

**PENILAIAN PERUBAHAN SINKRONI VENTRIKEL PADA
PEMACUAN BERKAS HIS
DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU
DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR**

*SHORT-TERM CHANGES OF VENTRICULAR SYNCHRONY IN
HIS BUNDLE PACING AND LEFT BUNDLE BRANCH PACING
WITH STYLET DRIVEN LEAD
AT DR WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL MAKASSAR*

ANDI ARMINA



**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

**PENILAIAN PERUBAHAN SINKRONI VENTRIKEL PADA PEMACUAN
BERKAS HIS
DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU
DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR**

Tesis

sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis

Program Studi PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular

Disusun dan diajukan oleh

ANDI ARMINA

C165182009

kepada

**PROGRAM PENDIDIKAN DOKTER SPESIALIS-1 (Sp.1)
PROGRAM STUDI KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

TESIS
PENILAIAN PERUBAHAN SINKRONI VENTRIKEL PADA PEMACUAN
BERKAS HIS DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU
DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

ANDI ARMINA


NIM: C165182009

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 17 April 2023 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui

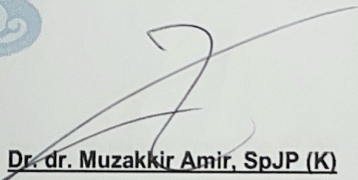
Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,


Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K)

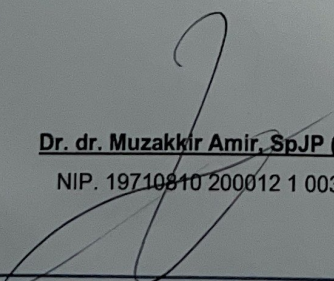
NIP. 19500329 197612 1 001

Ketua Program Studi,



Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

NIP. 19710810 200012 1 003

Dekan Fakultas Kedokteran,


Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)

NIP. 19710810 200012 1 003


Prof. Dr. dr. Haerani Rasyid, MKes, SpPD-KGH, SpGK

NIP. 19680530 199603 2 001



TESIS
PENILAIAN PERUBAHAN SINKRONI VENTRIKEL PADA PEMACUAN
BERKAS HIS DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU
DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR

ANDI ARMINA
NIM: C165182009

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka penyelesaian studi PPDS 1 Ilmu Penyakit Jantung Dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 17 April 2023 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

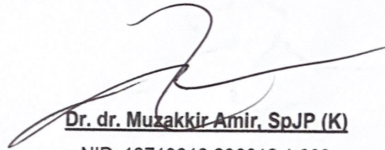
Menyetujui

Pembimbing Utama,

Pembimbing Pendamping,



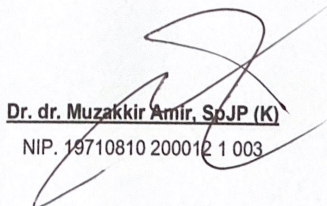
Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K)
NIP. 19500329 197612 1 001



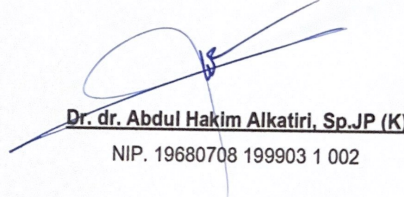
Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)
NIP. 19710810 200012 1 003

Ketua Program Studi,

Ketua Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular,



Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP (K)
NIP. 19710810 200012 1 003



Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K)
NIP. 19680708 199903 1 002

PERNYATAAN KEASLIAN TESIS DAN PELIMPAHAN HAK CIPTA

Dengan ini saya menyatakan bahwa, tesis berjudul "Penilaian Perubahan Sinkroni Ventrikel Pada Pemacuan Berkas His dan Pemacuan Cabang Berkas Kiri Menggunakan Kabel Pacu Kawat Pandu di RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar" adalah benar karya saya dengan arahan dari komisi pembimbing (Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K) sebagai Pembimbing Utama dan Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) sebagai Pembimbing Pendamping). Karya ilmiah ini belum diajukan dan tidak sedang diajukan dalam bentuk apa pun kepada perguruan tinggi mana pun. Sumber informasi yang berasal atau dikutip dari karya yang diterbitkan maupun tidak diterbitkan dari penulis lain telah disebutkan dalam teks dan dicantumkan dalam Daftar Pustaka tesis ini

Dengan ini saya melimpahkan hak cipta dari karya tulis saya berupa tesis ini kepada Universitas Hasanuddin

Makassar, 18 April 2023

Yang menyatakan



ANDI ARMINA

C165182007

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada
Tanggal 17 April 2023

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran
Universitas Hasanuddin
No. 645/UN4.6.1/KEP/2023, Tanggal 24 Januari 2023

Ketua : Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K)

Anggota : Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)
Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K)
dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K)
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM

Ucapan Terima Kasih

Dengan memanjatkan puji syukur kehadirat Allah Azza Wa Jalla, atas segala berkat, karunia, dan lindungan-Nya, sehingga saya dapat menyelesaikan tesis ini sebagaimana mestinya. Penulisan tesis ini merupakan salah satu syarat dalam menyelesaikan pendidikan Spesialis pada Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar.

Saya menyadari bahwa penulisan tesis ini masih jauh dari kesempurnaan baik isi maupun bahasanya, sehingga kritik dan saran yang membangun sangat saya harapkan demi perbaikan selanjutnya.

Dalam kesempatan ini penulis dengan tulus menyampaikan terima kasih kepada Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.FK, Sp.JP (K) sebagai Pembimbing I dan Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K) sebagai pembimbing II atas bantuan dan bimbingan yang telah diberikan mulai dari pengembangan minat terhadap permasalahan penelitian ini, pelaksanaan sampai dengan penulisan tesis ini, serta kepada Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K), dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K) yang banyak memberikan masukan terhadap penulis untuk menyelesaikan tesis ini. Terima kasih juga penulis sampaikan kepada Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, MKM. sebagai pembimbing statistik yang telah memberikan arahan dan bimbingan dalam bidang statistik dan pengolahan data dalam penelitian ini.

Penulis juga menyampaikan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Ketua Program Studi Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K), Sekretaris Program Studi dr. Az Hafiz Nashar, Sp.JP (K), seluruh staf pengajar beserta pegawai di Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin yang memberikan arahan, dukungan, dan motivasi kepada penulis selama pendidikan.
2. Penasihat akademik penulis Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, SpJP(K) yang telah mendidik dan memberikan arahan selama mengikuti proses pendidikan.
3. Suami tercinta Ir. Andi Pujiarman, ST.,MT., IPP beserta buah hati terkasih Ananda Andi Abdullah Hanif Yusuf, Ananda Andi Yumna Marhamah Yusuf dan Ananda Andi Abdullah Hilmiy Yusuf yang telah memberikan kasih sayang yang tulus, dukungan, pengorbanan, doa dan pengertiannya selama penulis mengikuti proses pendidikan.
4. Kedua orang tua penulis, mertua, saudara penulis yang telah memberikan restu untuk penulis melanjutkan pendidikan, disertai dengan doa, kasih sayang, dan dukungan yang luar biasa selama penulis menjalani pendidikan
5. Teman sejawat peserta PPDS-1 Kardiologi dan Kedokteran Vaskular khususnya teman meneliti kami, dr. Tito Armando dan juga saudara seangkatan dan sahabat

seperjuangan *Critical Eleven* dan Junior tersayang, atas bantuan dan kerja samanya selama proses pendidikan.

6. Paramedis dan staf Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular di seluruh rumah sakit jejaring atas kerja samanya selama penulis mengikuti pendidikan.
7. Saudara-saudara dan keluarga besar yang telah memberikan kasih sayang yang tulus, dukungan, doa dan pengertiannya selama penulis mengikuti proses pendidikan.
8. Pasien yang telah bersedia mengikuti penelitian ini sehingga penelitian ini dapat berjalan sebagaimana mestinya.
9. Semua pihak yang namanya tidak tercantum namun telah banyak membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini.

Semoga tesis ini memberikan manfaat dalam perkembangan ilmu pengetahuan pada umumnya serta Ilmu Kardiologi dan Kedokteran Vaskular pada khususnya di masa yang akan datang.

Penulis

ANDI ARMINA

ABSTRAK

Andi Armina. Penilaian Perubahan Sinkroni Ventrikel Pada Pemacuan Berkas His dan Pemacuan Cabang Berkas Kiri Menggunakan Kabel Pacu Kawat Pandu di RSUP Wahidin Sudirohusodo Makassar (dibimbing oleh Peter Kabo, Muzakkir Amir, Abdul Hakim Alkatiri, Aussie Fitriani Ghaznawie, Andi Alfian Zainuddin)

Pemacuan berkas his atau *His Bundle Pacing* (HBP) dan Pemacuan cabang berkas kiri atau *Left Bundle Branch Pacing* (LBBP) menghasilkan depolarisasi ventrikel yang sinkron dan peningkatan fungsi jantung relatif lebih baik terhadap pemacuan apikal. Telah dilaporkan bahwa penggunaan *Styilet-Driven Lead* (SDL) untuk HBP dan LBBP dapat dilakukan dengan tingkat keberhasilan yang sebanding dengan penggunaan *Lumen-Less Lead* (LLL). Studi ini untuk mengevaluasi hasil klinis dari SDL HBP dan LBBP. Ini adalah studi prospektif yang dilakukan di Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo, Makassar, Indonesia. Dari 44 pasien yang telah menjalani implantasi alat pacu jantung permanen pada periode Januari hingga Juli 2022, dengan usia rata-rata 65 tahun. Dari jumlah tersebut, 14 pasien (31,8%) adalah laki-laki. Blok AV total (27 pasien, 59%) adalah indikasi paling umum untuk pemasangan alat pacu jantung permanen, diikuti oleh SND (17 pasien, 40,9%). Mode HBP dan LBBAP (masing-masing 21 pasien, 47,7%, dan 23 pasien, 52,2%). Pemeriksaan ekokardiografi pra-implantasi menunjukkan bahwa 4 pasien (9,5%) mengalami dissinkroni inter- dan intraventrikel dan evaluasi enam bulan pasca prosedur, menunjukkan bahwa 3 pasien menjadi sinkroni ventrikel, dan 1 pasien tetap disinkroni ventrikel. Namun, hasil ini tidak signifikan dengan nilai $p > 0,25$. Sedangkan pasien lain tidak menunjukkan penurunan sinkroni ventrikel lebih lanjut. Kemudian dilanjutkan dengan penilaian perubahan parameter sinkroni ventrikel, didapatkan peningkatan waktu preejeksi antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan dari 19,5 ms menjadi 15 ms dengan nilai $p > 0,017$. Peningkatan delay mekanik interventrikular dari 19,0 ms menjadi 13,0 ms dengan nilai $p < 0,001$. Perbaikan delay pergerakan dinding septum ke arah posterior dari 80 ms menjadi 70 ms dengan nilai $p < 0,001$.

