

TESIS

**LUARAN JANGKA PANJANG SETELAH KEBERHASILAN ABLASI
PADA PASIEN DENGAN *LOW BURDEN* KOMPLEKS VENTRIKEL
PREMATUR SIMPTOMATIK**

**Disusun dan diajukan oleh
MUCHTAR NORA ISMAIL SIREGAR
C116 216 203**



**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH
DARAH
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021**

**LUARAN JANGKA PANJANG SETELAH KEBERHASILAN ABLASI
PADA PASIEN DENGAN *LOW BURDEN* KOMPLEKS VENTRIKEL
PREMATUR SIMPTOMATIK**

TESIS

Sebagai salah satu syarat untuk mencapai gelar spesialis
Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah
Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin

Disusun dan diajukan oleh
MUCHTAR NORA ISMAIL SIREGAR
C116 216 203

**PROGRAM STUDI ILMU PENYAKIT JANTUNG DAN PEMBULUH
DARAH**
FAKULTAS KEDOKTERAN
UNIVERSITAS HASANUDDIN
MAKASSAR
2021

TESIS

**LUARAN JANGKA PANJANG SETELAH KEBERHASILAN
ABLASI PADA PASIEN DENGAN *LOW BURDEN* KOMPLEKS
VENTRIKEL PREMATUR SIMPTOMATIK**

Disusun dan diajukan oleh :

**MUCHTAR NORA ISMAIL SIREGAR
C116 216 203**

Telah dipertahankan di hadapan Panitia Ujian yang dibentuk dalam rangka Penyelesaian Studi Program Magister Program Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin pada tanggal 17 Juni 2021 dan dinyatakan telah memenuhi syarat kelulusan

Menyetujui
Komisi Penasihat,

Pembimbing Utama

Pembimbing Pendamping

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

dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV
NIP. 19600325 198610 1 001

Ketua Program Studi,

Dekan Fakultas Kedokteran,

Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP(K)
NIP. 19660721 199603 1 004

Prof.dr.Budu, PhD, SpM(K), M.Med.Ed
NIP. 19661231 199503 1 009



TESIS

**LUARAN JANGKA PANJANG SETELAH KEBERHASILAN ABLASI PADA
PASIEN DENGAN LOW BURDEN KOMPLEK VENTRIKEL PREMATUR
SIMPTOMATIK**

Disusun dan diajukan oleh :

MUCHTAR NORA ISMAIL SIREGAR

Nomor Pokok : C116 216 203

Telah dipertahankan di depan Panitia Ujian Tesis
Pada tanggal 17 Juni 2021
Dan dinyatakan telah memenuhi syarat

Menyetujui

Komisi Penasihat,

Pembimbing Utama



Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP

Pembimbing Anggota



dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV

Ketua Program Studi Jantung
dan Pembuluh Darah,
Universitas Hasanuddin



Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K)
NIP. 19660721 199603 1 004

Ketua Departemen Kardiologi dan
Kedokteran Vaskular,
Universitas Hasanuddin



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

PERNYATAAN KEASLIAN

Yang bertanda tangan dibawah ini:

Nama : Muchtar Nora Ismail Siregar

NIM : C116 216 203

Program Studi : Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah

Jenjang : S2

Menyatakan dengan ini bahwa tesis dengan judul **Luaran Jangka Panjang Setelah Keberhasilan Ablasi Pada Pasien Low Burden Kompleks Ventrikel Prematur Simptomatik** adalah karya saya sendiri dan tidak melanggar hak cipta pihak lain. Apabila dikemudian hari tesis karya saya ini terbukti bahwa sebagian atau keseluruhannya adalah hasil karya orang lain yang saya pergunakan dengan cara melanggar hak cipta pihak lain, maka saya bersedia menerima sanksi.

Makassar, Juni 2021

Yang menyatakan,



Muchtar Nora Ismail Siregar

PENETAPAN PANITIA PENGUJI

Tesis ini telah diuji dan dinilai oleh panitia penguji pada

Tanggal 17 Juni 2021

Panitia penguji Tesis berdasarkan SK Dekan Fakultas Kedokteran

Universitas Hasanuddin

No.319/UN4.6.1/KEP/2021

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

Anggota : 1. dr. Pendrik Tandean, Sp.PD-KKV

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

3. Dr. dr. Ilham Jaya Pattelongi, M.Kes

4. Dr. dr. Idar Mappangara, Sp.PD, Sp.JP(K)

KATA PENGANTAR

Puji syukur penulis panjatkan Kehadirat Allah SWT yang telah melimpahkan rahmat dan Karunia-Nya serta salam kita untuk junjungan rasul Muhammad SAW, sehingga penulis dapat menyelesaikan Tesis yang berjudul “Luaran Jangka Panjang setelah Keberhasilan Ablasi pada Pasien dengan Low Burden Komplek Ventrikel Prematur Simptomatik”. Tesis ini disusun untuk melengkapi persyaratan penyelesaian Program Pendidikan Dokter Spesialis pada Program Studi Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar. Penulis berharap tesis ini dapat menambah wawasan dan pengetahuan bagi pembaca. Penulis menyadari bahwa tanpa bimbingan dan bantuan dari berbagai pihak, maka penulisan tesis ini tidak dapat diselesaikan dengan baik. Oleh karena itu, pada kesempatan ini penulis ingin menghaturkan penghargaan dan ucapan terima kasih yang sebesar-besarnya kepada:

1. Prof. Dr. Dwia A. Tina Pulubuhu, MA, Rektor Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan kepada saya untuk mengikuti Pendidikan Dokter Spesialis di Universitas Hasanuddin Makassar.
2. Prof. dr. Budu, PhD, SpM (K), M.MED.ED, Dekan Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, atas kesempatan yang diberikan untuk mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis di bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.

3. dr. Ulung Bahrin, SpPK (K), PhD., Koordinator PPDS-I Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin bersama staf, yang senantiasa memantau kelancaran Program Pendidikan Dokter Spesialis Bidang Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
4. Prof. dr. Peter Kabo, PhD, SpFK, SpJP (K) sebagai pembimbing utama atas kesediaannya membimbing dengan penuh perhatian dan kesabaran sejak perencanaan hingga selesainya karya akhir ini, serta atas kesediaan beliau untuk mendidik, membimbing, dan memberi nasihat yang sangat berharga kepada penulis selama mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
5. dr. Pendrik Tandean, SpPD-KKV sebagai pembimbing kedua yang telah banyak memberikan bimbingan baik selama penyusunan tesis ini dan juga selama proses pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
6. Dr. dr. Muzakkir Amir, SpJP(K) sebagai sebagai pembimbing ketiga yang selalu memberikan dukungan penuh, motivasi, dan ilmu yang sangat bermanfaat selama proses penyelesaian tesis dan pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
7. Dr. dr. Ilham Jaya Pattelongi, M.Kes sebagai pembimbing metodologi penelitian yang senantiasa menyempatkan waktu untuk membantu penulis dalam menyelesaikan tesis ini.
8. Dr. dr. Idar Mappangara, SpPD, SpJP (K) sebagai Ketua Program Studi bagian Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran

Universitas Hasanuddin, Makassar yang senantiasa memberikan motivasi, membimbing dan mengawasi kelancaran proses pendidikan selama saya mengikuti Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.

