. Studi Huang melaporkan pemacuan berkas His pada pasien gagal jantung yang disertai dengan LBBB. Pemacuan pada energi 10 V gagal mengoreksi LBBB. Ujung kabel pacu kemudian ditempatkan lebih distal dan kemudian pemacuan dengan energi 0,5 V di tempat tersebut menghilangkan gambaran LBBB. Selain ambang pacu yang stabil, *follow-up* setahun menunjukkan peningkatan yang signifikan secara klinis maupun secara penilaian ekhokardiografi berupa peningkatan fraksi ejeksi dari 32% menjadi 62% dan penurunan volume ventrikel kiri. (Huang et al, 2017).



Gambar 2.21 (A) Efek pengaturan perlambatan AV terhadap durasi maupun konfigurasi kompleks QRS. (B) Ilustrasi grafik LBBAP pada

pengaturan perlambatan AV 40 ms dan 90 ms. (C) Gambaran fluoroskopi proyeksi RAO posisi pacu jantung (Zhang et al, 2019) (Huang et al, 2017)

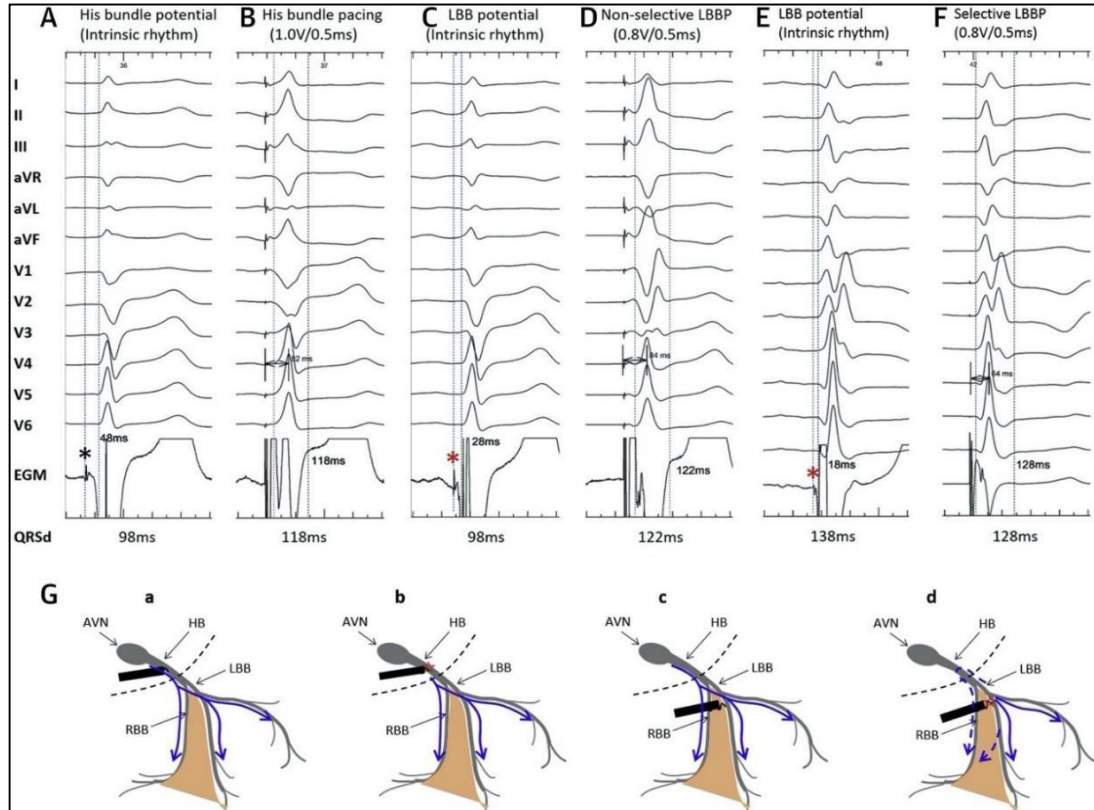
Banyak studi telah melaporkan karakteristik EKG maupun EGM LBBAP. Chen, dkk melakukan LBBAP melalui pendekatan septal transventrikular pada pasien bradikardi. Pada studi ini, ujung kabel pacu ditempatkan di septum interventrikel atau interventricular septum (IVS), EKG menunjukkan pola LBBB. Kemudian ujung kabel pacu didorong lebih dalam, maka EKG menunjukkan pola perlambatan konduksi cabang berkas kanan atau *right bundle branch (RBB)* yang menandakan pemacuan LBB. Gambaran EKG menunjukkan pemendekan signifikan durasi QRS pada LBBAP ($111,85 \pm 10,77$ ms) dibandingkan RVAP ($165,50 \pm 17,80$ ms) dengan ambang pemacuan yang setara. Perekaman LBB potensial selama irama intrinsik membuktikan kabel pacu pada LBB, yang kemudian dikonfirmasi melalui pencitraan ekhokardiografi 3-dimensi yang menunjukkan ujung kabel pacu di dalam atau di dekat subendokardium sisi kiri IVS (Zhang et al, 2019; Chen et al, 2019)



Gambar 2.22 (A) Irama intrinsik. (B) Pemacuan (1,5 V; 0,5 ms) pada sisi

kanan septum. (C) Pemacuan (2,0 V; 0,5 ms) pada midseptum. (D) Pemacuan (1,0 V; 0,5 ms) pada sisi kiri septum. (E) Potensial LBBB (panah) pada EGM selama irama intrinsik. (Kanan atas) posisi ujung kabel pacu melalui fluoroskopi proyeksi RAO. (Kanan bawah) Gambaran ekhokardiografi 3-dimensi menunjukkan ujung kabel pacumasuk lebih ke kiri pada IVS (Zhang et al, 2019)