Kata Kunci: Sinkroni Ventrikel, HBP, LBBAP

ABSTRACT

Andi Armina. Short-term Changes of Ventricular Synchrony In His Bundle Pacing and Left Bundle Branch Pacing with Stylet Driven Lead at Dr Wahidin Sudirohusodo Hospital Makassar (Supervised By Peter Kabo, Muzakkir Amir, Abdul Hakim Alkatiri, Aussie Fitriani Ghaznawie, Andi Alfian Zainuddin)

His Bundle Pacing (HBP) and Left Bundle Branch Pacing (LBBAP) produce synchronous ventricular depolarization and improved cardiac function relative to apical pacing. It has been reported that the use of Stylet-Driven Lead (SDL) for HBP and LBBAP is feasible with success rates comparable to using Lumen-Less Lead (LLL). This study sought to evaluate the clinical outcome of SDL HBP and LBBAP. This was a single-center, prospective study conducted at Wahidin Sudirohusodo Hospital, Makassar, Indonesia. The records of 44 patients who had undergone the implantation of a permanent pacemaker in the period of January to July 2022 were reviewed. There was a total of 44 patients with a mean age of 65 years were paced. Of these, 14 (31.8%) were males. Total AV block (27 patients, 59%) was the most common indication for permanent pacemaker insertion, followed by SND (17 patients, 40.9%). HBP and LBBAP modes were inserted (21 patients, 47.7%, and 23 patients, 52.2%, respectively). Pre-implantation echocardiographic examination showed that 4 patients (9.5%) had inter- and intraventricular dyssynchrony and evaluation six months post procedure, showed that 3 patients became ventricular synchrony, and 1 patient remained ventricular dyssynchrony. However, this result is not significant with p value of 0.25. While other patients did not show further decline in ventricular synchrony. Then continued with the assessment of changes in ventricular synchrony parameters, obtained an improvement in the preejection time between the left ventricle and right ventricle from 19.5 ms to 15 ms with p value of 0.017. Improved interventricular mechanical delay from 19.0 ms to 13.0 ms with p value <0.001. Improvement of the delay in the movement of the septal wall towards the posterior from 80 ms to 70 ms with p value < 0.001.

Keywords: Ventricular Synchrony, HBP, LBBAP

DAFTAR ISI

HALAMAN SAMBUTAN	i
PERNYATAAN PENGANTAR	ii
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN TESIS	v
PENETAPAN PANITIA PENGUJI	vi
UCAPAN TERIMA KASIH	vii
ABSTRAK	ix
DAFTAR ISI	xi
DAFTAR SINGKATAN	xiii
DAFTAR GAMBAR	xiv
DAFTAR TABEL	xv
BAB I PENDAHULUAN	1
I.1 Latar Belakang Masalah	1
I.2 Rumusan Masalah	4
I.3 Tujuan Penelitian	4
I.3.1 Tujuan Umum	4
I.3.2 Tujuan Khusus	4
I.4 Hipotesis Penelitian	4
I.4.1 H_0	4
I.4.2 H_a	5
I.5 Manfaat Penelitian	5
I.5.1 Manfaat Teoretis	5
I.5.2 Manfaat aplikatif	5
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	7
2.1 Anatomi Dan Fisiologi Sistem Konduksi	7
2.2 Patomekanisme Disinkroni Ventrikel	9
2.2.1 Kontraksi Jantung Normal	9
2.2.2 Efek Disinkroni terhadap Kerja Mekanik	11
2.2.3 Efek Pemacuan Ventrikel Kanan (RVP) Terhadap Disinkroni Ventrikel	11
2.3 Pemacuan Sistem Konduksi Jantung	14
2.3.1 Pemacuan Berkas His	15
2.3.2 Pemacuan Cabang Berkas Kiri	17
2.4 Kabel Pacu Kawat Pandu (<i>Stylet-driven Lead</i>)	18
2.5 Efek Pemacuan Sistem Konduksi Terhadap Sinkroni Ventrikel	20
2.6 Penilaian Disinkroni Ventrikel	22
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP	28
3.1 Kerangka Teori	28
3.2 Kerangka Konsep	28
BAB IV METODE PENELITIAN	29
4.1 Rancangan Penelitian	29
4.2 Tempat dan Waktu Penelitian	29

4.3 Populasi Penelitian	29
4.4 Sampel dan Cara Pengambilan Sampel	29
4.5 Perkiraan Jumlah Sampel	29
4.6 Kriteria Inklusi	30
4.7 Kriteria Eksklusi	30
4.8 Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	30
4.9 Alur Penelitian	31
4.10 Cara Kerja	31
4.10.1 Subyek Penelitian	31
4.10.2 Cara Penelitian	31
4.10.3 Protokol Pengambilan Gambar Ekokardiografi	31
4.11 Definisi Operasional dan Kriteria Obyektif	32
4.11.1 Definisi Operasional	32
4.11.2 Kriteria Obyektif	34
4.12 Pengolahan Data dan Analisis Data	34
BAB V HASIL DAN PEMBAHASAN	36
5.1 Hasil	36
5.1.1 Karakteristik Dasar Sampel	36
5.1.2 Perbandingan Status Sinkroni Ventrikel dan Nilai Parameter Sinkroni Inter- dan Intraventrikel Pre dan 6 Bulan Post Implantasi Pemacuan Berkas His dan Cabang Berkas Kiri dengan Kabel Pacu Kawat Pandu	38
5.2 Pembahasan	40
BAB VI KESIMPULAN DAN SARAN	45
6.1 Kesimpulan	45
6.2 Saran	45
DAFTAR PUSTAKA	46

DAFTAR SINGKATAN

ASE	:	American Society of Echocardiography
APJP	:	Alat Pacu Jantung Permanen
CRT	:	Cardiac Resynchronization Therapy
EACVI	:	European Association of Cardiovascular Imaging
ECM	:	Extracellular Matrix
EF	:	Ejection Fraction
EKG	:	Elektrokardiografi
GCS	:	Global Circumferensial Strain
GLS	:	Global Longitudinal Strain
HBP	:	His Bundle Pacing
IVMD	:	Interventricular Mechanical delay
LBBAP	:	Left Bundle Branch Area Pacing
LBBP	:	Left Bundle Branch Pacing
LLL	:	Lumen Less Lead
LVFT	:	Left Ventricular Filling Time
LVOT	:	Left Ventricular Outflow Tract
NYHA	:	New York Heart Association
PLAX	:	Parasternal Long Axis
PSAX	:	Parasternal Short Axis
RVAP	:	Right Ventricular Apical Pacing
RVOT	:	Right Ventricular Outflow Tract
RVP	:	Right Ventricular Pacing
RVAP	:	Right Ventricular Apical Pacing
SDL	:	Stylet Driven Lead
SPD	:	Septal to Posterior Delay
TAPSE	:	Tricuspid annular plane systolic excursion
TDI	:	Tissue Doppler Imaging

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1 : Anatomi sistem konduksi jantung.....	8
Gambar 2: Struktur dan orientasi serat otot jantung yang menghasilkan kontraksi longitudinal, radial dan sirkumferensial	9
Gambar 3 : Gambaran skematis arah serat otot jantung.....	10
Gambar 4 : (A) Skema poli aktivasi ventrikel fisiologis (B) skema pola aktivasi listrik pada pemacuan apikal ventrikel kanan	12
Gambar 5 : Refrensentasi skematik dari efek biologis yang ditunjukkan dari pola aliran aktivasi ventrikel fisiologis dan pola aliran abnormal ...	13
Gambar 6 : Pemacuan sistem konduksi His-Purkinje	15
Gambar 7 : Perangkat implantasi pemacuan berkas his (LLL)	16
Gambar 8 : Perangkat pemacuan berkas His dan Cabang berkas kiri (A) <i>Lumen-Less Lead</i> (kabel pacu tanpa lumen) dan (B) <i>Stylet Driven Lead</i> (kabel pacu kawat pandu)	19
Gambar 9 : Grafik Luaran Primer RVP versus HBP	20
Gambar 10: LBBP untuk CRT.....	21
Gambar 11: Pengukuran fraksi ejeksi dengan metode Simpsons Biplane 2D.....	22
Gambar 12: Pengukuran disinkroni atrioventrikel... ..	23
Gambar 13: Pengukuran pre ejeksi ventrikel kiri dan ventrikel kanan	23
Gambar 14: Pengukuran disinkroni interventrikel dengan teknik TDI.....	24
Gambar 15: Pengukuran disinkroni interventrikel dengan pulse TD	25
Gambar 16: Pengukuran disinkroni intraventrikel	25
Gambar 17: Pengukuran disinkroni intraventrikel berbasis <i>speckel tracking</i>	26
Gambar 18: Persentase kasus disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atroventrikel yang menjalani pemasangan HBP dan LBPP.....	38
Gambar 19: Diagram plot perubahan parameter sinkroni inter dan intraventrikel	40

DAFTAR TABEL

Tabel 1 : Laju potensial aksi tiap jenis sel pacemaker.....	8
Tabel 2: Kekurangan dan kelebihan pemacuan berkas His....	17
Tabel 3: Parameter pengukuran disinkroni intraventrikuler.....	27
Tabel 4: Karakteristik dasar sampel penelitian.....	37
Tabel 5: Perubahan status sinkroni inter dan intraventrikel.....	38
Tabel 6: Nilai perubahan parameter sinkroni inter intraventrikel	39

Hasil Penelitian

**PENILAIAN PERUBAHAN SINKRONI VENTRIKEL PADA PEMACUAN
BERKAS HIS DAN PEMACUAN CABANG BERKAS KIRI
MENGUNAKAN KABEL PACU KAWAT PANDU
DI RSUP WAHIDIN SUDIROHUSODO MAKASSAR**

*SHORT-TERM CHANGES OF VENTRICULAR SYNCHRONY IN
HIS BUNDLE PACING AND LEFT BUNDLE BRANCH PACING
WITH STYLET DRIVEN LEAD
AT DR WAHIDIN SUDIROHUSODO HOSPITAL MAKASSAR*



Oleh:

**Andi Armina
C165182009**

Pembimbing:

**Prof. dr. Peter Kabo, Ph.D, Sp.JP(K), Sp.FK
Dr. dr. Muzakkir Amir, Sp.JP (K)
Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, Sp.JP (K)
dr. Aussie Fitriani Ghaznawie, Sp.JP (K)
Dr. dr. Andi Alfian Zainuddin, M.KM**

**DEPARTEMEN KARDIOLOGI DAN KEDOKTERAN VASKULAR
FAKULTAS KEDOKTERAN UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2023**

BAB I

PENDAHULUAN

I.1 Latar Belakang Masalah

Disfungsi nodus sinus sebagian besar terjadi pada usia tua dan insidennya meningkat dengan pertambahan usia dengan angka kejadian 0,8 per 1000 orang per tahun. Dari data insiden tahunan kasus SND di Amerika Serikat diproyeksikan akan meningkat dari 78.000 di tahun 2012 menjadi 172.000 pada tahun 2060 (Jensen et al., 2014). SND diperkirakan terdapat 50% dari 300.000 orang yang dipasang alat pacu jantung di Amerika dan 20-30% dari 900.000 orang di Eropa (Saksena et al., 2012).