9. Para Penguji, seluruh Guru Besar, Konsultan, dan Staf Pengajar Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin, Makassar: **Prof Junus Alkatiri, SpPD-KKV, SpJP (K), Prof. Dr. dr. Ali Aspar Mappahya, SpPD, SpJP (K), Dr. dr. Abdul Hakim Alkatiri, SpJP (K), Dr. dr. Khalid Saleh, SpPD-KKV, dr. Nuralim Mallapasi, SpB, SpBTKV, dr. Zaenab Djafar, SpPD, SpJP (K), dr. Yulius Patimang, SpA, SpJP (K), dr. Almudai, SpPD, SpJP (K), dr. Akhtar Fajar Muzakkir, SpJP (K), dr. Andi Alief Utama Army, SpJP (K), dr. Aussie Fitria Ghaznawie, SpJP (K), dr. Az Hafid Nasar, SpJP (K)** yang senantiasa penuh kesabaran dan keikhlasan memberikan ilmu, wawasan, pengalaman, serta motivasi bagi penulis selama menempuh pendidikan di Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah.
10. Teman-teman angkatan **Lambe Turah Januari 2017: dr. Maya Shofia, dr. Adeleide Adiwana, dr. Abdul Gofur, dr. Nirsyad Saphiro, dr. Edy Kurniawan, dr. Paskalis Indra Suryajaya, dan dr. Nurhidayah** untuk menjadi salah satu bagian dari pengalaman hidup. Terima kasih atas segala bantuan, dukungan, saran dan kritik yang membangun sehingga penulis dapat menyelesaikan pendidikannya tepat waktu.

11. Seluruh teman sejawat peserta PPDS-1 Ilmu Penyakit Jantung dan Pembuluh Darah Fakultas Kedokteran Universitas Hasanuddin Makassar yang telah membangun persaudaraan yang erat selama proses pendidikan ini.
12. Para pegawai Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FK-UNHAS: Ibu Ida, Kak Hikmah, Kak Bara, Kak Rahmat, Kak Enal, paramedis, *cleaning service*, *security*, dan pekerja pada masing-masing rumah sakit, atas segala bantuan dan kerja samanya selama ini.

Terkhusus untuk Ibunda Misda Tanjung dan Ayahanda K.A. Harmin Siregar, penulis ucapkan rasa syukur atas kasih sayang dan pengorbanan yang selalu diberikan oleh kedua orang tua. Terima kasih untuk selalu mendoakan Ananda hingga mampu menyelesaikan pendidikan ini. Penulis juga mengucapkan terima kasih kepada adik-adikku Bachri Yasin Ismail Siregar, Putri Hilda Mistriani Siregar, Megare Hal Ataka Siregar yang selalu menantikan kepulanganku ke rumah.

Akhir kata, dengan segala kerendahan hati penulis berharap tesis ini dapat bermanfaat. Kiranya Allah SWT senantiasa melimpahkan rahmat dan berkat-Nya kepada kita semua. Aamiin.

ABSTRAK

Muchtar Nora Ismail Siregar: Luaran Jangka Panjang Setelah Keberhasilan Ablasi Pada Pasien Dengan *Low Burden* Kompleks Ventrikel Prematur Simptomatik (Dibimbing oleh: Peter Kabo, Pendrik Tandean, Muzakkir Amir, Ilham Jaya Pattelongi)

Latar Belakang: Kompleks ventrikel prematur merupakan kondisi yang umum terjadi dengan atau tanpa kelainan struktural jantung. Pada awalnya dianggap tidak berbahaya jika tidak disertai dengan kelainan struktural jantung, namun kompleks ventrikel prematur dapat menimbulkan gejala yang mengganggu. Studi terdahulu telah membuktikan secara objektif manfaat ablasi pada *high burden* kompleks ventrikel prematur. Namun pada saat ini masih belum terdapat banyak data mengenai manfaat ablasi pada subjek *low burden* terutama terhadap beban simptom dan kualitas hidup. Penelitian ini bertujuan untuk menilai perubahan beban simptom dan kualitas hidup 12 bulan setelah ablasi serta kejadian rekurensi setelah ablasi.

Metode: Penelitian ini merupakan kohort prospektif observasional pada 31 pasien *low burden* kompleks ventrikel prematur simptomatik yang menjalani prosedur ablasi di Pusat Jantung Terpadu Rumah Sakit Umum Pusat Wahidin Sudirohusodo Makassar sejak Januari 2019 sampai Desember 2019. Penilaian beban simptom dan kualitas hidup dilakukan sebelum ablasi dan 12 bulan setelah ablasi dengan menggunakan kuesioner ASTA (Arrhythmia-Specific Questionnaire in Tachycardia and Arrhythmia). Penilaian rekurensi menggunakan pemantauan Holter 24 jam yang dilakukan 12 bulan setelah ablasi.

Hasil: Total 30 pasien yang dilakukan pemantauan sampai 12 bulan setelah ablasi (usia rerata 43.0 ± 14.4 dan 61.3% perempuan). Rerata beban kompleks ventrikel prematur sebelum ablasi adalah 8.0 ± 1.5 %. Setelah pemantauan 12 bulan, terdapat perubahan beban simptom yaitu 93% pasien (28 dari 30 pasien) mengalami perubahan kategori sangat baik dan 7% (2 dari 30 pasien) perubahan kategori baik. Sebanyak 96% pasien mengalami peningkatan kualitas hidup dengan kategori perubahan sangat baik, dan 4% pasien dengan perubahan kualitas hidup kategori baik. Penurunan beban kompleks ventrikel prematur dengan rerata perubahan sebesar 90.7%. Sebanyak 83% (25 dari 30 subjek) terjadi penurunan beban kompleks ventrikel prematur $\geq 80\%$ setelah pemantauan 12 bulan. Terdapat 26.6% pasien mengalami rekurensi kompleks ventrikel prematur setelah pemantauan 12 bulan.