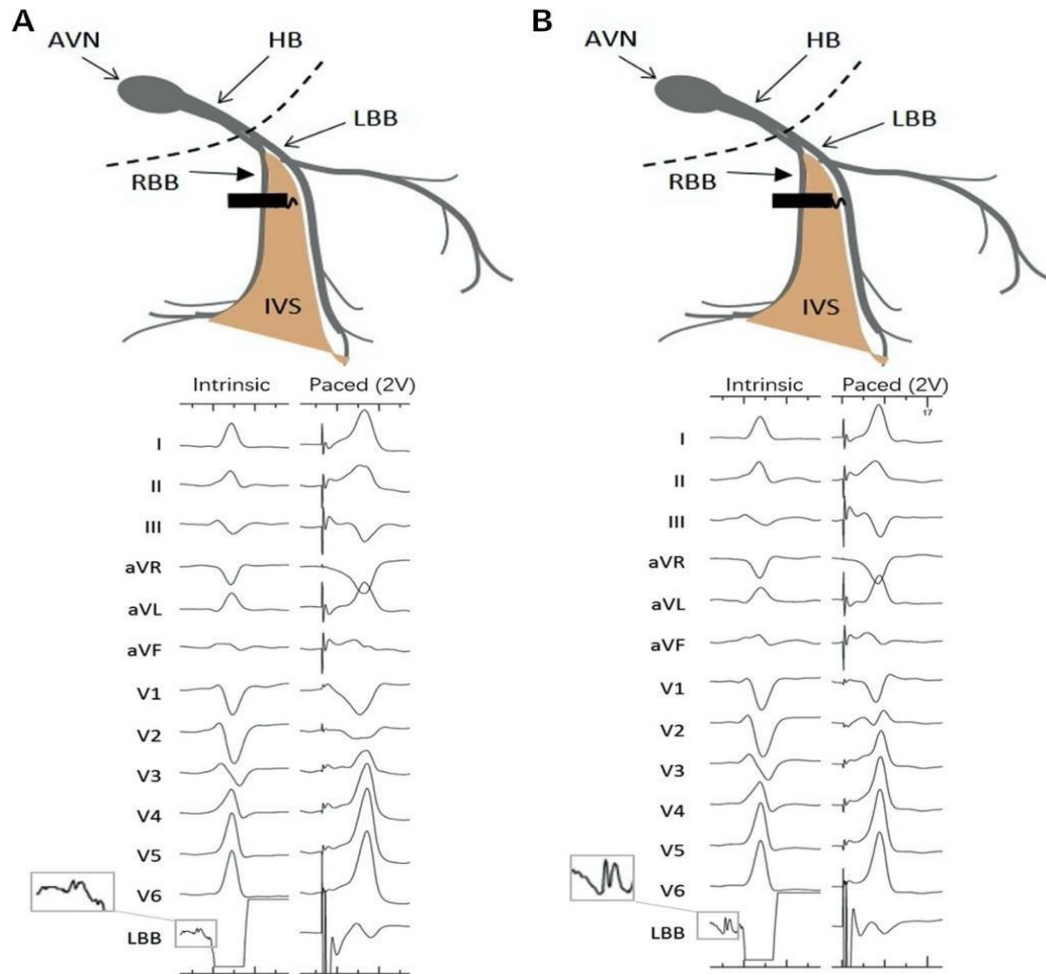
Sama halnya dengan HBP, LBBAP juga dapat bersifat selektif maupun nonselektif. LBBAP yang nonselektif menunjukkan gambaran segmen non-isoelekrik sebelum onset QRS yang menandakan adanya aktivasi miokardium langsung. Sedangkan pada LBBAP selektif, pemacuan akan menghasilkan RBBB inkomplit atau perlambatan RBB. LBBAP dapat menghasilkan RBBB komplit jika tidak ada koneksi sama sekali antara LBB dan RBB. Adanya gambaran RBBB inkomplit pada pemacuan ini menandakan adanya 1) koneksi antara LBB dan RBB. RBB dan percabangannya dapat dieksitasi melalui aktivasi retrograd dari berkas His selama pemacuan LBBAP, 2) adanya mekanisme lain seperti aktivasi sistim konduksi sisi kanan (Zhang et al, 2019)



Gambar 2.23 Irama intrinsik, ujung kabel pacu pada berkas His. (B) Pemacuan berkas His. (C) Irama intrinsik dengan ujung kabel pacu pada LBB area (asterisk menunjukkan potensial LBB). (D) Pemacuan LBBAP nonselektif dengan QRS muncul sesaat setelah artifak pemacuan. Waktu aktivasi ventrikel kiri atau *left ventricular activation time (LVAT)* 84 ms sama dengan HBP 82 ms. (E) Iramaintrinsik (asterisk menunjukkan potensial p PI LBB). (F) LBBAP selektif dengan isoelektrik sebelum QRS (garis putus-putus). (G) Representasi skematik konduksi jantung dan propagasi aktivasi HBP dan LBBAP (a ke d sesuai A ke D) (Zhang et al, 2019)

Beberapa studi kecil maupun medium, kebanyakan *single-center clinical studies* melaporkan feasibilitas LBBAP sebagai terapi pengganti anti-bradikardi konvensional atau pemacuan terapi resinkronisasi jantung biventrikular atau *cardiac resynchronization therapy (CRT)*. Namun parameter

kesuksesan terapi dan karakteristik detail mengenai teknik implantasi LBBAP sejauh ini masih terbatas (Tashan et al, 2019)



Gambar 2.24 (A) Ujung kabel pacu diposisikan mendekati LBB; tampak potensial LBB (gambar dalam kotak). (B)Semakin ujung kabel masuk ke dalam LBBB, maka potensial LBB semakin besar (gambar dalam kotak) (Zhang et al, 2019)