Insiden blok atrioventricular juga meningkat dengan pada usia tua, dengan insiden global 0.04% (Chow et al., 2012). Pada konteks sindrom koroner akut insiden meningkat menjadi 3-14% dengan peningkatan empat kali lipat mortalitas di rumah sakit. Dari studi di Italia terhadap lebih dari 24.000 pasien yang dipasang alat pacu jantung didapatkan bahwa dari 37% pasien dengan blok atrioventrikular, 21% merupakan blok atrioventrikular total (Proclemer et al., 2019).

Penggunaan alat pacu jantung ventrikel kanan telah terbukti menyebabkan disinkroni elektrik dan mekanikal pada ventrikel. Dari studi PACE (*Pacing to Avoid Cardiac Enlargement*) didapatkan bahwa pemacuan ventrikel kanan (*Right Ventricular Pacing*) yang selanjutnya disingkat dengan RVP dapat menginduksi disinkroni sistolik yang menyebabkan perburukan fungsi ventrikel kiri dengan penurunan ejeksi fraksi 8,8% dan peningkatan volume sistolik akhir 30,7% dalam 12 bulan pada kelompok disinkroni (Fang et al., 2013). Selain itu RVP terkait dengan peningkatan risiko fibrilasi atrium, hospitalisasi gagal jantung, dan mortalitas. Pasien dengan beban pacu jantung ventrikel >40% memiliki 2,6 kali lipat risiko lebih tinggi untuk hospitalisasi gagal jantung dibandingkan dengan yang memiliki beban pacu jantung yang lebih rendah. Hal ini dapat dijelaskan dengan tidak sinkronnya irama kontraksi

ventrikel kanan dengan ventrikel kiri. Satu dari 5 pasien yang dipasang RVP menderita kardiomiopati yang diinduksi oleh alat pacu jantung (*pacemaker*) ketika beban pemacuan mencapai >20%. (Akerstrom et al., 2013) (Desmukh et al., 2000)

Beberapa dekade kemudian pemacuan berkas his atau *his bundle pacing* yang selanjutnya disingkat HBP mulai berkembang dan dikenali sebagai pendekatan yang paling fisiologis, karena penjalaran 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 (Ali et al., 2018). Dari studi yang membandingkan HBP dan RVP didapatkan angka kematian, hospitalisasi karena gagal jantung, atau peningkatan ke pacu jantung biventrikular menurun pada HBP dibandingkan pada RVP (Abdelrahman et al., 2018).

Kemudian pada tahun 2019 Huang et al, melaporkan pemacuan cabang berkas kiri atau *Left Bundle Branch Pacing* yang selanjutnya disebut LBBP sebagai modalitas pemacuan fisiologis yang menjanjikan dengan ambang batas rendah yang stabil dan parameter pemacuan lainnya. LBBP efektif meningkatkan fungsi jantung, sinkronisasi mekanik, dan sinkroni elektrik dan dapat menjadi alternatif terapi resinkronisasi jantung (Liu et al, 2021).

Dengan dikembangkannya *delivery system* khusus untuk His bundle yang dapat mempermudah implantasi *lead*, HBP dan LBBP menjadi pendekatan yang populer (Lewis et al., 2019) dan telah tercantum dalam pedoman tatalaksana bradikardia dari American College of Cardiology/ American Heart Association/ Heart Rhythm Society (ACC/AHA/HRS) tahun 2018. HBP direkomendasikan untuk pasien bradikardia dengan indikasi pacu jantung dengan fraksi ejeksi 35-50% yang dengan predicted pacing burden >40% (Kusumoto et al., 2019).

Namun penggunaan *delivery system* khusus untuk HBP dan LBBP yaitu kombinasi kabel pacu Medtronic model 3830 LLL dan selubung pengantar dengan kurva terfiksasi atau *lumen-less lead* (LLL) C315, ternyata

memiliki berbagai tantangan untuk penggunaan yang luas yaitu angka kesuksesan yang masih kurang adekuat, durasi prosedur dan fluoroskopi yang lebih lama, area penempatan kabel pacu yang sangat kecil, ambang pemacuan yang tinggi membuat daya tahan baterai menjadi lebih pendek dan ketersediaan alat yang terbatas dan mahal (Lewis et al., 2019) (Bender et al., 2019). Hal ini memotivasi peneliti dan klinisi untuk menggunakan kabel pacu kawat pandu atau *stylet driven lead* (SDL) yaitu kawat pandu yang ditempatkan secara langsung dengan alat pacu aktif yang difiksasi pada area target pemacuan, untuk mengatasi keterbatasan LLL.

Ekokardiografi sebagai modalitas pencitraan non invasif telah berkembang secara pesat dalam menilai disinkroni ventrikular. Dengan pendekatan yang lebih mekanistik, ekokardiografi memainkan peran strategis dalam menilai disinkroni ventrikel. *European Association of Cardiovascular Imaging* (EACVI) menyebutkan berbagai modalitas yang dapat digunakan mulai dari M-Mode konvensional dan teknik penilaian doppler sampai pencitraan deformasi jaringan (TDI) dan ekokardiografi tiga dimensi. Evaluasi ekokardiografi disinkroni meliputi penilaian disinkroni atrioventrikel, inter- dan intra-ventrikel (Anderson et al., 2009).

Pada saat ini belum tersedia data yang menggambarkan efek jangka pendek pemasangan HBP dan LBBP dengan menggunakan kabel pacu kawat pandu terhadap kejadian disinkroni ventrikular pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikular yang menjalani perawatan di wilayah Makassar, khususnya di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo. Saat ini pula belum diketahui apakah ada perbedaan disinkroni atrioventrikel, intra- dan interventrikel pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel antara sebelum dan setelah pemasangan HBP dan LBBP dengan menggunakan kabel pacu kawat pandu. Berdasarkan uraian di atas maka dipandang perlu untuk melakukan sebuah studi dalam rangka mengetahui efek jangka pendek pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan menggunakan kabel pacu kawat pandu terhadap kejadian disinkroni ventrikel

pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel yang menjalani perawatan di RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo Makassar.

I.2 Rumusan Masalah

Berdasarkan latar belakang tersebut diatas, maka rumusan masalah yang dikemukakan adalah, “Apakah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu menghasilkan perubahan sinkroni ventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel?”

I.3 Tujuan Penelitian

1.3.1 Tujuan Umum:

Studi ini dirancang untuk mengetahui perubahan sinkroni ventrikel setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan menggunakan kabel pacu kawat pandu pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel.

1.3.2 Tujuan Khusus:

1. Untuk mengetahui adanya perubahan status sinkroni inter- dan intraventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel sebelum dan enam bulan setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.
2. Untuk mengetahui adanya perubahan parameter ekokardiografi sinkroni inter- dan intraventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel sebelum dan enam bulan setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.

1.4 Hipotesis Penelitian

1.4.1 Ho

1. Ho diterima apabila tidak terdapat perubahan status sinkroni inter- dan intraventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok

atrioventrikel sebelum dan enam bulan setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.

2. Ho diterima apabila tidak terdapat perubahan parameter ekokardiografi sinkroni inter- dan intraventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel sebelum dan enam bulan setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.

1.4.2 Ha

1. Ha diterima apabila terdapat perubahan status sinkroni inter- dan intraventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan blok atrioventrikel sebelum dan enam bulan setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.
2. Ha diterima apabila terdapat perubahan parameter ekokardiografi sinkroni inter- dan intraventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel sebelum dan enam bulan setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1 Manfaat teoritis

Memberikan informasi secara teoritis mengenai perubahan sinkroni ventrikel pada pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.

1.5.2 Manfaat aplikatif

- 1.5.2.1 Sebagai bahan masukan untuk pengambilan keputusan di bidang kardiovaskular untuk tatalaksana pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel setelah pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat pandu.
- 1.5.2.2 Sebagai sumber data untuk penelitian yang berhubungan dengan efek pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri dengan kabel pacu kawat

pandu terhadap pasien disfungsi nodus sinus dan gangguan konduksi atrioventrikel di masa mendatang.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1 Anatomi Dan Fisiologi Sistem Konduksi

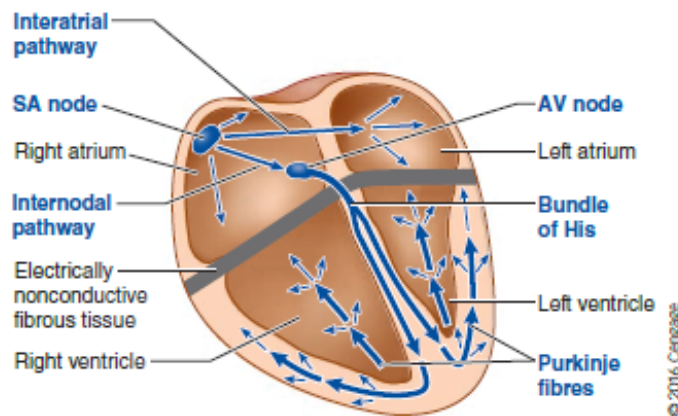
Kontraksi dari otot jantung dimulai dengan adanya potensial aksi yang terjadi pada jaringan otot jantung. Potensial aksi tersebut terjadi secara ritmik sebagai hasil dari potensial aksi yang dihasilkan dari sel autoritmik. Potensial aksi ini diteruskan ke sel membrane otot jantung untuk menghasilkan kontraksi yang dibutuhkan untuk memompa darah keluar dari jantung.