Kesimpulan: Tindakan ablasi pada *low burden* kompleks ventrikel prematur memberikan hasil penurunan *burden* kompleks ventrikel prematur, penurunan beban simptom, dan peningkatan kualitas hidup jangka panjang.

Kata kunci: *low burden*, kompleks ventrikel prematur, ablasi kateter, kualitas hidup, beban simptom.

ABSTRACT

Muchtar Nora Ismail Siregar: *Long-term Outcome After Successful Ablation in Patient with Low Burden Symptomatic Premature Ventricular Complexes* (Supervised by: Peter Kabo, Pendrik Tandean, Muzakkir Amir, Ilham Jaya Pattelongi)

Background: Premature ventricular complex is a common condition with or without structural heart abnormalities. At first it is considered harmless unless accompanied by structural cardiac abnormalities, but premature ventricular complexes can cause troubling symptoms. Previous studies have objectively demonstrated the benefit of ablation in the high burden premature ventricular complexes. However, at this time there is still not much data regarding the benefits of ablation on low burden subjects, especially on the burden symptoms and quality of life. This study aimed to assess change in burden symptoms and quality of life 12 months after ablation as well as the incidence of recurrence after ablation.

Methods: This study is an observational prospective cohort of 31 symptomatic low burden premature ventricular complexes who underwent ablation procedures at the Integrated Heart Center Wahidin Sudirohusodo General Hospital Makassar from January 2019 to Desember 2019. Assessment of symptom burden and quality of life was carried out before ablation and 12 months after ablation using the ASTA (Arrhythmia-Specific Questionnaire in Tachycardia and Arrhythmia). Assessment of recurrence using 24-hour Holter monitoring performed 12 months after ablation.

Results: A total of 30 patients were monitored for up to 12 months after ablation (mean age 43.0 ± 14.4 and 61.3% female). The mean premature ventricular complex burden before ablation was 8.0 ± 1.5 %. After 12 months of monitoring, there was a change in symptom burden, 93% (28 of 30 patients) experienced a change in very good category and 7% (2 of 30 patients) in the good category. A total 96% of patients experienced an improvement in quality of life with a very good change category, and 4% patients with a change in quality of life in the good category. Decreased premature ventricular complexes burden with mean change of 90.7%. As many as 83% (25 of 30 subjects) experienced a decrease in premature ventricular complexes burden 80% after 12 months of follow up. There were 26.6% of patients experienced premature ventricular complex recurrence after 12 months follow up.

Conclusion: Ablation of the low burden premature ventricular complex resulted in a reduction in the burden premature ventricular complex, a decrease in symptom burden, and an increase in long-term quality of life.

Keywords: low burden, premature ventricular complex, ablation, symptom burden, quality of life.

DAFTAR ISI

HALAMAN JUDUL	i
HALAMAN PENGESAHAN	iii
PERNYATAAN KEASLIAN KARYA TULIS	v
PENETAPAN PANITIA PENGUJI	vi
KATA PENGANTAR	vii
ABSTRAK	xi
DAFTAR ISI.....	xii
DAFTAR TABEL	xv
DAFTAR GAMBAR	xvi
DAFTAR SINGKATAN	xvii
DAFTAR LAMPIRAN.....	xvii
BAB I PENDAHULUAN	1
1.1. Latar Belakang Masalah	1
1.2. Rumusan Masalah	3
1.3. Tujuan Penelitian	3
1.4. Manfaat Penelitian	4
BAB II TINJAUAN PUSTAKA	6
2.1. Epidemiologi.....	6
2.2. Mekanisme PVC.....	7
2.3. Prognosis.....	12
2.4. Diagnosis	14
2.5. Kardiomiopati Terinduksi PVC.....	18
2.6. <i>Radiofrequency Ablation</i>	20
BAB III KERANGKA TEORI DAN KERANGKA KONSEP.....	24
3.1. Kerangka Teori	24
3.2. Kerangka Konsep.....	25
BAB IV METODE PENELITIAN	26
4.1 Rancangan Penelitian	26
4.2. Tempat dan Waktu Penelitian	26

4.3. Populasi Penelitian	26
4.4. Sampel Penelitian	26
4.5. Metode Pengambilan Sampel	26
4.6. Kriteria Inklusi dan Eksklusi	27
4.7. Izin Penelitian dan <i>Ethical Clearance</i>	27
4.8. Cara Kerja	27
4.9. Identifikasi Variabel	28
4.10. Definisi Operasional dan Kriteria Objektif	28
4.11. Pengolahan dan Analisis Data	31
4.12. Alur Penelitian	32
BAB V HASIL PENEILITIAN	
5.1. Karakteristik Dasar Sampel	33
5.2. Perubahan Beban Simptom dan Kualitas Hidup Sebelum dan 12 Bulan Sesudah Ablasi	40
5.3. Perubahan <i>Burden PVC</i> 12 Bulan Setelah Ablasi	42
5.4. Kejadian Rekurensi <i>PVC</i> 12 Bulan Setelah Ablasi	43
BAB VI PEMBAHASAN	
6.1. Karakteristik Pasien Low Burden <i>PVC</i> Simptomatik Yang Menjalani Prosedur Ablasi.....	47
6.2. Perubahan Beban Simptom dan Kualitas Hidup Pada Pasien <i>Low Burden PVC</i> 12 Bulan Setelah Ablasi	50
6.3. Perubahan <i>Burden PVC</i> 12 Bulan Setelah Ablasi	51
6.4. Kejadian Rekurensi 12 Bulan Setelah Ablasi Pasien <i>Low Burden PVC</i>	
6.5. Keterbatasan Penelitian	52
BAB VII KESIMPULAN DAN SARAN	
7.1. Kesimpulan	53
7.2. Saran	53
DAFTAR PUSTAKA	54
LAMPIRAN	60

DAFTAR TABEL

Tabel 2.1. Pola EKG PVC/VT Idiopatik Berdasarkan Lokasi Anatomi	17
Tabel 5.1. Karakteristik Dasar Variabel Katagorik.....	34
Tabel 5.2. Karakteristik Dasar Variabel Numerik	35
Tabel 5.3. Perbandingan Parameter Ekokardiografi, Holter, Skor ASTA Sebelum dan Sesudah Ablasi	37
Tabel 5.4. Persentase Perubahan Skor Beban Simptom dan Kualitas Hidup Sebelum dan Sesudah Ablasi	41
Tabel 5.5. Sebaran Kategori Perubahan Skor Beban Simptom dan Kualitas Hidup Setelah Ablasi.....	42
Tabel 5.6. Perbandingan Parameter Holter Sebelum dan Sesudah Ablasi	42
Tabel 5.7. Sebaran Kategori Perubahan <i>Burden PVC</i> Sesudah Ablasi	43
Tabel 5.8. Sebaran Subjek Menunjukkan PVC 12 Bulan Setelah Ablasi Serta Kategori Gejala	44