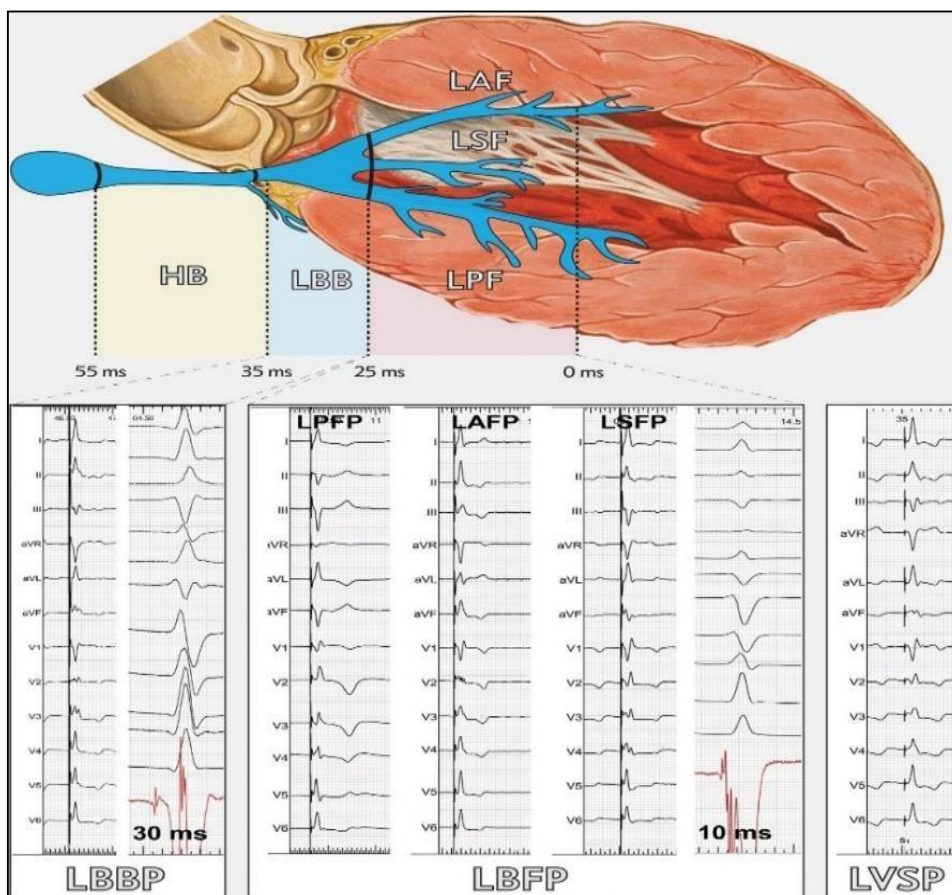
The Multicentre European Left Bundle Branch Area Pacing Outcome Study (MELOS) merupakan studi observasi berbasis registri yang mengumpulkan data dari 14 *centre* yang melakukan LBBAP. Salah satu fokus studi ini adalah meneliti tipe EKG dari LBBAP. Parameter kesuksesan LBBAP

meliputi ujung kabel pacu menancap ke intraseptal, konfigurasi QRS pemacuan adanya terminal R/r pada V1 menandakan adanya perlambatan di ventrikel kanan. Pada kasus yang lebih jarang, termasuk LBBAP jika di V1 tampak konfigurasi QS (Jastrzębski et al, 2022)

Berikut kategori LBBAP berdasarkan gambaran EKG dan EGM (Jastrzębski et al, 2022; Jastrzębski et al, 2021; Jastrzębski et al, 2022; Jastrzębski et al, 2020; Wu et al, 2021; de Pooter et al, 2021):

1. Adanya penanda *capture* LBBAP berupa transisi morfologi QRS selama tesambang pemacuan, transisi morfologi QRS selama stimulasi, pemacuan ke V6RWPT pada QRS sempit; < 90 ms pada RBBB atau gangguan konduksi ventrikel lanjut, potensial LBB ke V6RWPT sama dengan pemacuan ke V6RWPT (± 10 ms), interval V6-V1 > 40 ms. Disebut LBBAP gagal jika penanda *capture* tidak terpenuhi atau R/r terminal di V1 tidak ada.
2. Adanya penanda *capture* sistim konduksi kiri berupa
 - a. Proksimal LBB *capture* jika interval potensial LBB ke QRS 35- (Britannica et al, 2021) ms dan aksis QRS inferior atau intermediate
 - b. *Left bundle fascicular capture* jika interval potensial Purkinje fasikular ke QRS 24-0 ms atau tidak ada potensial. *Left posterior fascicle pacing (LPFP)* jika aksis QRS superior (*lead* II and III negatif dominan). *Left anterior fascicle pacing (LAFP)* jika aksis QRS inferior (*lead* II and III positif). *Left septal fascicle pacing (LSFP)* jika aksis QRS

intermediate QRS (lead II positif predomanan, dan lead III negatif).



Gambar 2.25 Pola EKG dan EGM LBBAP ditandai dengan interval potensial LBB ke QRS 34-(Britannica et al, 2021) ms dan posisi ujung kabel 1,5 cm dari berkas His. LBFP ditandai dengan interval potensial ke QRS 24-0 ms dan posisi ujung kabel 1,5 - 4,5 cm dari berkas His. LBFP termasuk LPFP, LAFP, LSFP. *Left ventricle septal pacing (LVSP)* jika LBBAP kriteria tidak terpenuhi dan posisi ujung lead jauh dari berkas His (Jastrzębski et al, 2022)