Pada jantung terdapat 2 jenis sel, yakni:(Sherwood, 2018)

1. Sel kontraktil mencakup 99% dari seluruh sel otot jantung yang melakukan mekanisme memompa darah ke seluruh tubuh
2. Sel autoritmik (pacemaker) mencakup hanya 1% dari seluruh sel otot jantung yang tidak mengalami kontraksi, namun memiliki fungsi khusus untuk memulai dan melakukan konduksi potensial aksi untuk kontraksi sel kontraktil.

Terdapat 4 struktur besar sel jantung non-kontraktil atau yang biasa disebut sebagai sel autoritmisitas, (Gambar 1) yaitu: (Sherwood, 2015)

1. ***Sinoatrial node (Nodus SA)***, terdapat pada regio kecil pada dinding atrium kanan dekat muara vena kava superior
2. ***Atrioventrikular node (Nodus AV)*** merupakan sebuah bagian otot kecil sebagai jaras konduksi yang berada pada dasar atrium kanan dekat septum, persis terletak di atas sekat antara atrium dan ventrikel.
3. ***His Bundle (berkas atrioventrikel)***, jaras konduksi yang berasal dari AV node dan memasuki septum interventrikel. Berkas his akan terbagi menjadi 2 yaitu Cabang berkas kiri dan cabang berkas kanan.
4. ***Purkinje Fibers***, serat konduksi terminal kecil yang merupakan perpanjangan dari bundle of his yang tersebar di seluruh miokardium ventrikel, mirip seperti ranting kecil dari dahan pohon.



Gambar 1. Anatomi sistem konduksi jantung (Sherwood, 2018)

Setiap sel pemacuan ini memiliki laju potensial aksi yang berbeda-beda seperti yang ditunjukkan pada Tabel 1 berikut:

Tabel 1. Laju potensial aksi setiap jenis sel pemacuan (Sherwood, 2018)

TABLE 8-1 Normal Rate of Action Potential Discharge in Autorhythmic Tissues of the Heart	
Tissue	Action Potentials per Minute*
SA Node (normal pacemaker)	70-80
AV Node	40-60
Bundle of His and Purkinje Fibres	20-40

*In the presence of sympathetic tone; see p. 189 and p. 367.

Sel yang memiliki laju inisiasi tercepat dari potensial aksi terletak pada nodus SA dan akan menentukan laju detak jantung. Normalnya nodus SA memiliki laju autoritmik 70-80 kali permenit. Karena fungsinya yang sangat krusial tersebut, nodus SA disebut sebagai pemacuan utama jantung. Bila terdapat kerusakan pada nodus SA, maka pemacuan berikutnya, yaitu nodus AV yang akan mengambil alih laju detak jantung. Bila impuls konduksi mengalami hambatan diantara atrium dan ventrikel, atrium tetap akan melaju sesuai kecepatan nodus SA, namun sel-sel ventrikel akan memiliki laju yang lebih pelan sekitar 30 kali/menit yang diatur oleh sel autoritmik ventrikel (sel Purkinje). Bila pasien memiliki laju detak jantung yang sangat pelan seperti pada kasus disfungsi

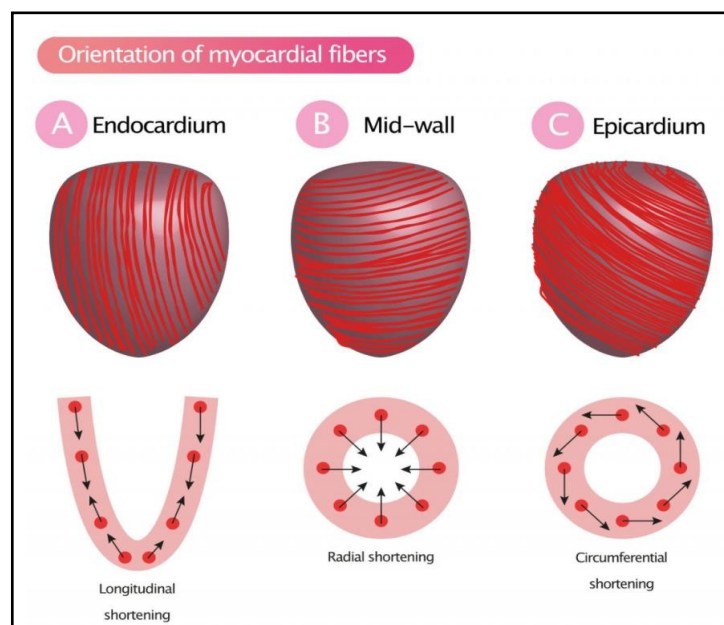
nodus sinus dan gangguan atrioventrikel, maka terapi yang dapat diberikan adalah terapi pacu jantung yang dapat menggantikan fungsi sel pemacuan. (Sherwood, 2018).

2.2 Patomekanisme Disinkroni Ventrikel

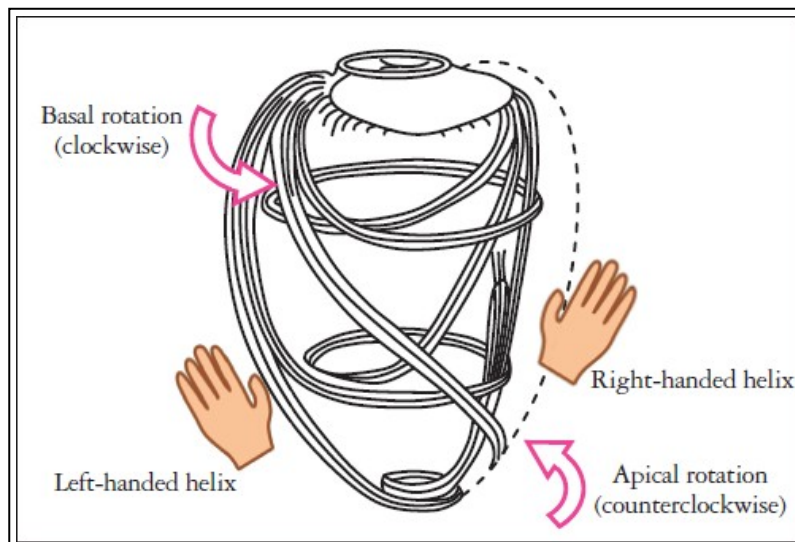
2.2.1 Kontraksi Jantung Normal

Dalam memahami patofisiologi disinkroni ventrikuler perlu diketahui bahwa jantung yang normal secara struktural juga menunjukkan derajat ketidakseragaman dalam kontraksi karena kompleksnya ruang dan arsitektur geometrisnya. Pemeriksaan dengan menggunakan diseksi serat miokardial dan analisis histologis menunjukkan bahwa orientasi serabut ventrikel diatur terutama oleh lokasi trans muralnya di dalam dinding miokard (Cheng et al., 2009).

Miokardium ventrikel terdiri dari dua heliks, lapisan yang berlawanan dari serat miokard (endokardium dan epicardium) yang mengelilingi lapisan sirkumferensial, mid ventrikel (Abou *et al.*, 2020)



Gambar 2. Struktur dan orientasi serat otot jantung yang menghasilkan kontraksi longitudinal, radial, dan sirkumferensial



Gambar 3. Gambaran skematis arah serat otot jantung (Nakatani, 2011)

Arah serat endokardial sesuai dengan gambaran tangan kanan sementara serat epikardial sesuai gambaran tangan kiri. Ketika lapisan-lapisan ini berkontraksi, miokardium memendek dalam arah longitudinal dan sirkumferensial, dan menebal dalam arah radial (Abou *et al.*, 2020). Gambar 2 menunjukkan arah putaran serat otot jantung secara skematis. Serat superfisial berasal dari basal dan menyapu secara longitudinal menuju ke apeks yang kemudian secara tajam berbelok dan berputar berlanjut sebagai lapisan antara atau lapisan dalam membentuk musculus papillaris atau kembali ke basal (Nakatani, 2011).

Kondisi arsitektur serat yang heterogen dan kompleks, membuat miokardium harus diaktifkan secara elektrik temporer untuk fungsi pompa yang efisien. Yaitu aktivasi listrik melalui sistem His-Purkinje menghasilkan gelombang elektrikal ventrikel yang dimulai dari endokardium dan apeks dan berakhir di epikardium dan basal dengan perbedaan resultan regional yang dihasilkan dalam aktivasi listrik sebanyak 80 – 100 ms dari awal sampai akhir. Hasilnya adalah aktivasi mekanik serat yang temporal terutama antara lapisan endokardial dan epikardial serta daerah apeks dan basal. Hubungan rumit antara aktivasi listrik dan arsitektur serat miokard inilah yang memungkinkan fungsi pompa yang efisien (Cheng *et al.*, 2009).

2.2.2 Efek Disinkroni terhadap Kerja Mekanik

Sistem His-Purkinje memungkinkan aktivasi listrik yang cepat dan kontraksi antar dan intra-ventrikular yang sinkron. Pada gagal jantung, gangguan konduksi seperti LBBB sering terjadi dan mengakibatkan keterlambatan aktivasi listrik secara regional. Regio septum anterior kanan diaktifkan dengan cepat melalui bundel kanan yang normal, sedangkan regio posterolateral basal kiri diaktifkan lambat saat eksitasi merambat perlahan melalui konduksi intra-miokard sel ke sel. Pengaturan waktu sangat penting untuk kontraksi sinkron dan efek dari aktivasi listrik yang tertunda secara regional adalah pemendekan miokard yang tidak terkoordinasi dan inefisiensi pompa.

Kontraksi sistolik awal dari septum yang 'diaktifkan secara dini' menghasilkan kekuatan yang berlawanan dengan dinding kontralateral dan lateral *free wall*. Gaya septal ini terkonversi menjadi *pre-stretch* dinding lateral yang tidak aktif sehingga mengurangi efeknya terhadap tekanan kavitas LV, memperlambat peningkatan tekanan intra-kavitas (dp/dt_{max}). Pada akhir sistol, dinding lateral diaktifkan melalui konduksi intra- miokardial lambat dengan kekuatan puncak terjadi pada awal diastol setelah penutupan katup aorta. Kontraksi yang lambat dan tekanan yang ditimbulkan oleh keterlambatan aktivasi dinding lateral berlawanan dengan relaksasi septum dan menyebabkan peregangan sistolik akhir pada regio ini. Akibatnya, relaksasi septum menyerap energi dari kontraksi dinding lateral yang berkembang lambat dan menurunkan ejeksi ventrikel secara keseluruhan. Aktivasi otot papiler posterolateral yang lambat juga menyebabkan penutupan katup mitral yang tidak optimal dan regurgitasi mitral, yang selanjutnya menurunkan curah jantung (Cheng et al., 2009).