DAFTAR GAMBAR

Gambar 2.1. Mekanisme <i>Triggered Activity</i>	8
Gambar 2.2. Mekanisme <i>Reentry</i> -Konduksi Normal	9
Gambar 2.3. Mekanisme <i>Reentry</i> -Blok Salah Satu Arah	10
Gambar 2.4. Mekanisme <i>Reentry</i> -Blok Retrograde	11
Gambar 2.5. Mekanisme <i>Reentry</i> -Tanpa Blok	11
Gambar 2.6. Morfologi Elektrokardiografi pada Sandapan V1 berdasarkan Asal Lokasi PVC	16
Gambar 2.7. Teknik <i>Radiofrequency Ablation</i>	21
Gambar 5.1. Grafik Perbandingan Nilai Rerata Skor ASTA dan Skor HRQOL Preablasi dan Pascaablasi	39

DAFTAR SINGKATAN

ACC	= American College of Cardiology
AHA	= American Heart Association
AMC	= Aortomitral Continuity
ASE	= American Society of Echocardiography
ASTA	= Arrhythmia-Specific Questionnaire in Tachycardia and
Arrhythmias	
AV	= Atrioventricular
CCB	= Calcium Channel Blocker
EHRA	= European Heart Rhythm Association
ESC	= European Society of Cardiology
EPS	= Electrophysiology Study
EKG	= Elektrokardiografi
HFA	= Heart Failure Association
LBBB	= Left bundle branch block
LCC	= Left Coronary Cusp
LV	= Left Ventricular
LVEDd	= Left Ventricle End Diastolic diameter
LVEF	= Left Ventricle Ejection Fraction
LVOT	= Left Ventricular Outflow Tract
MDI	= Maximum Deflection Index
PVC	= Premature Ventricular Complexes
RBBB	= Right Bundle Branch Block
RCC	= Right Coronary Cusp
RFA	= Radiofrequency Ablation
RVOT	= Right Ventricular Outflow Tract
RV	= Right Ventricle
SPSS	= Statistical Package for Social Science
VT	= Ventricular Tachycardia
VES	= Ventricular Extrasystoles
VF	= Ventricular Fibrillation

DAFTAR LAMPIRAN

Lampiran 1. <i>Arrhythmia-Specific Questionnaire in Tachycardia and Arrhythmias</i> (versi bahasa Indonesia)	60
Lampiran 2. <i>Arrhythmia-Specific Questionnaire in Tachycardia and Arrhythmias</i> (versi bahasa Inggris)	66
Lampiran 3. Rekomendasi Persetujuan Etik	67

BAB I

PENDAHULUAN

1.1. Latar Belakang Masalah

Kompleks ventrikel prematur/*Premature Ventricular Complex* (PVC) adalah depolarisasi prematur miokardium yang berasal dari ventrikel. PVC merupakan kondisi yang umum terjadi dengan atau tanpa kelainan struktural jantung. Suatu studi telemedicine di Kota Makassar menunjukkan prevalensi PVC sebesar 1.1% (Amir et al., 2019). Studi lain pada populasi sehat normal, PVC terdeteksi pada 1% subjek dengan pemeriksaan elektrokardiografi 12 sandapan dan 40%-75% subjek dengan pemantauan Holter 24-48 jam (Ng, 2006). Prevalensi ini meningkat seiring bertambahnya usia. Pada subjek sehat usia dibawah 30 tahun yang menjalani pemantauan Holter 24 jam memiliki prevalensi 16.7% dari setidaknya satu PVC, dan meningkat menjadi prevalensi 69% pada usia lebih dari 75 tahun (Lee et al., 2019).

Pada awalnya PVC dianggap sebagai suatu kondisi yang tidak berbahaya jika tidak disertai dengan kelainan struktural jantung. Namun, pada dekade terakhir PVC diketahui dapat menginduksi kardiomiopati meskipun tanpa penyakit struktural jantung sebelumnya (Yokokawa et al., 2012). PVC dapat menimbulkan gejala yang mengganggu berupa palpitasi, kelelahan, nyeri dada, presinkop, sinkop, dan gagal jantung. Gejala yang muncul tidak terbatas untuk pasien dengan *high Burden PVC* saja, namun *low Burden PVC* (<5000/24 jam) dapat menjadi simptomatik dan memerlukan tindakan lebih lanjut (Shanmugam et al., 2006).

Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa PVC dapat menyebabkan disfungsi dan dilatasi ventrikel kiri pada saat presentasi klinis awal. Pasien dengan

penurunan fraksi ejeksi ventrikel kiri (*Left Ventricle Ejection Fraction/ LVEF*) memiliki *Burden PVC* rata-rata lebih tinggi daripada pasien dengan LVEF normal. Namun pada beberapa kasus pasien dengan *Burden PVC* yang tinggi tidak mempengaruhi ventrikel kiri, sedangkan kardiomiopati yang diinduksi PVC juga dapat diamati pada pasien dengan *Burden PVC* yang lebih rendah (Yarlagadda et al., 2005; Kanei et al., 2008; Taieb et al., 2007). Pada saat ini tidak terdapat ukuran yang jelas *Burden PVC* yang dapat menginduksi kardiomiopati (Takemoto et al., 2005; Bogun et al., 2007; Baman et al., 2010; Shanmugam et al., 2006). Beberapa studi menggunakan titik potong 10% PVC dari total denyut jantung daripada jumlah absolut PVC (Baman et al., 2010; Hasdemir et al., 2011).

Ablasi radiofrekuensi (*Radiofrequency Ablation/RFA*) merupakan tatalaksana yang efektif dalam mengatasi PVC. Terapi antiaritmia seringkali mengecewakan dalam hal efikasi dan efek samping (Aliot et al., 2009). Berdasarkan panduan yang dikeluarkan oleh *European Society of Cardiology* (ESC) 2015 dan *American Heart Association/American College of Cardiology* (AHA/ACC) 2017 tentang penanganan pasien aritmia ventrikel dan pencegahan kematian jantung mendadak merekomendasikan RFA pada PVC yang bergejala, penurunan LVEF yang dicurigai akibat PVC, dan penanganan PVC tidak efektif terhadap antiaritmia (Priori et al., 2015; Al-Khatib et al., 2017).