Selain konfigurasi EKG dan EGM sebagai penanda LBBAP, maka ada beberapa studi yang melaporkan parameter lain, di antaranya studi yang membandingkan LBBAP menggunakan SDL dengan LBBAP menggunakan LLL. Penempatan kabel pacu kedua kelompok tersebut di pandu oleh

pemetaan anatomi elektrik 3 dimensi menggunakan *Ensite NavX System* untuk mengidentifikasi berkas His dan regio cabang berkas kanan. Berdasarkan sistim ini maka diperoleh lokasi LBBAP 1-1,5 cm dari berkas His pada fluoroskopi proyeksi RAO. Jika ujung kabel pacu berada pada lokasi LBB maka EKG menunjukkan gambaran pola 'W' di V1 yang berubah menjadi RBBB inkomplit saat difiksasi. Kemudian dengan injeksi kontras, LBBAP tersebut dikonfirmasi dengan gambaran fluoroskopi tampak ujung kabel pacu 6-8 mm tertanam ke dalam septum. Parameter LBBAP *capture* disimpulkan sebagai berikut: 1) konfigurasi RBBB di V1, 2) identifikasi potensial LBBB pada EGM, 3) durasi QRS < 120 ms, 4) Interval pemacuan ke puncak R (*left ventricular activation time-LVAT*) <80 ms, 5) latensi atau interval pemacuan ke onsetQRS < 40 ms (Daniëls et al, 2021)

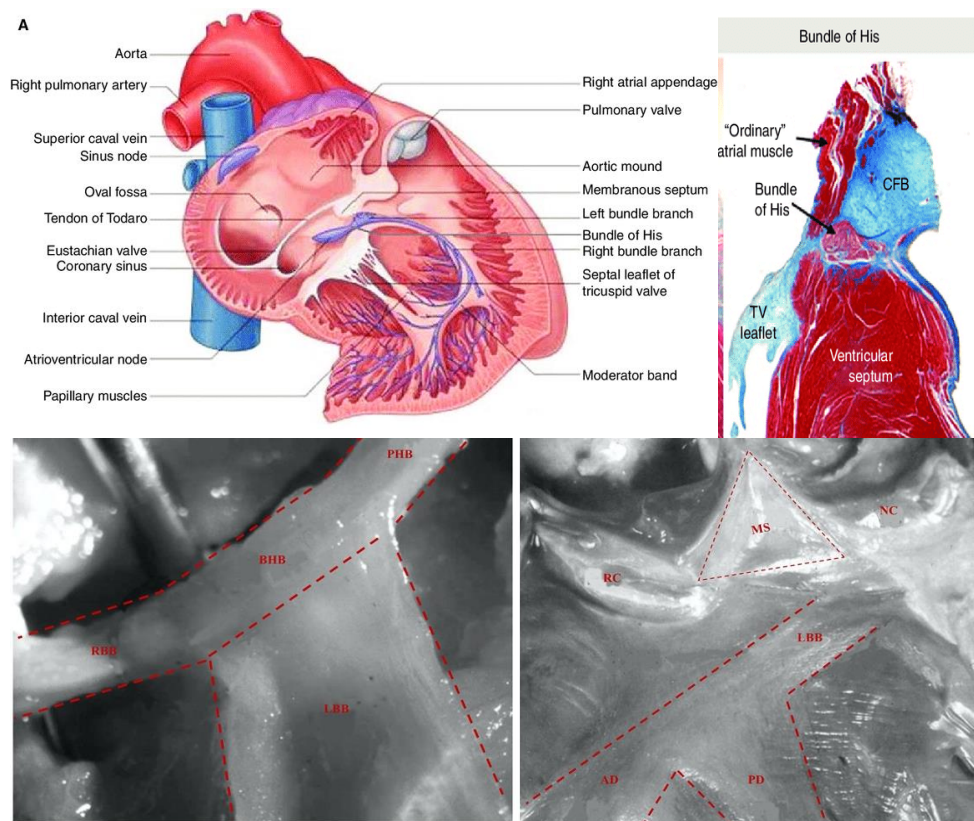


Gambar 2.26 (Kiri) Pemetaan anatomi elektrik 3D untuk mengidentifikasi dan menandai berkas His (dot kuning), cabang berkas kanan (dot kuning) dan cabang berkas kiri untuk LBBAP (dot putih). (kanan) Pemacuan LBBAP menunjukkan durasi konfigurasi Qr di V1, durasi QRS 92 ms, LVAT 70 ms dan latensi 33 ms. (Daniëls et al, 2021)

2.3.3 Parameter Elektrik pada Pemacuan Sistim Konduksi

Sejauh ini studi pemacuan jantung banyak berfokus pada pemacuan sistim konduksi. Pemacuan berkas His dan pemacuan cabang berkas kiri terus menerus menjadi perhatian, karena walau kedua jenis pemacuan ini bersifat fisiologis, ada beberapa hal yang menjadi limitasi dari pemacuan berkas His terutama dari segi parameter elektrik, dimana pemacuan berkas His membutuhkan ambang pemacuan yang tinggi saat implantasi dan atau saat *follow-up*, sehingga membuat baterai generator lebih cepat depleksi yang selanjutnya menyebabkan penggantian generator berulang yang lebih cepat yang menyebabkan pasien rentan mengalami komplikasi terkait tindakan implantasi (Padala SK, 2020). Studi menunjukkan HBP membutuhkan penggantian generator 5 tahun lebih banyak dibanding pemacuan RVA (Vijayaraman P., 2018). Hal ini terjadi karena secara histologis berkas His dikelilingi oleh jaringan fibrosa yaitu *central fibrous body* dan membran septum (Liu P, 2021). Kelemahan pemacuan berkas His lainnya adalah rendahnya amplitudo gelombang R sehingga dapat menyebabkan *oversensing* sinyal atrial ataupun His yang selanjutnya menyebabkan *undersensing* sinyal ventrikel dan kemudian menyebabkan APJP tidak bekerja karena menganggap irama intrinsik ada. Hal ini terjadi berkas His jauh dari miokard ventrikel. Dari segi anatomi juga memperlihatkan struktur berkas His lebih kecil dibanding cabang berkas kiri yakni panjang sekitar 20mm dengan diameter 4 mm, hal ini yang menyebabkan teknik implantasinya lebih sulit dan tingkat

kegagalannya tinggi. Impedans yang tinggi saat implantasi juga disebabkan oleh lokasi berkas His di daerah yang sempit yang saat implantasi kemungkinan terjadi fibrosis lokal maupun edema jaringan sekitarnya sehingga mencekik ujung kabel yang menyebabkan impedans tinggi (Padala SK, 2020; Liu P, 2021).