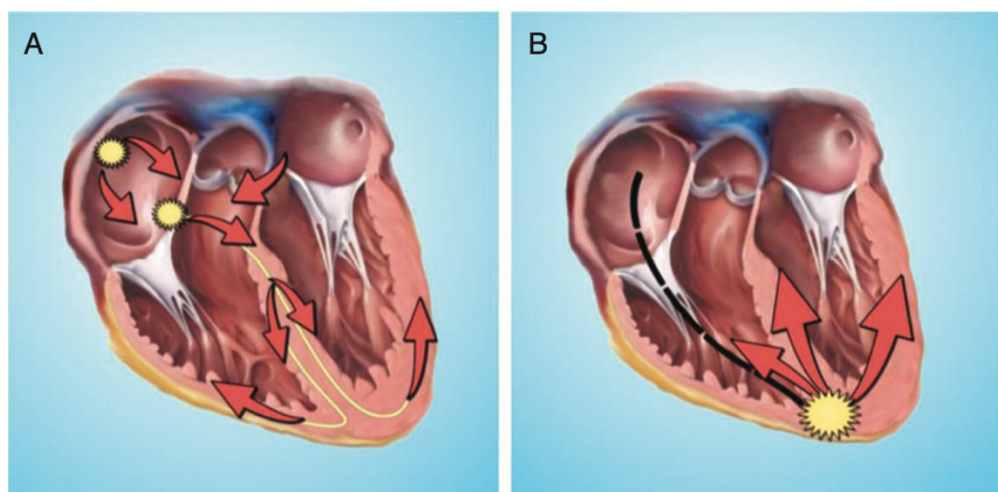
2.2.3 Efek Pemacuan Ventrikel Kanan (RVP) Terhadap Disinkroni Ventrikel

Dalam kondisi fisiologis, konduksi impuls di miokardium awalnya menyebar dari nodus Atriventrikuler ke sistem Purkinje, dengan arah dari basal ke apex ventrikel. Elektromekanikal kopling memungkinkan untuk

membalikkan vektor ini secara fungsional, dengan apex ventrikel secara mekanis diaktifkan paling awal, dan secara progresif aktivasi menuju basal. Pada pola aktivasi listrik normal, depolarisasi terjadi secara bersamaan pada kedua ventrikel, menyebabkan kompleks QRS sempit di elektrokardiogram permukaan (Cicchitti et al., 2016) (Akerström et al., 2013).

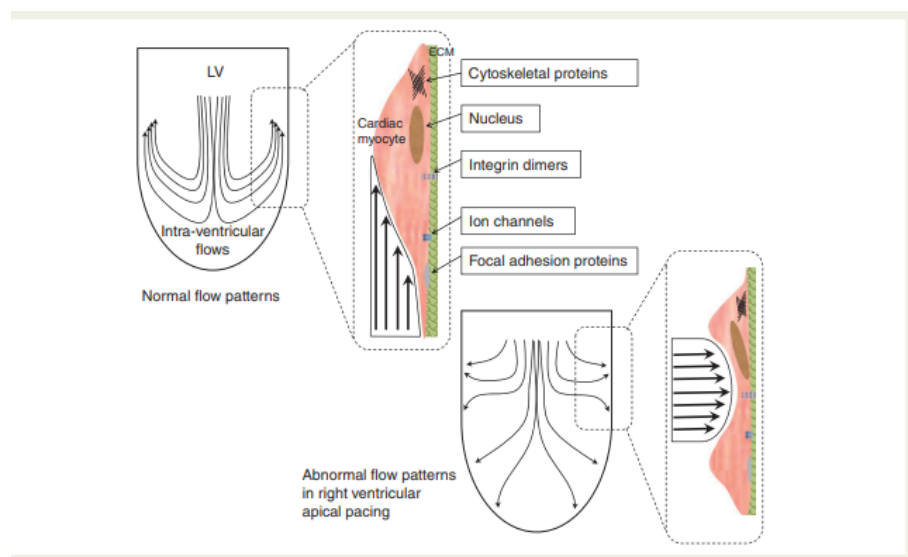
Pada pemacuan ventrikel kanan, aktivasi listrik secara signifikan berbeda, mengakibatkan disinkroni inter- dan intra-ventrikular dan memperpanjang durasi QRS, dan terkait dengan pola aktivasi elektromekanikal bifasik. Dimana aktivasi awal pada sebagian besar area septum, menyebabkan keterlambatan dinding bebas ventrikel kiri yang signifikan, terutama karena konduksi impuls di sepanjang serat miokardium non-spesifik (Akerström et al., 2013).

Pola mekanik dinding abnormal pada RVP didefinisikan sebagai disinkroni inter- dan intra-ventrikuler, dapat digambarkan sebagai kontraksi cepat area yang teraktivasi paling awal ditambah dengan peregangan (*stretching*) pada area yang berlawanan dinding yang tidak berkontraksi, menghasilkan peregangan resiprokal dan kontraksi dinding ventrikel kiri yang berlawanan dengan kontraksi yang kurang efektif yang mengarah ke pemborosan energi. Secara umum, istilah disinkroni LV menggambarkan urutan pengaktifan abnormal ventrikel kiri (Cicchitti et al, 2016).



Gambar 4. A) Skema pola aktivasi ventrikel fisiologis; (B) skema pola aktivasi listrik pada pemacuan apikal ventrikel kanan (Cicchitti et al, 2016)

Aktivasi elektromekanis ventrikel abnormal pada RVP akan mengakibatkan perubahan metabolisme dan perfusi jaringan. Perubahan tersebut mengakibatkan kerusakan miofibril, kalsifikasi otot distrofi, heterogenitas fungsi mitokondria. Disinkronisasi ventrikel menyebabkan hipertrofi di daerah ventrikel kiri yang terakhir diaktifkan, akibat hasil dari peningkatan beban mekanis lokal dan redistribusi ujung saraf simpatik, sedangkan jumlah kolagen miokard tampaknya tidak terpengaruh (Cicchitti et al., 2016) (Naqvi et al., 2021).



Gambar 5. Representasi skematik dari efek biologis yang ditunjukkan dari pola aliran dalam aktivasi ventrikel fisiologis dan dalam pola aliran abnormal (Cicchitti et al, 2016)

Di interstitial miokardium, matriks ekstraseluler (ECM) berfungsi sebagai perancah yang mendukung komponen seluler miokardium, dan juga secara ketat digabungkan dengan sitoskeleton miosit jantung, baik secara struktural maupun fungsional. Integritas ECM dipertahankan oleh aktivitas yang seimbang antara *matrix-degrading metalloproteinases* (MMPs) dan penghambat jaringan MMPs, diregulasi oleh sitokin pro-inflamasi, seperti interleukin-1b, interleukin-6, dan tumor necrosis factor-a (TNF-a). Peningkatan kadar sitokin pro-inflamasi serum telah didokumentasikan pada pasien dengan gagal jantung, di mana ekspresi berlebih dari TNF-a merupakan penyebab potensial dari disfungsi ventrikel kiri. Hasil akhir dari ketidakseimbangan ini adalah penurunan deposit dan peningkatan degradasi matriks, dengan konsekuensi struktur dan fungsional

yang mengarah pada kurangnya dukungan yang efektif untuk berkontraksi miosit. Perubahan pada ECM jantung ini dapat terjadi sebagai respons terhadap regangan hemodinamik, seperti stresor neuro-hormonal dan fisik yang diinduksi oleh RVP (Cicchitti et al., 2016) (Kang et al., 2008).

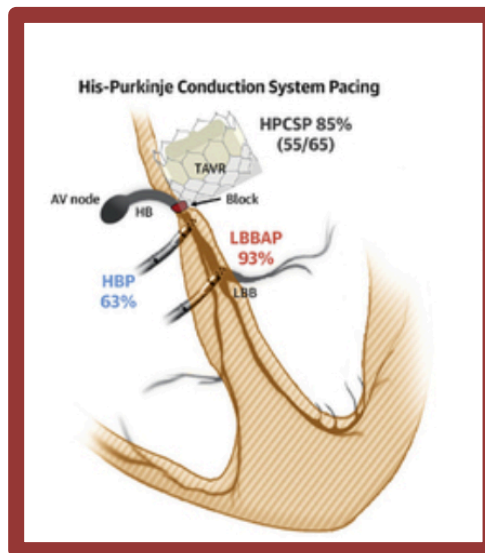
Kemampuan mekanotransduksi berefek pada ECM dan, melalui transduksi sinyal yang dimediasi integrin, mengkatalisis fosforilasi pensinyalan protein yang mengarahkan rangsangan ekstraseluler membran sel ke nukleus. Mekanosensor ini mampu mendeteksi dan membedakan vektor tegangan geser, dengan menawarkan respon fungsional yang berbeda untuk tegangan tangensial dan perpendikuler : tegangan geser tangensial memberikan perbedaan efek pada orientasi miofibrillar dan protein kontraktile sel jantung dibandingkan dengan stres transversal (Cheng et al., 2009).

2.3 Pemacuan Sistem Konduksi Jantung

Pemacuan sistem konduksi bertujuan memacu ventrikel melalui sistem konduksi baik pada level berkas His (HBP) atau cabang berkas kiri (LBBP). Teknik pemacuan terbaru ini dikembangkan untuk menghindari efek buruk dari pemacuan jangka panjang ventrikel kanan (Pooter et al., 2022).

Pemacuan berkas His menjadi alternatif dari pemacuan ventrikel kanan dan merupakan pendekatan paling fisiologis karena penyaluran 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 kabel pacu berulang. Pemacuan cabang berkas kiri (LBBP) 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 sensitif terhadap gelombang intrinsik, dan posisi kabel pacu lebih stabil (Pooter et al., 2022).