Beberapa studi terdahulu telah membuktikan secara objektif manfaat RFA pada penanganan pasien *high Burden PVC*. Studi-studi tersebut juga menyatakan bahwa masih terdapat rekurensi PVC setelah ablasi. Rekurensi PVC setelah ablasi muncul pada pemantauan lebih dari 6 bulan (Takemoto et al., 2005; Yarlagadda et al., 2005; Yokokawa et al., 2013; Baman et al., 2010). Salah satu studi retrospektif

dilakukan oleh Lee et al. (2019) pada 44 pasien *high Burden PVC* simptomatik yang menjalani RFA. Pada studi ini dilakukan pemantauan selama lebih dari 12 bulan dengan kesuksesan ablasinya jangka panjang sebesar 75%. Selain itu terdapat sekitar 18.2% pasien mengalami rekurensi PVC simptomatik (fokus PVC berasal dari tempat yang berbeda) dan 6.8% rekurensi pada lokasi PVC yang sama sebelum ablasinya.

Oleh karena RFA bukan merupakan prosedur yang menyelamatkan nyawa, maka luaran dari prosedur ini sebaiknya diukur dalam hal menghilangkan gejala daripada nilai objektifnya saja. Pada saat ini masih belum terdapat banyak data mengenai RFA pada pasien dengan *low burden PVC* terutama terhadap beban simptom dan kualitas hidup. Simptom dapat muncul pada pasien dengan *low burden PVC* dan juga dapat menunjukkan tanda-tanda disfungsi ventrikel kiri yang lebih dini. Pada penelitian ini, kami menilai luaran ablasinya radiofrekuensi dalam hal beban simptom dan kualitas hidup pada pasien *low burden PVC* simptomatik, sehingga dapat menjadi dasar dalam penentuan peranan tatalaksana RFA pada kelompok pasien tersebut.

1.2. Rumusan Masalah

“Bagaimanakah luaran jangka panjang setelah keberhasilan ablasinya pada pasien dengan *low burden* kompleks ventrikel prematur simptomatik?”.

1.3. Tujuan Penelitian

1.3.1. Tujuan Umum

Mengetahui luaran jangka panjang setelah keberhasilan ablasinya pada pasien *low burden* kompleks ventrikel prematur simptomatik.

1.3.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik subjek dengan *low burden* kompleks ventrikel prematur simtomatik yang dilakukan tindakan ablasi.
2. Mengetahui perubahan beban simptom dan kualitas hidup subjek dengan *low burden* kompleks ventrikel prematur simptomatik 12 bulan setelah ablasi
3. Mengetahui gambaran pemantauan Holter 12 bulan setelah ablasi subjek dengan *low burden* kompleks ventrikel prematur simptomatik.
4. Mengetahui kejadian rekurensi 12 bulan setelah ablasi pada pasien *low burden* kompleks ventrikel prematur.

1.4. Manfaat Penelitian

- Pengembangan Ilmu Pengetahuan

Penelitian ini dapat menjadi salah satu sumber referensi dalam memperluas pengetahuan tentang luaran jangka panjang setelah ablasi pada pasien *low burden kompleks* ventrikel prematur simptomatik.

- Peningkatan Pelayanan di Rumah Sakit

Memberikan masukan bagi RSUP Dr. Wahidin Sudirohusodo khususnya dibidang pelayanan tindakan ablasi dan manfaatnya bagi pasien dengan *low burden kompleks* ventrikel prematur simptomatik sehingga rumah sakit dapat merencanakan program-program intervensi dikemudian hari.

- Eksistensi Telemedicine EKG

Program Telemedicine EKG yang berjalan di Makassar telah banyak membantu dalam skrining pasien dengan gangguan penyakit jantung. Dengan adanya kolaborasi PJT dan program Telemedicine EKG Makassar,

maka pasien dengan PVC bergejala maupun tanpa gejala bisa mendapat evaluasi dan tatalaksana yang lebih baik khususnya di Makassar.

BAB II

TINJAUAN PUSTAKA

2.1. Epidemiologi

Kompleks ventrikel prematur (*Premature Ventricular Complexes/PVC*) adalah depolarisasi prematur miokardium yang berasal dari ventrikel. Prevalensi dan frekuensi PVC bergantung pada populasi pasien yang diteliti dan durasi pemantauan. Prevalensi pada populasi sehat normal berkisar kurang dari 1% yang dipantau hanya 48 detik hingga 62% bila dipantau selama 6 jam (Bogun dan Latchamsetty, 2018). Studi oleh Ng (2006) pada populasi sehat normal, PVC terdeteksi pada 1% subjek dengan pemeriksaan elektrokardiografi 12 sandapan dan 40%-75% subjek dengan pemantauan Holter 24-48 jam.

Simpson et al. (2002) melakukan studi potong lintang pada 15.792 subjek populasi Afrika-Amerika. Penelitian ini bertujuan untuk mengetahui prevalensi PVC pada subjek dewasa menggunakan pemantauan EKG selama 2 menit. Prevalensi PVC secara keseluruhan sekitar 6%, bervariasi kurang dari 3% pada usia muda dan tanpa penyakit jantung dan lebih dari 20% pada laki-laki usia lebih tua dengan penyakit jantung. Prevalensi PVC meningkat sejalan dengan bertambahnya usia (peningkatan 34% untuk setiap kenaikan 5 tahun), denyut jantung yang lebih cepat, hipertensi, hipokalemia, dan hipomagnesemia.

Berbagai definisi telah digunakan untuk menggambarkan frekuensi PVC. Pada pasien dengan infark miokard sebelumnya, lebih dari 10 PVC per jam didefinisikan sebagai PVC frekuen dan dikaitkan dengan peningkatan mortalitas. Frekuensi PVC yang jauh lebih tinggi diperlukan untuk kardiomiopati yang diinduksi PVC. Prevalensi PVC tergantung pada ada atau tidaknya penyakit

struktural. Oleh karena itu definisi PVC frekuensi tinggi bervariasi dan tergantung pada konteks pasien dan tujuan evaluasi (Bogun dan Latchamsetty, 2018).

2.2. Mekanisme PVC

Inisiasi PVC bergantung pada kelainan jantung yang mendasari. Sama seperti aritmia lainnya, PVC dapat dijelaskan oleh mekanisme *reentry*, *automaticity*, dan *triggered activity*. Mekanisme PVC pada pasien tanpa penyakit jantung struktural yang paling mungkin adalah *triggered activity*. Sedangkan pada pasien setelah infark miokard, PVC terjadi melalui mekanisme *reentry*.