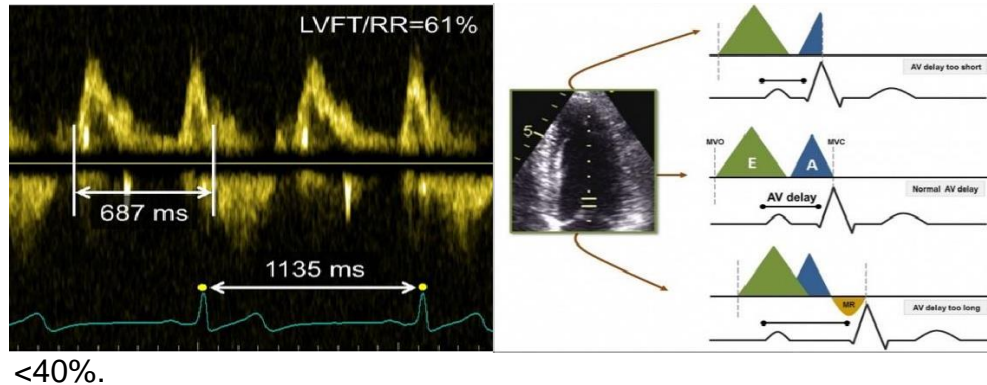


Gambar 2.27 (A) Gambaran anatomi sistim konduksi jantung, tampak berkas His lebih pendek dan diameter lebih kecil dibandingkan cabang berkas kiri, lebih dekat ke atrium, terbagi atas 2 bagian yaitu *penetrating portion of His Bundle (PHB)* dan *branching portion of His Bundle (BHB)* , (B) gambaran histologi menunjukkan berkas His dikelilingi jaringan fibrosa (Sizarov A, 2013, Liu P, 2021).

2.3.4 Disinkroni Ventrikel dan Pemacuan Sistem Konduksi

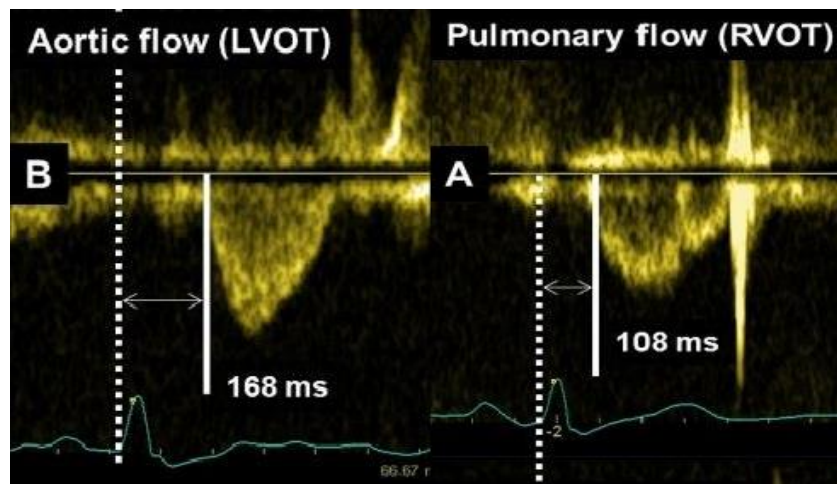
Penjalaran impuls pada kondisi normal dimulai dari nodus SA diteruskan ke atrium kiri dan nodus AV. Dari nodus AV, impuls masuk ke berkas His dan Sistem His Purkinje (SHP). HBP dan LBBAP merupakan pemacuan yang melibatkan konduksi normal, sehingga sinkronisasi elektrik ventrikel dapat dicapai. Salah satu studi yang melaporkan karakteristik EKG dan ekhokardiografi pada pasien LBBAP menyimpulkan bahwa pasien LBBAP baik dengan bukti potensial LBB maupun tanpa bukti potensial LBB menunjukkan sinkronisasi baik secara elektrik maupun mekanik. (Wang et al, 2021) Beberapa parameter ekhokardiografi dapat digunakan untuk menilai status disinkroni mekanik jantung. Teknik Doppler konvensional memberikan cara yang relatif sederhana untuk menghitung keterlambatan elektromekanis, yang didefinisikan sebagai waktu antara awal kompleks QRS dengan awal munculnya aliran sistolik paru untuk fungsi sistolik ventrikel kanan, dan aorta untuk fungsi sistolik ventrikel kiri. (Cicchitti et al, 2016) Penilaian status disinkroni ventrikel ini antara lain: disinkroni atrioventrikel, disinkroni interventrikel dan disinkroni intraventrikel. Pengukuran dari parameter tersebut sebagai berikut (Cazeau et al, 2003; Penicka et al, 2004):

1. Pengukuran disinkroni atrioventrikel menggunakan *PW doppler* pada *transmitral flow*. *Diastolic filling time (LVFT)* didefinisikan sebagai jarak *E-wave* dan *A-wave* dibagi dengan durasi *RR interval* untuk menghasilkan *diastolic filling ratio (LVFT/RR)*. Signifikan jika rasionya