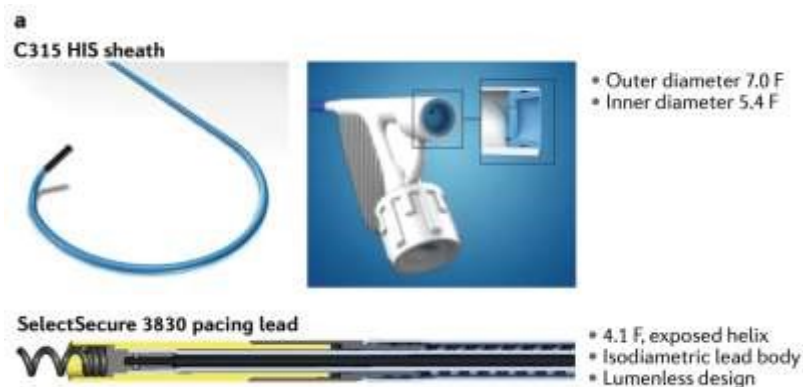
Gambar 6. Pemacuan sistem konduksi His-Purkinje (Vijayaraman et al., 2018)

2.3.1 Pemacuan Berkas His

Pemacuan berkas His (HBP) dapat mempertahankan aktivasi ventrikel secara fisiologis melalui sistem His-purkinje (Arnold et al., 2020). Metode ini dilakukan pertama kali oleh Desmukh et al, dan diperkenalkan sebagai alternatif dari CRT pada tahun 2006 (Lewis, 2019) (Sharma et al., 2015). Dibandingkan dengan RVP, HBP memiliki kelebihan yaitu perbaikan *fractional shortening*, dP/dt , fraksi ejeksi ventrikel kiri dan Tei Index. Perbaikan pada keterlambatan elektromekanis interventrikel, disinkroni intraventrikel, keterlambatan elektromekanis sistolik diastolic, kontraksi isovolumetrik ventrikel kiri dan waktu relaksasi, dan waktu ejeksi ventrikel kiri. Sebanyak 50% mengalami disinkroni ventrikel pada pemacuan RV, sedangkan pada HBP tidak ada pasien yang mengalami disinkroni ventrikel (Vijayaraman et al., 2018).

Namun dalam perjalanannya teknik ini menemui beberapa kendala seperti tingginya ambang pacu yang dibutuhkan. Saat ini dalam aplikasinya telah dikembangkan *sheath* dengan kurva kemiringan yang telah dibentuk khusus untuk mencapai berkas His dan sangat membantu prosedur pemasangan dengan perbaikan ambang pacu dan kesuksesan implantasi > 90% jika dilakukan oleh operator berpengalaman (Lewis, 2019).

Implantasi konvensional/standar HBP menggunakan kabel pengantar dan kabel pacu tanpa lumen (SelectSecure 3830 Medtronic) yang memiliki diameter 4.1 F dengan heliks 1,8 mm yang terekspos, 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, 2020).



Gambar 7. Perangkat implantasi pemacuan berkas his (LLL), yaitu 3830 *Pacing Lead* dan C315 *HIS Delivery sheath* (Sharma et al., 2020)

Walau dikatakan sebagai alternatif untuk RVP, HBP memiliki beberapa batasan. Karena serabut ototnya secara elektrik dihasilkan dari miokardium dari membran septal, ambang pemacuan untuk HBP dapat lebih tinggi dari RVP pada 10-20 % pasien. Kekurangan lainnya dari HBP adalah terbatasnya jumlah alat yang tersedia dan harga yang cukup tinggi. Pada Rumah Sakit Wahidin Sudirohusodo Makassar sendiri, *Pacing lead 3830 dan C315* hanya dapat digunakan pada pasien BPJS kelas I dikarenakan harga leadnya yang cukup tinggi. Selain itu dikarenakan teknik pemasangannya yang cukup lama, pasien dan operator terpapar radiasi fluoroskopi lebih lama dibandingkan RVP. Beberapa masalah lainnya juga telah dikemukakan oleh *American College of Cardiology* yang dapat dilihat table 2.

Tabel 2 . Kekurangan dan kelebihan Pemacuan Berkas His (Vijayaraman et al, 2018)

Pros	Cons	Future Directions
HBP is feasible and safe.	Success rates for His lead implantation have been ranging from as low as 60% to 90% without dedicated tools and experience.	Success rates have improved with operator experience and the development of dedicated tools.
HBP provides physiological ventricular activation via the native His-Purkinje network.	The range of tools currently available remain limited.	The development of dedicated tools.
HBP does not cause intraventricular dyssynchrony, making it a good alternative as a bradycardia pacing modality.	Current device-based algorithms do not include His bundle pacing.	The creation of His pacing customized algorithms.
HBP can provide resynchronization in patients with HF and LBBB, especially could be an option for patients with challenging coronary sinus anatomy.	Concerns of high threshold lead performance. If lead extraction is needed, what complication can be expected?	Large randomized studies are currently underway: HOPE-HF and His-SYNC to provide long-term data, confirm whether promising results translate into clinical benefits.
HBP maintains normal ventricular activation with narrow QRS and it may reverse BBB.	No large randomized clinical trials or long-term clinical data available.	Does selective vs. nonselective pacing provide similar clinical benefits? Does nonselective pacing provides better lead parameters?

BBB, bundle branch block; HBP, His Bundle pacing; HF, heart failure; LBBB, left bundle branch block.

2.3.2 Pemacuan Cabang Berkas Kiri

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 (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 (Huang et al., 2017).

Kemudian pada tahun 2019 Huang et al, melaporkan pemacuan cabang berkas kiri (LBPP) sebagai modalitas pemacuan fisiologis yang menjanjikan dengan ambang batas rendah yang stabil dan parameter pemacuan lainnya. LBPP efektif meningkatkan fungsi jantung, sinkronisasi mekanik, dan sinkroni elektrik dan dapat menjadi alternatif terapi resinkronisasi jantung (Liu et al., 2021). LBPP juga dapat mengoreksi *Left Bundle Branch Block* (LBBB) yang telah ada sebelumnya karena area pemacuan berada di luar area blokade cabang berkas kiri sehingga dapat mengembalikan sinkroni ventrikel kiri. Pada kondisi blokade cabang berkas kanan (RBBB), LBPP mempersempit durasi QRS dengan output tinggi, akibat dari stimulasi di luar area blokade dan kemampuan mengatasi

resistivitas selubung berserat yang membungkus cabang bundel kanan (Li et al., 2019).

LBBP 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). 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 sudah terbentuk khusus untuk HBP (Pooter et al., 2022).

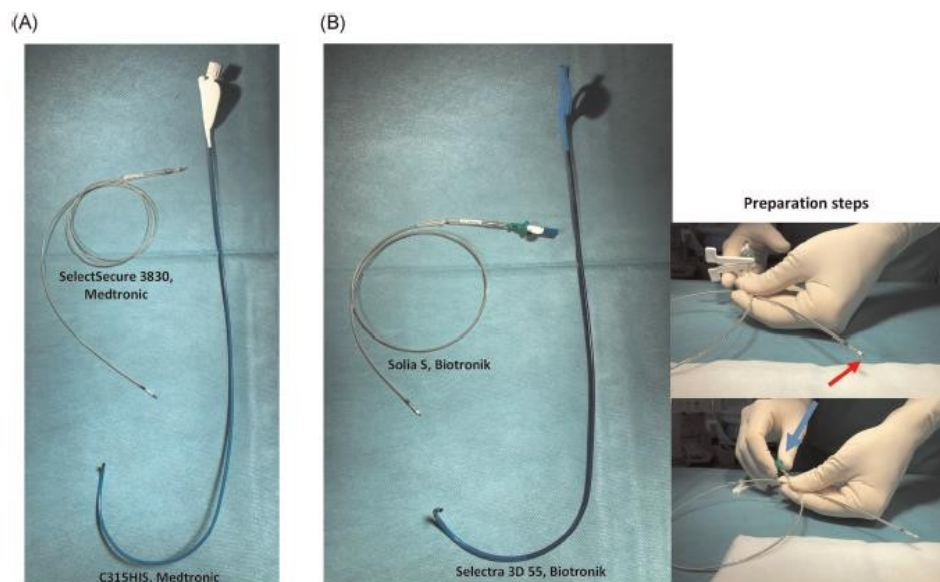
2.4 Kabel Pacu Kawat Pandu (*Stylet-driven Lead*)

Hambatan utama penggunaan LLL untuk HBP dan LBBP secara luas adalah terbatasnya rangkaian alat implantasi tersebut dan kurang mampu beradaptasi pada variasi anatomi misalnya dilatasi atrium kanan (Pooter et al., 2021) (Bender et al., 2019). Orlov melakukan prosedur HBP menggunakan SDL karena awalnya perangkat LLL tidak tersedia, kemudian melakukan studi terhadap 44 pasien yang 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, dan pada fase awal ambang pemacuan pada SDL lebih tinggi dibandingkan pada LLL namun dalam waktu 8,6 +/- 5,3 bulan kembali stabil dan keduanya menunjukkan ambang pemacuan yang sama. Sehingga disimpulkan bahwa implantasi HBP dengan SDL layak untuk diterapkan, dimana karakteristik prosedural dan kinerja timbal dapat diterima secara klinis (Orlov et al., 2019).

Marinaccio, dkk juga melaporkan studi pemacuan berkas his dengan SDL pada pasien dengan dilatasi atrium kanan. Implantasi HBP menggunakan LLL pada kelompok ini terhambat oleh variasi anatomik yang tidak memungkinkan modifikasi LLL. Hasil studi menunjukkan signifikansi reduksi durasi QRS

pemacuan vs intrinsik, tidak ada kabel pacu yang bergeser ataupun peningkatan ambang pemacuan sepanjang masa observasi sebulan. Studi ini menyimpulkan bahwa pada pasien dengan dilatasi atrium kanan, HBP menggunakan SDL menunjukkan keberhasilan implantasi dengan ambang pemacuan yang stabil (Marinaccio et al., 2021).

Pooter, dkk telah melaporkan studi penggunaan SDL untuk pemacuan LBBP dengan hasil yang menunjukkan tingkat keberhasilan yang sama antara kelompok LBBP menggunakan SDL dan LLL dan ambang pemacuan akut LBBP 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 (Pooter et al., 2021).



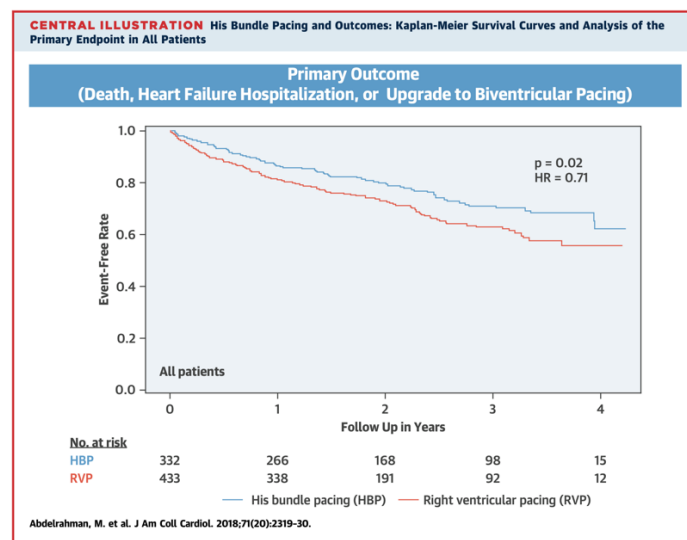
Gambar 8 Perangkat pemacuan berkas His dan Cabang berkas kiri (A) *Lumen-Less Lead* (kabel pacu tanpa lumen) dan (B) *Stylet Driven Lead* (kabel pacu kawat pandu)

Dari beberapa studi terlihat bahwa metode pemacuan berkas his dan cabang berkas kiri menggunakan kabel pacu kawat pandu memberikan hasil yang sama jika menggunakan kabel tanpa lumen. Metode ini memungkinkan pemacuan yang lebih fisiologis dengan perangkat yang lebih terjangkau, prosedur implantasi

yang lebih sederhana dan dapat dimodifikasi pada pasien dengan variasi anatomi jantung (Marinaccio et al., 2021).