2.2.1. Automaticity

Otomatisitas normal merupakan hasil dari fase 4 depolarisasi spontan potensial aksi transmembran yang timbul dari potensial istirahat normal, mencapai ambang batas dan menginisiasi potensial aksi. Arus pemicu yang bertanggung jawab atas fase 4 depolarisasi berada di nodus sinus. Kecepatan arus ditentukan oleh integrasi potensial diastolik maksimum pada akhir repolarisasi dan potensial ambang batas. Sebaliknya, otomatisitas abnormal muncul dari potensial membran yang secara parsial terdepolarisasi yang biasanya dekat dengan potensi aksi untuk saluran kalsium dalam membran sel.

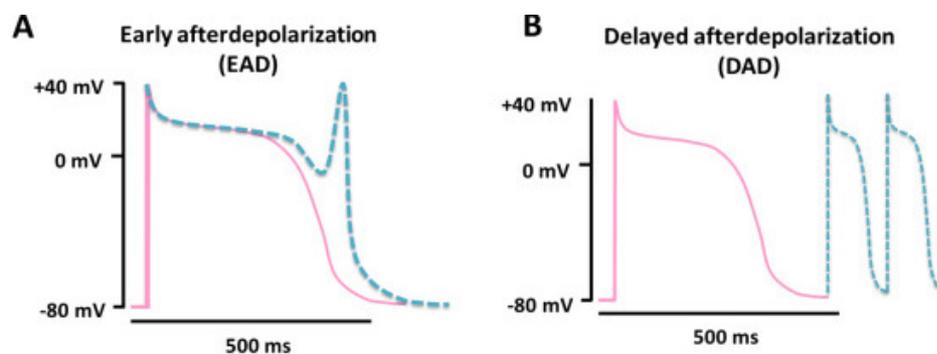
Otomatisitas abnormal dapat dihasilkan dari miokardium atau serabut Purkinje yang normal melalui intervensi yang tepat, yaitu aliran arus yang mengurangi potensial diastolik. Laju pelepasan otomatis dipercepat dengan depolarisasi progresif dan hiperpolarisasi memperlambat sirkuit spontan. Terdapat kemungkinan bahwa depolarisasi parsial dan kegagalan untuk mencapai potensi diastolik maksimal yang normal dapat menyebabkan pelepasan otomatis di sebagian besar atau seluruh otot jantung. Otomatisitas sel Purkinje juga dapat

berasal dari peningkatan Ca^{2+} spontan submembran melalui aktivasi konduktansi membran sensitif kalsium (Rubart dan Zipes, 2015).

2.2.2. *Triggered Activity*

Otomatisitas merupakan kemampuan sel otot untuk memulai impuls spontan tanpa perlu stimulasi sebelumnya, sehingga gangguan listrik jantung tidak terjadi. *Triggered activity* dimulai oleh *afterdepolarizations*, yang mendepolarisasi osilasi dalam voltage membran yang disebabkan oleh satu atau lebih aksi potensial sebelumnya. Dengan demikian aktivitas yang dipicu adalah aktivitas *pacemaker* yang menghasilkan konsekuensi dari impuls sebelumnya atau serangkaian impuls memicu arus listrik jantung. Depolarisasi ini dapat terjadi sebelum atau setelah repolarisasi penuh.

Early afterdepolarization (EAD) terjadi ketika tingkat aksi potensial yang semakin berkurang selama fase 2 (Tipe 1) dan fase 3 (Tipe 2) aksi potensial jantung. *Delayed afterdepolarizations* (DAD) terjadi ketika fase repolarisasi selesai sempurna, umumnya pada potensial membran yang lebih negatif daripada yang terjadi pada EAD. Tidak semua *afterdepolarization* dapat mencapai ambang batas potensial, namun jika dapat mencapai ambang batas, maka dapat memicu *afterdepolarizations* lainnya (Rubart dan Zipes, 2015).

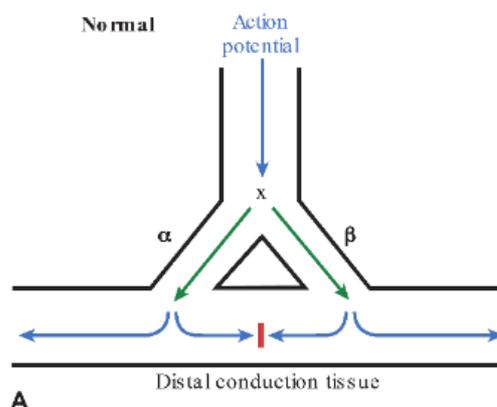


Gambar 2.1. Mekanisme *Triggered Activity* (Rubart dan Zipes, 2015).

2.2.3. Reentry

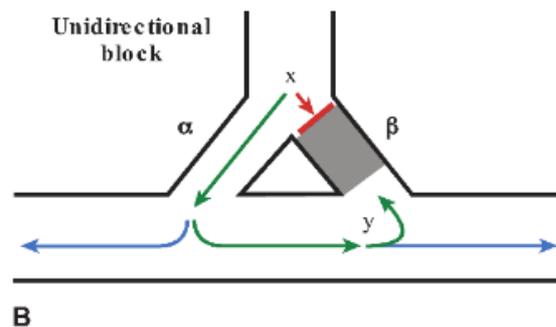
Selama konduksi jantung normal, setiap impuls listrik yang berasal dari nodus SA berjalan secara teratur dan berurutan dan pada akhirnya mendepolarisasi semua otot jantung. Adanya periode refrakter dari setiap sel mencegah reeksitasi segera dari depolarisasi sel-sel sekitarnya, sehingga impuls lainnya terhenti ketika semua otot jantung telah tereksitasi. Namun, jika terdapat perlambatan konduksi dari salah satu bagian miokardium dapat membentuk sebuah keadaan yang kondusif untuk impuls berlanjut menyebar dan terjadi *reentry*. Selama ritme ini, impuls listrik bersirkulasi berulang-ulang mengelilingi jalur *reentry*, sehingga mendepolarisasikan jaringan secara berulang (Prust MJ et al., 2016).

Gambar 2.2 menjelaskan tentang penyebaran aksi potensial normal. Pada titik x, impuls bercabang menjadi 2 jalur (α dan β) dan berjalan turun ke jaringan lebih distal. Pada jantung normal, jalur alfa dan beta memiliki kecepatan dan periode refrakter yang sama dimana bagian depan penjalaran gelombang akan bertabrakan di distal jaringan konduksi dan saling meniadakan, yang diperlihatkan dengan garis merah (Prust MJ et al., 2016).