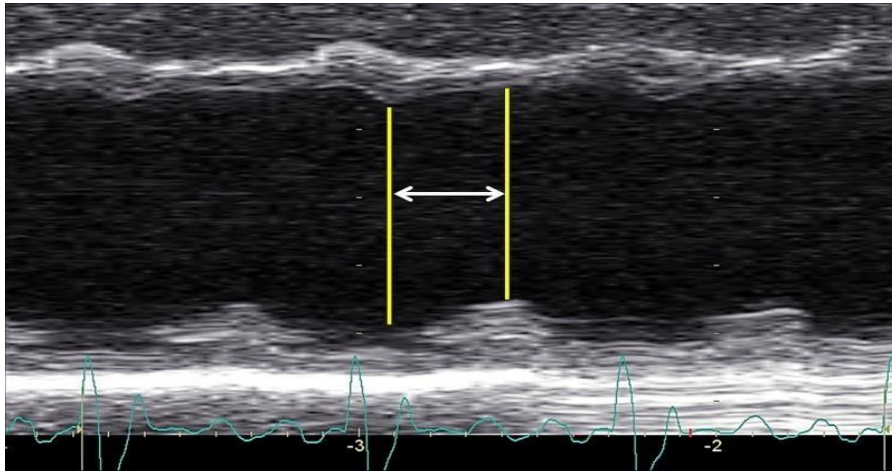
Gambar 2.28 (kiri) Gambaran *PW doppler* ekhokardiografi menunjukkan interval *E wave-A wave* 687 ms, interval R-R 1135, rasio LVFT/RR 61% menunjukkan disinkroni atrioventrikel. (kanan) Gambaran *PW doppler* ekhokardiografi menunjukkan konfigurasi *E-wave* dan *A-wave* pada berbagai perlambatan AV (Cazeau et al, 2003).

2. Pengukuran disinkroni interventrikuler untuk menilai disinkroni antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan dengan menggunakan *Pulsed-Wave doppler* atau *Tissue Doppler imaging*. membandingkan antara *left ventricular pre-ejection time* dengan *right ventricular pre-ejection time*. Signifikan jika didapatkan perbedaan > 40 ms (Cazeau et al, 2003).



Gambar 2.29 (kiri) Gambaran *PW doppler* ekhokardiografi menunjukkan *left ventricular pre-ejection time* 168 ms dan *right ventricular pre-ejection time*, perbedaan > 40 ms (Cazeau et al, 2003).

3. Pengukuran disinkroni intraventrikular menggunakan ekhokardiografi konvensional, pengukuran *tissue velocity* dan pencitraan deformasi. Pada ekhokardiografi konvensional *septal to posterior wall motion delay* dinilai dengan teknik *M-mode* di *parasternal short-axis view* setinggi muskulus papillaris. Dinilai dengan interval antara pergeseran maksimal posterior septum dan pergeseran maksimal dinding posterior kiri (Cazeau et al, 2003; Penicka et al, 2004) (Marcus et al, 2005).

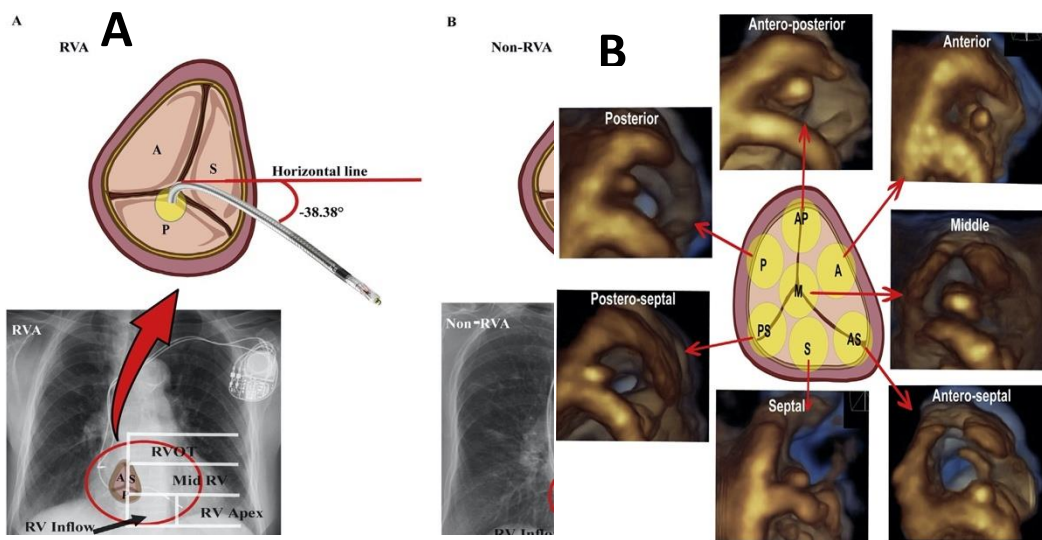


Gambar 2.30 Gambaran *M-mode parasternal short-axis view* mengukur interval pergeseran maksimal posterior septum dan pergeseran maksimal dinding posterior kiri (Cazeau et al, 2003).

2.3.5 Regurgitasi Trikuspid dan Pemacuan Sistem Konduksi

Permasalahan selain disinkroni ventrikel pada pasien dengan APJP salah satunya adalah kejadian regurgitasi trikuspid (RT) dimana APJP ini dapat memicu atau memperburuk RT yang sudah ada sebelumnya. Penyebab RT pada APJP ini beragam antara lain: 1) proses inflamasi lokal terutama area dekat katup yang selanjutnya menyebabkan *remodelling* secara permanen, 2) katup tidak menutup sempurna akibat trombus karena perlukaan terkait kabel pacu, 3) kabel pacu menahan gerak katup atau terjadi tubrukan (*impingement*) antara bilah katup dengan kabel, 4) mekanisme asinkronisasi terkait pemacuan abnormal ventrikel kanan (Al-Mohaissen et al, 2012; Khoshbin et al, 2013; Kim L, 2008). Prevalensi RT terkait APJP dan *implantable cardioverter-defibrillator (ICD)* mencapai 39% (Kim L, 2008). Studi yang membandingkan kejadian RT pada pemacuan RVA vs non-RVA (RVOT