2.5 Efek Pemacuan Sistem Konduksi Terhadap Sinkroni Ventrikel

HBP adalah terapi pacu jantung yang memungkinkan stimulasi ventrikuler terjadi melalui sistem konduksi yang normal. Sehingga mampu mempertahankan aktivasi ventrikuler yang normal dan mencegah defek mekanikal dan elektrik seperti yang terjadi pada RVP. Dibandingkan dengan RVP, HBP memiliki kelebihan yaitu perbaikan *fractional shortening*, dP/dt , fraksi ejeksi ventrikel kiri, dan Tei Index. Perbaikan pada keterlambatan elektromekanik interventrikel, keterlambatan elektromekanik sistol diastol, kontraksi isovolumetric dan waktu relaksasi ventrikel kiri, dan waktu ejeksi ventrikel kiri. Kemampuan untuk menghasilkan sinkronisasi aktivasi ventrikuler menghasilkan peningkatan fungsi sistolik ventrikel kiri pada pasien. Selain itu dengan durasi QRS yang sempit dapat mencegah perburukan akibat adanya defek konduksi intraventrikuler. (Vijayaraman et al., 2018).



Gambar 9. Grafik Luaran Primer RVP versus HBP

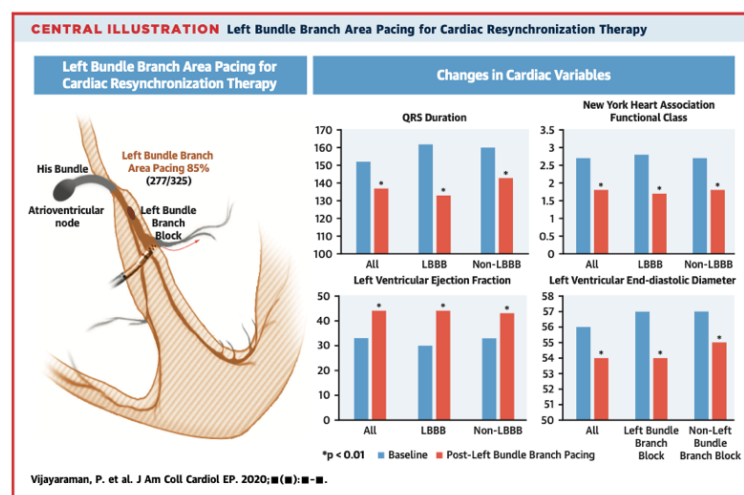
(Abdelrahman et al., 2018)

Vijayaraman, dkk telah melaporkan studi perbandingan HBP dan RVP dimana didapatkan sebanyak 50% mengalami disinkroni ventrikel pada RVP, sedangkan pada HBP tidak ada pasien yang mengalami disinkroni ventrikel.

Abdelrahman, dkk juga melaporkan studi yang membandingkan RVP dan HBP didapatkan reduksi yang signifikan pada mortalitas dan rehospitalisasi gagal jantung (Vijayaraman et al, 2018) (Abdelrahman et al., 2018).

Kemudian pada tahun 2019 Huang et al, melaporkan *Left Bundle Branch Pacing* (LBBP) sebagai modalitas pemacuan fisiologis yang menjanjikan dengan ambang batas rendah yang stabil dan parameter pemacuan lainnya. LBBP efektif meningkatkan fungsi jantung, sinkronisasi mekanik, dan sinkroni elektrikal dan dapat menjadi alternatif terapi resinkronisasi jantung (Liu et al., 2021). LBBP juga dapat mengoreksi *Left Bundle Branch Block* (LBBB) yang telah ada sebelumnya karena area *pacing* berada di luar area blokade *Left Bundle Branch* sehingga dapat mengembalikan sinkroni ventrikel kiri. Pada kondisi *Right Bundle Branch Block* (RBBB), LBBP mempersempit durasi QRS dengan output tinggi, akibat dari stimulasi di luar area blokade dan mengatasi resistivitas selubung berserat yang membungkus cabang bundel kanan (Li et al., 2019).

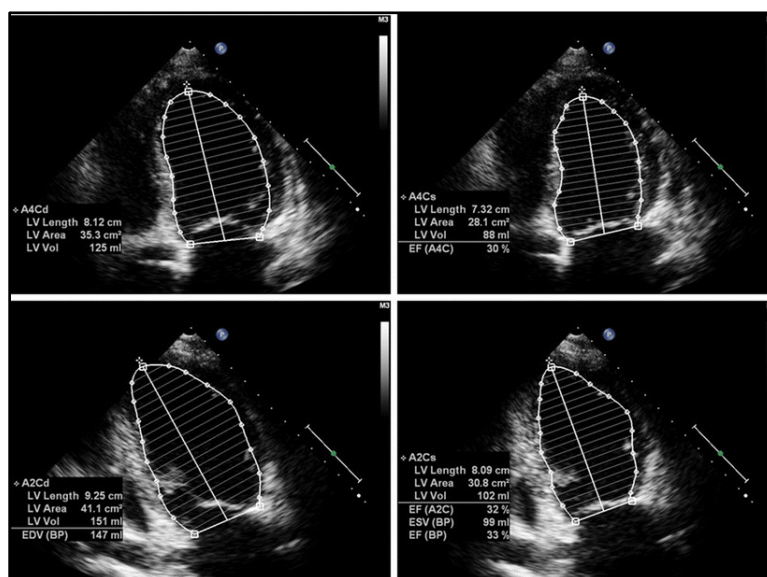
Karena kemampuan memperbaiki sinkroni ventrikel, LBBP menjadi alternatif yang layak untuk CRT, yang mampu mereduksi durasi QRS, perbaikan LVEF, dimensi LV (reduksi LVEDD) dan volume, sekaligus meningkatkan NYHA functional class (Vijayaraman et al., 2020) (Zhang et al., 2019) (Jastrzębski et al., 2021)



Gambar 10. LBBP untuk CRT (Vijayaraman et al., 2021)

2.6 Penilaian Disinkroni Ventrikel

Ekokardiografi merupakan metode pilihan untuk mendeteksi disfungsi miokardium sebelum, dan setelah pemasangan alat pacu jantung. Meskipun ekokardiografi 3D sering digunakan, yang merupakan metode ekokardiografi terbaik untuk mengukur LVEF ketika endokardial terlihat jelas, metode Simpson Biplane 2D direkomendasikan untuk memperkirakan volume LV dan ejeksi fraksi pada pasien-pasien ini.

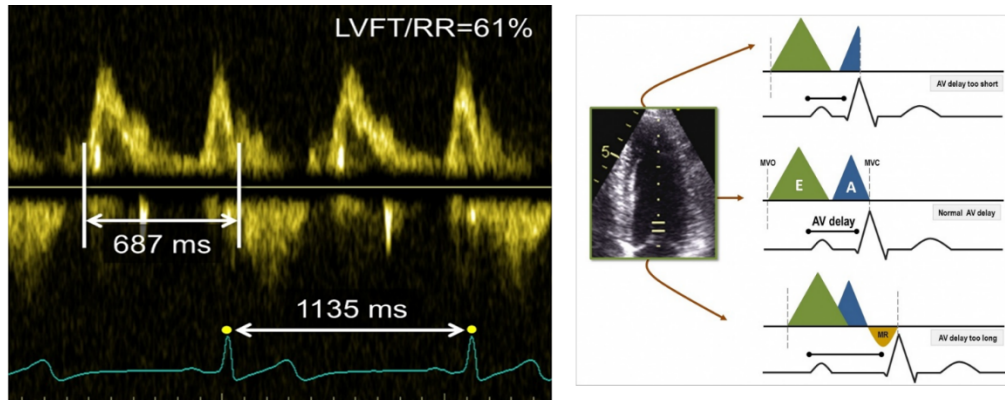


Gambar 11. Pengukuran fraksi ejeksi dengan metode Simpson Biplane 2D

Berbagai jenis modalitas ekokardiografi dapat digunakan untuk menilai disinkroni mekanik jantung, dari teknik konvensional dengan *M-Mode* dan *Pulsed-wave doppler* sampai pencitraan deformasi miokardium dan ekokardiografi 3D (Cicchitti, 2015). Evaluasi ekokardiografi untuk disinkroni ventrikular meliputi disinkroni atrioventrikuler, interventrikuler dan intraventrikuler (Osorio et al., 2017).

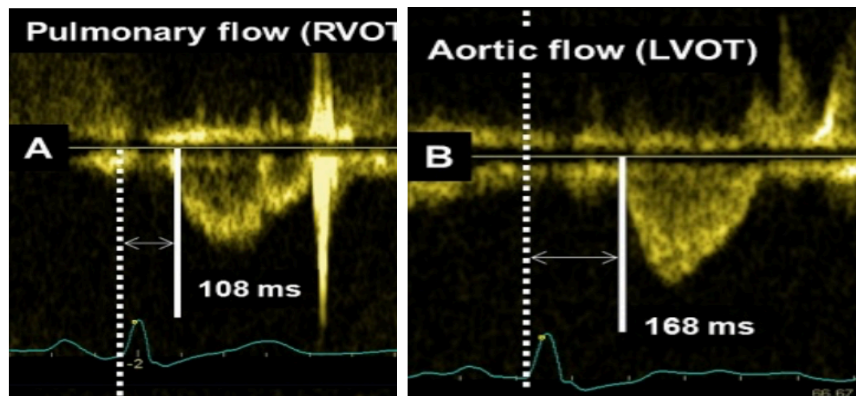
Pengukuran disinkroni atrioventrikuler dengan menggunakan PW doppler pada transmitral flow. Diastolic filling time (LVFT), didefinisikan sebagai jarak E-wave dan A-wave dibagi dengan durasi RR interval untuk menjelaskan *diastolic filling ratio* (LVFT/RR). Signifikan jika rasionya <40%. Keterlambatan

singkat atau lama dari atrioventrikuler juga dapat diidentifikasi secara visual dari pola aliran transmitral (Gambar 6) (Cazeau, et al., 2003).