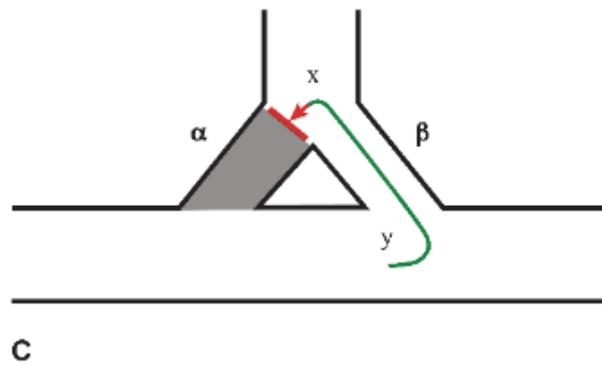
Gambar 2.2. Mekanisme *Reentry*-Konduksi Normal (Prust MJ et al., 2016)

Gambar 2.3 menunjukkan keadaan dimana konduksi mengalami hambatan pada salah satu jalur. Aksi potensial terhalang ketika berada pada jalur beta dari atas sehingga penyebaran impuls ke bawah hanya melalui jalur alfa ke distal jaringan. Saat impuls berlanjut menyebar, maka impuls akan mencoba masuk dari arah distal jalur β (titik y). Jika jaringan pada jalur beta tidak bisa untuk dikonduksikan (masih mengalami periode refrakter), maka impuls akan berlanjut ke jaringan distal dan *reentry* tidak terjadi. Namun, jika impuls dari titik y memungkinkan untuk melewati jalur β , maka impuls akan menyebar ke belakang (*retrograde*) melalui jalur β , hal ini merupakan kondisi yang dibutuhkan untuk mekanisme *reentry* (Prust MJ et al., 2016).



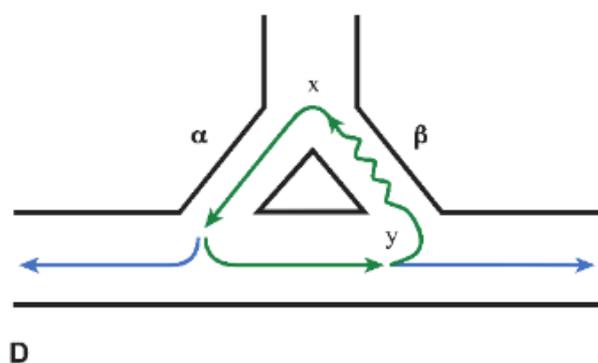
Gambar 2.3. Mekanisme Reentry-Blok salah satu arah (Prust MJ et al.,2016)

Blok satu arah terjadi pada bagian dimana periode refrakter dari sel sekitarnya tidak sama, sehingga periode *recovery* (fase istirahat) juga terjadi sebelum yang lainnya. Blok satu arah ini dapat terjadi pada keadaan disfungsi sel dan pada bagian dimana terbentuk fibrosis yang mengubah struktur miokardium (Prust MJ et al., 2016). Gambar 2.4 menjelaskan jika impuls dapat menyebar secara retrograde dari jalur β , maka akan mencapai titik x lagi. Pada saat itu, jika jalur alfa belum repolarisasi dari aksi potensial sebelumnya, maka jalur ini refrakter terhadap stimulasi ulang dan menyebabkan impuls terhenti (Prust MJ et al., 2016).



Gambar 2.4. Mekanisme *Reentry*- Blok Retrograde (Prust MJ et al., 2016)

Gambar 2.5 menunjukkan keadaan jika kecepatan konduksi retrograde melambat akibat suatu penyakit pada jalur β . Pada keadaan tersebut, maka akan cukup waktu dibutuhkan untuk jalur alfa repolarisasi sebelum impuls kembali mencapai titik x dari jalur beta. Sehingga, impuls ini dapat menstimulasi jalur α sekali lagi, dan mengulang siklusnya sendiri. Stimulasi sirkular dapat berlanjut terus menerus, dan setiap impuls yang melewati putaran akan mengeksitasi sel-sel pada jaringan di distal konduksi, dimana akan menyebarkan impuls pada miokardium dengan kecepatan tidak normal yang tinggi, menghasilkan takiaritmia (Prust MJ et al., 2016).



Gambar 2.5. Mekanisme *Reentry*-Tanpa Blok (Prust MJ et al., 2016)

Agar mekanisme *reentry* terjadi lagi, penyebaran impuls harus berlanjut pada jaringan yang dapat dirangsang. Sehingga, waktu yang dibutuhkan atau impuls

untuk berjalan mengelilingi lingkaran reentran harus lebih besar daripada periode refrakter jaringan, dan hal ini harus terus bertahan pada setiap titik dari sirkuit. Jika waktu konduksi lebih pendek dari periode refrakter (waktu *recovery*), maka impuls akan menyentuh jaringan yang refrakter dan akan berhenti. Karena kecepatan normal konduksi otot ventrikel rata-rata 50cm/detik dan kecepatan rata-rata periode refrakter 0.2 detik, maka jalur sirkuit *reentry* membutuhkan panjang minimal 10 cm agar *reentry* dapat terjadi pada ventrikel normal. Namun, dengan kecepatan konduksi yang lebih lambat, maka memungkinkan *reentry* meski pada sirkuit yang lebih pendek. Kebanyakan kasus *reentry* terjadi pada bagian kecil jaringan karena kecepatan konduksi pada sirkulasi reentran mengalami perlambatan secara tidak normal (Prust MJ et al., 2016).

Syarat untuk terjadinya *reentry* membutuhkan dua kondisi, yaitu (1) blok salah satu jalur dan (2) perlambatan konduksi pada jalur tersebut. Kondisi ini kebanyakan terjadi pada daerah yang mengalami fibrosis. Pada beberapa kasus, *reentry* ditampilkan sebagai VT monomorfik di EKG; yaitu setiap QRS akan terlihat sama dengan kompleks QRS sebelumnya. Hal ini terjadi karena jalur *reentry* yang sama pada setiap denyutan, menghasilkan takikardi reguler. Hal ini merupakan mekanisme takikardi ventrikel yang paling banyak terkait bagian skar ventrikel akibat riwayat infark miokard (Prust MJ et al., 2016).

2.3. Prognosis

Faktor-faktor yang digunakan untuk menentukan prognosis jantung pada pasien dengan PVC frekuensi adalah adanya penyakit jantung yang mendasari dan karakteristik PVC. Pada pasien setelah infark, lebih dari 10 PVC/jam berkorelasi dengan peningkatan mortalitas selama 6 bulan. Terdapat hubungan langsung antara

Ventricular Tachycardia (VT) setelah infark dengan PVC melalui pemetaan elektrofisiologi. Eliminasi PVC setelah infark secara permanen menghilangkan kejadian VT (Bogun et al., 2008; Maggioni et al., 1993).