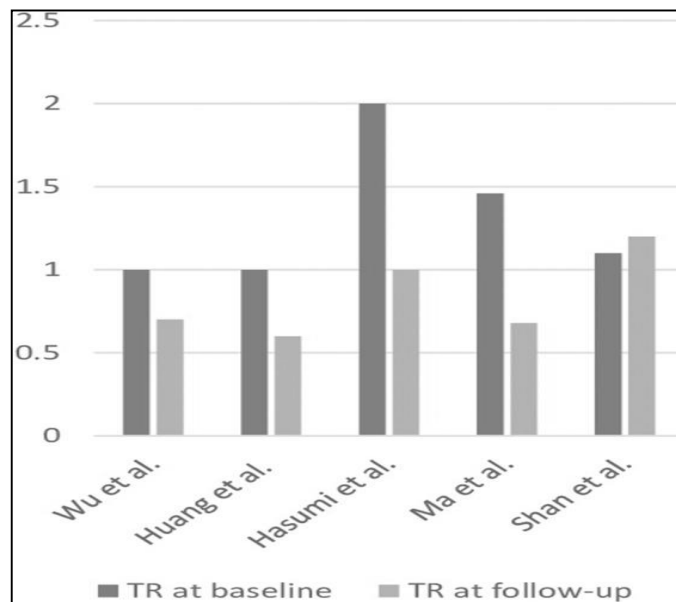
atau midseptum RV) melaporkan bahwa 1) RVA berhubungan dengan severitas RT, 2) pada pemacuan RVA, posisi kabel berada di posisi posterior dan posteroseptal, sedangkan pada pemacuan non-RVA posisi kabel berada di tengah atau anteroseptal, 3) prevalensi RT lebih tinggi pada posisi kabel di posterior daripada di tengah, 4) sudut kabel pacu -15° sampai dengan 15° terhadap bidang horizontal menunjukkan peluang kabel pacu lebih tinggi untuk berada di tengah (Yu YJ, et al, 2020)



Gambar 2.31 (A) Gambaran foto toraks menunjukkan kabel pacu melewati katup trikuspid pada sudut yang berbeda antara pemacuan RVA dan non-RVA (B) Gambaran Ekhokardiografi 3D menunjukkan posisi kabel pacu terhadap katup trikuspid (Yu YJ, et al, 2020).

HBP menghasilkan aktivasi ventrikel yang lebih fisiologis dan sinkron sehingga RT yang terjadi akibat disinkroni ventrikel seharusnya tidak terjadi pada HBP. Selain itu, penempatan kabel pacu di atas anulus trikuspid pada

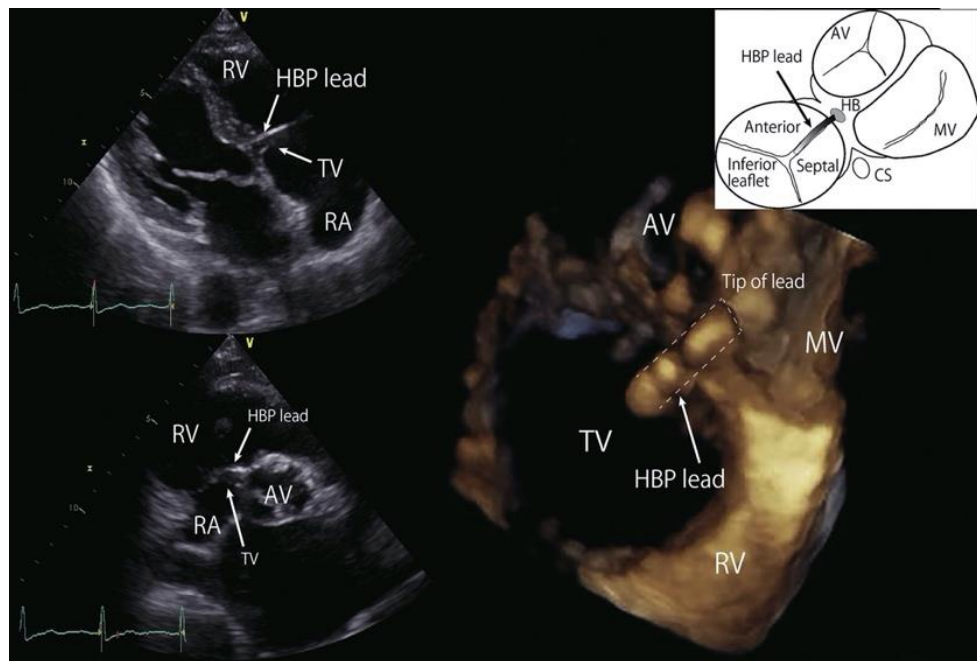
HBP menyebabkan efek yang minimal terhadap katup trikuspid. Salah satu *systematic review* yang mengulas 196 artikel. Ada 10 studi yang memenuhi kriteria inklusi hubungan RT pada HBP. Dari 10 studi tersebut disimpulkan bahwa 9 studi melaporkan tidak ada insidens RT. ada 4 studi melaporkan penurunan severitas RT, ada 3 studi melaporkan perburukan RT, dan 2 studi melaporkan tidak ada perubahan RT. Penggolongan klasifikasi RT berupa grade I (tidak ada atau trivial), grade 2 (ringan), grade 3 (sedang), dan grade 4 (berat) (Zaidi et all)



Gambar 2.32 Kejadian RT saat *baseline* dan *follow-up*. Wu, dkk dan Huang, dkk melaporkan RT grade 1 saat *baseline* dan membaik grade <1 pada *follow-up* 12 bulan post implantasi. Ma, dkk melaporkan penurunan RT dari *baseline* (1.46 ± 0.96 menjadi 0.68 ± 0.77) pada *follow-up* 17 bulan post implantasi. Hasumi, dkk melaporkan penurunan grade RT. Sedangkan Shan, dkk melaporkan peningkatan grade RT (Zaidi et al, 2022).