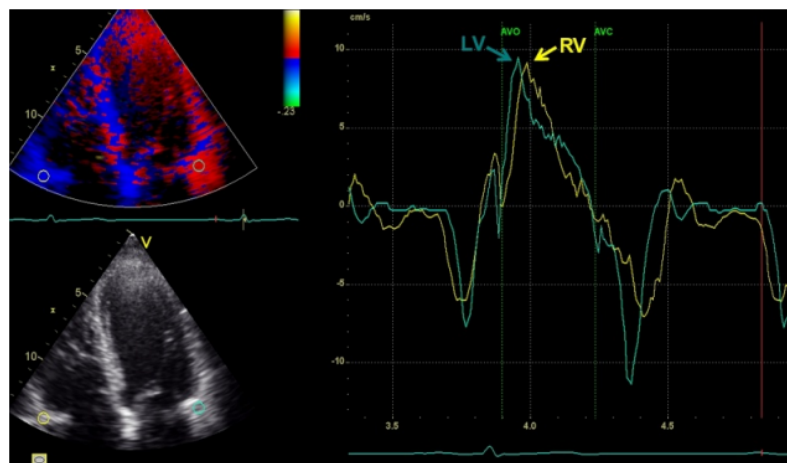
Gambar 12. Parameter pengukuran disinkroni atrioventrikuler (Anderson et al, 2008)

Disinkroni interventrikuler adalah disinkroni antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan yang diukur dengan menggunakan *Pulsed-Wave* doppler atau *Tissue Doppler imaging*. Bila terdapat perbedaan > 40 ms pada waktu pre-eksi antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan (yang diukur dengan PW doppler), atau adanya keterlambatan pergerakan antara basal dinding bebas ventrikel kanan dengan basal segmen ventrikel kiri >56 ms pada awal fase sistolik (yang diukur dengan TDI) maka diindikasikan sebagai disinkroni interventrikuler (Cleland et al, 2001) (Penicka et al, 2004).



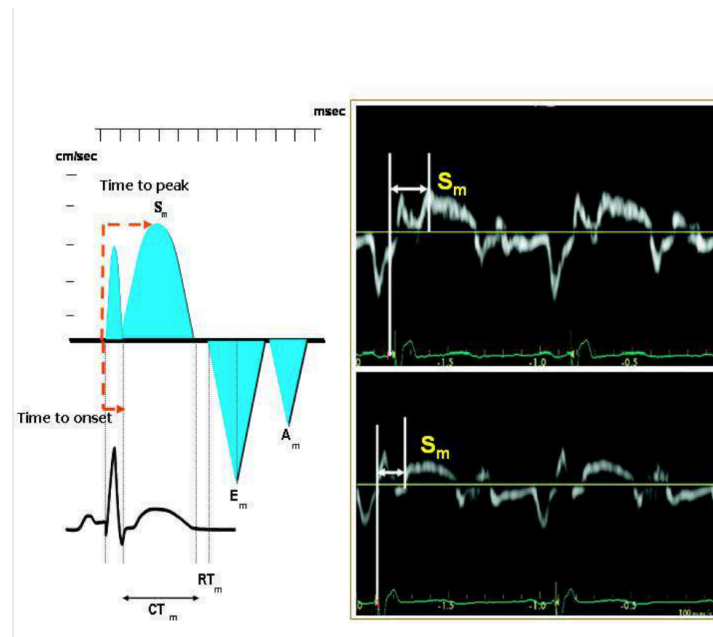
Gambar 13. Pengukuran right ventricular (A) dan left ventricular pre-ejection time (B) (Anderson et al, 2008)

Disinkroni interventrikuler adalah disinkroni antara ventrikel kiri dan ventrikel kanan yang diukur dengan menggunakan *Pulsed-Wave* doppler atau *Tissue Doppler imaging*. Bila terdapat perbedaan > 40 ms pada *left ventricular* dan *right ventricular pre-ejection time* (yang diukur dengan PW doppler), atau adanya keterlambatan > 56 ms antara awal *systolic motion* pada basal dinding bebas ventrikel kanan dengan keterlambatan paling lama basal segmen ventrikel kiri (yang diukur dengan TDI) maka diindikasikan sebagai disinkroni interventricular (Cleland et al., 2001) (Penicka et al., 2004).



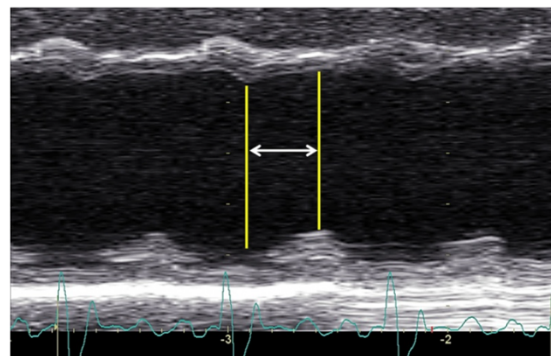
Gambar 14. Pengukuran disinkroni interventrikular dengan teknik TDI (Anderson et al, 2008)

Standar deviasi longitudinal *time-to-peak* adalah parameter turunan Doppler yang dapat dihitung setelah ekstraksi kurva longitudinal *strain* regional dari 12 segmen basal dan mid pada *view* apikal standar. Standar deviasi waktu (RV dan LV) dari onset QRS EKG hingga puncak regangan negatif > 60 ms menjadi *strain dyssynchrony index*. Pengukuran dengan menggunakan *pulsed tissue doppler* juga dapat dilakukan dengan menghitung jarak antara onset QRS pada EKG dengan puncak S'm pada *pulsed tissue doppler* pada ventrikel kiri dan ventrikel kanan. Keterlambatan mekanik intraventrikular didefinisikan jika terdapat perbedaan > 65 ms antara kedua ventrikel (Anderson et al., 2008).



Gambar 15. Pengukuran disinkroni interventrikular dengan pulsed tissue doppler (Serri et al., 2007)

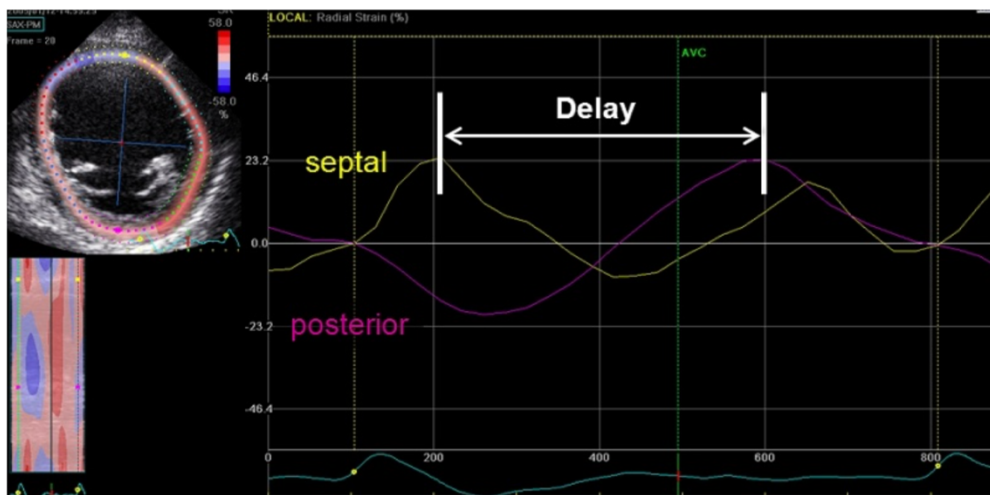
Disinkroni intraventrikular dapat dievaluasi dengan ekokardiografi konvensional, pengukuran *tissue velocity* dan pencitraan deformasi. Pada ekokardiografi konvensional *septal to posterior wall motion delay* dinilai dengan teknik M-mode di *parasternal short-axis view* di setinggi musculus papillaris. Dinilai dengan interval antara pergeseran maksimal posterior septum dan pergeseran maksimal dinding posterior kiri. Namun metode ini tidak aplikatif pada pasien dengan infark miokardium pada dinding septal atau posterior sebelumnya (Anderson et al., 2008).



Gambar 16. Parameter pengukuran disinkroni intraventrikular (Anderson et al, 2008)

Jika *septal to posterior motion delay* (*cut-off* > 130 ms) dan *left ventricular electromechanical delay* (*cut-off* >140 ms) maka diindikasikan sebagai disinkroni intraventricular (Pitzalis et al., 2002).

Dengan metode *speckel tracking* untuk *circumferencial strain*, perbedaan ≥ 130 ms pada regangan radial puncak antara segmen dinding anteroseptal basal dan dinding posterior basal menjadi parameter disinkroni intraventrikuler (Cazeau et al., 2003, Sun et al., 2020).



Gambar 17. Parameter pengukuran disinkroni intraventrikular berbasis speckel tracking (Anderson et al, 2008)

Penilaian fungsi mekanik LV menggunakan *LV-global longitudinal strain* (LV-GLS) dengan ekokardiografi *2-dimensional speckle-tracking* dapat mendeteksi disfungsi subklinis LV pada tahap awal kardiomiopati untuk memberikan informasi prognostik kejadian PICM atau *pacemaker induced cardiomyopathy* (Kim et al., 2020) (Sun et al., 2020).

Tabel 3. Parameter pengukuran disinkroni intraventrikular (Anderson et al, 2008)

Parameter	Echo modality	Cutoff
Septal to posterior wall motion delay ^[7]	M-mode	≥ 130 ms
Septal to lateral Ts delay ^[8]	Tissue velocity imaging	≥ 60 ms
Max delay in Ts in 4 basal LV segments ^[9]	Tissue velocity imaging	> 65 ms
SD of Ts of 6 basal LV segments ^[10]	Tissue velocity imaging	≥ 36.5 ms
Max delay in Ts in 12 basal and mid LV segments ^[11]	Tissue velocity imaging	≥ 100 ms
SD of Ts in 12 basal and mid LV segments (Dyssynchrony Index) ^[12]	Tissue velocity imaging	≥ 32.6 ms
Anteroseptal to posterior time to peak strain difference (radial strain) ^[13]	2D speckle tracking	≥ 130 ms
SD of time-to peak longitudinal strain in 12 basal and mid LV segments ^[14]	Colour –Tissue Doppler imaging	> 60 ms
SD of time to minimum systolic volume of 16 LV segments (systolic dyssynchrony index) ^[15]	3D echocardiography	> 5.6 %