HBP dilaporkan tidak menyebabkan RT terkait posisi kabel pacu. Pada

pemacuan berkas His maka kabel pacu dapat berada di sisi atria berkas His, tepat pada katup trikuspid atau pada sisi ventrikel berkas His. Studi Hasumi menilai hubungan posisi kabel pada HBP dengan kejadian RT. Melalui visualisasi ekhokardiografi 3 Dimensi disimpulkan bahwa ujung kabel pacu yang ditempatkan di komisura posterior tidak menyebabkan *impingement* atau tabrakan antara bilah katup trikuspid dan memberikan prognosis jangka panjang yang lebih baik dibandingkan dengan pemacuan apical ventrikel kanan (Hasumi E., et al, 2018)



Gambar 2.33 Ekhokardiografi 3D menunjukkan kabel pacu HBP yang dilihat dari apical ventrikel kanan. Tampak ujung kabel pacu (tanda panah putih) berada di bawah katup trikuspid melewati komisura anteroseptal (Hasumi E., et al, 2018).

Modalitas modalitas pilihan untuk menilai derajat keparahan RT dan

membantu untuk memutuskan terapi, sedangkan *transthoracic echocardiography* (TTE) digunakan untuk diagnosis awal. Berikut beberapa parameter untuk menilai derajat keparahan RT (Muraru et al, 2019; Zoghbi et al, 2017)

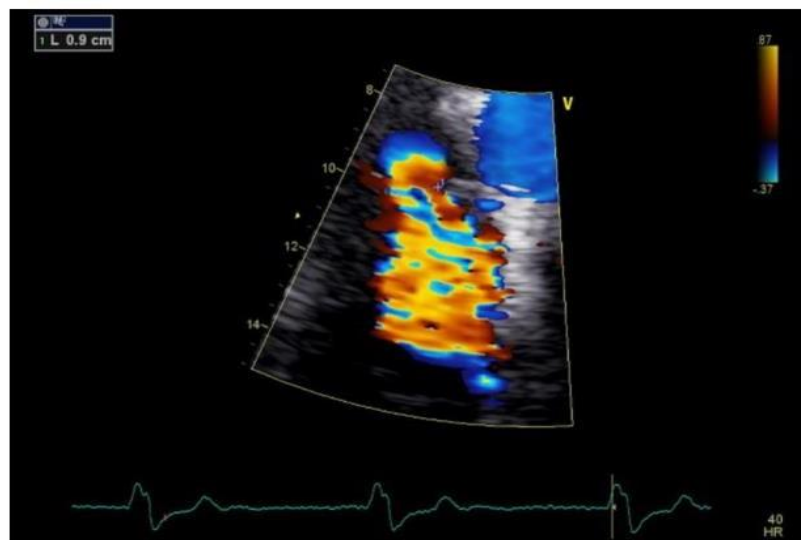
Tabel 2.3 Parameter perhitungan trikuspid regurgitas

Parameter	Ringan	Sedang	Berat
Katup trikuspid	Normal	Normal atau abnormal	Abnormal, <i>flail leaflet</i> , <i>poor coaptation</i> , <i>large perforation</i>
Ukuran RV/RA	Normal	Normal atau dilatasi	Biasanya dilatasi
Diameter vena kava inferior	Normal < 2 cm	Normal atau dilatasi ringan 2,1–2,5 cm	Dilatasi > 2,5 cm
<i>Jet area</i> (cm ²)	< 5	5–10	> 10
Lebar VC (cm)	< 0,3	0,3–0,69	≥ 0,7
Radius PISA (cm)	≤ 0,5	0,6–0,9	> 0,9
Arus vena hepatic <i>Jet CWD</i>	Dominans sistolik Lunak dan parabolik	<i>Systolic blunting</i> Padat, kontur bervariasi	<i>Systolic reversal</i> Padat, segitiga dengan <i>early peaking</i> (“bentuk belati”)

RV: right ventricle; RA: right atrium; IVC: inferior vena cava; VC: vena contracta ; CWD: continuous wave doppler; PISA: proximal isovelocity surface area

European Association of Echocardiography (EAE) merekomendasikan lebar *vena contracta* (VC) untuk mengukur derajat keparahan RT. VC adalah bagian leher tersempit aliran regurgitasi (*jet*) trikuspid yang timbul pada atau sesaat dari orifisium regurgitasi dan menuju sisi atrium kanan dengan aliran konvergen. VC dinilai efektif dalam mengukur orifisium regurgitasi. VC didapatkan dari tampilan apikal empat ruang dan *inflow* ventrikel kanan dalam dua atau tiga denyut jantung. Setelah mengoptimalkan penambahan warna/skala, ketiga komponen jet regurgitan (VC, PISA, dan jet ke dalam

atrium kanan) dapat diidentifikasi. Untuk memaksimalkan frekuensi gambar, dapat mengurangi ukuran sektor warna dan kedalaman pencitraan. Perluas zona yang dipilih menggunakan *cine-loop* untuk mencari gambar terbaik untuk diukur. Kemudian VC diukur (distal dari orifisium regurgitan tegak lurus dengan arah jet). RT berat dikatakan apabila lebar VC (VCW) $\geq 0,7$ cm. Lebar VC < 6 dapat dikatakan RT derajat ringan atau sedang. Jika mengukur jet yang eksentrik, VC yang diukur secara dua dimensi (2D) berkorelasi buruk dengan ukuran tiga dimensi (3D). Diameter maksimal VC dari tampilan doppler warna 3D seringkali lebih besar dari 2D. Menurut Zoghbi dkk. area VC secara 3D berkorelasi baik dengan area regurgitasi orifisium yang efektif (EROA), sedangkan lebar VC berkorelasilemah dengan rasio area jet dibandingkan atrium kanan dan dapat dinilai dengan baik pada pasien RT organik dengan irama sinus. Zoghbi dkk. mengatakan area VC $> 0,4$ cm adalah nilai batas RT berat. (Zoghbi et al, 2017)



Gambar 2.34 Penilaian ekhokardiografi dalam menilai VC