Premature Ventricular Complex frekuen (PVC >30/jam) dikaitkan dengan peningkatan mortalitas pada pria tanpa penyakit jantung (Bikkina et al. 1992). Risiko utama yang terjadi pada pasien PVC frekuen idiopatik adalah perkembangannya menjadi kardiomiopati. Faktor-faktor yang terkait dengan peningkatan risiko kardiomiopati termasuk frekuensi, durasi, kurangnya gejala, interpolasi, asal epikardial, peningkatan lebar QRS-PVC, kurangnya variabilitas sirkadian, dan jenis kelamin laki-laki (Bas et al., 2016; Yokokawa et al., 2012; Olgun et al., 2011; Yokokawa et al., 2012; Baman et al., 2010; Latchamsetty et al., 2015).

Sementara beban PVC lebih dari 24% dihubungkan dengan gangguan fungsi LV (sensitivitas 79% dan spesifisitas 78%), kardiomiopati juga dapat terjadi pada beban PVC serendah 4% (Shanmugam et al., 2006). Selanjutnya, sekitar 20% pasien dengan beban PVC >24% tidak mengalami kardiomiopati. Oleh karena itu faktor selain beban PVC juga mempengaruhi perkembangan kardiomiopati. Durasi PVC yang lebih lama dan pasien yang tidak menunjukkan gejala namun mencari perawatan medis diyakini berkontribusi pada perkembangan disfungsi LV. Dua faktor lain lokasi epikardial dan durasi QRS (>150 ms) dikaitkan dengan kemungkinan yang lebih besar untuk menyebabkan kardiomiopati. Paparan konstan PVC sepanjang hari dan malam juga berkorelasi dengan risiko untuk perkembangan kardiomiopati yang diinduksi PVC (Bas et al., 2016; Yokokawa et al., 2012; Olgun et al., 2011; Yokokawa et al., 2012; Baman et al., 2010; Latchamsetty et al., 2015).

2.4. Diagnosis

2.4.1. Presentasi Klinis

Pasien PVC frekuen dapat muncul tanpa gejala dimana PVC ditemukan tanpa disengaja atau muncul dengan gejala yang melemahkan. Keluhan yang muncul dapat berupa palpitasi, nyeri dada, sesak nafas, kelelahan, sakit kepala ringan, atau pusing. Gejala yang berhubungan dengan komorbiditas jantung lainnya seperti penyakit jantung koroner dapat memicu pemeriksaan awal. Namun, pada PVC idiopatik presentasi klinis mungkin terlambat dan mungkin sering terjadi setelah perkembangan kardiomiopati.

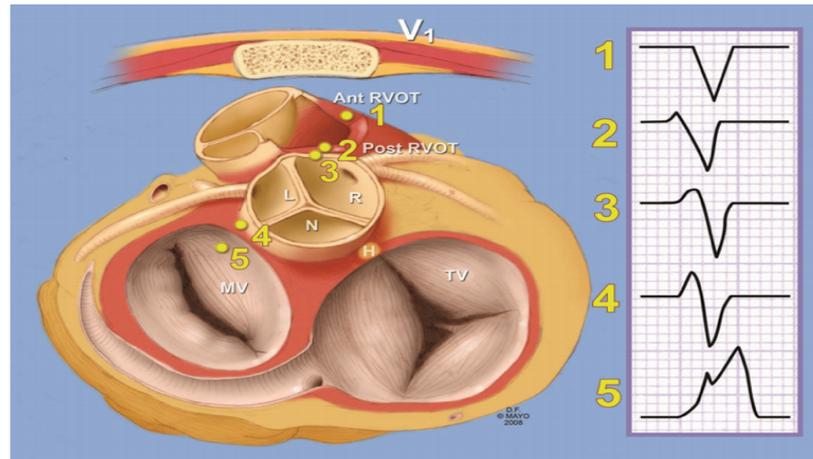
Beberapa skenario klinis yang penting untuk dikenali antara lain:

- Gagal jantung kongestif dan PVC frekuen: PVC dapat menyebabkan atau memperburuk kardiomiopati yang ada. Pengobatan PVC pada kondisi ini dapat meningkatkan fungsi ventrikel dan gejala gagal jantung.
- Fibrilasi ventrikel (*Ventricular Fibrillation/VF*) yang dipicu oleh PVC: PVC dapat memicu VF pada kondisi VF idiopatik atau setelah infark miokard. Eliminasi PVC pada kondisi ini dapat mencegah kekambuhan aritmia ventrikel berkelanjutan.
- Pacu biventrikular yang tidak memadai: PVC yang sering dapat mengurangi frekuensi pacu biventrikular dan membatasi manfaat klinisnya. Eliminasi PVC dapat meningkatkan terapi resinkronisasi ulang (Bogun dan Latchamsetty, 2018).

2.4.2. Elektrokardiografi

Kemajuan dan peningkatan ketersediaan pemantauan di rumah telah meningkatkan deteksi PVC. Monitor Holter 24 dan 48 jam dapat menilai frekuensi PVC dan gejala yang berkorelasi. Monitor selama 30 hari meningkatkan sensitivitas ketika gejala atau aritmia terjadi lebih jarang. Monitor Holter 12 sandapan secara khusus dapat mengukur berbagai morfologi PVC dan dapat digunakan untuk memperkirakan lokasi PVC. Informasi ini sangat penting untuk menentukan strategi pengobatan PVC frekuen (Bogun dan Latchamsetty, 2018).

Premature Ventricular Complex idiopatik berasal dari struktur anatomi yang spesifik dan menunjukkan karakteristik EKG berdasarkan latar belakang anatominya. Petunjuk pertama dalam menentukan asal PVC pada EKG permukaan 12 sandapan adalah pola *bundle branch block* (BBB) pada sandapan V1. Morfologi RBBB jelas menunjukkan PVC dari LV, sedangkan LBBB menunjukkan asal dari RV atau septum interventrikular. Langkah kedua, aksis inferior (gelombang R dominan pada sandapan II, III, aVF) menunjukkan asal PVC dari ventrikel bagian superior, sedangkan aksis superior berasal dari bagian inferior. Polaritas QRS negatif pada sandapan I menunjukkan asal PVC dari bagian *free wall LV*, dan morfologi QS pada sandapan V6 menunjukkan asal dari sekitar apeks. Rasio amplitudo gelombang R/S >1 pada sandapan V6 menunjukkan asal PVC di basal (*Ventricular outflow tract* atau *annuli*), sedangkan rasio amplitudo R/S <1 berasal dari muskulus papilaris atau fasikulus kiri (Yamada dan Kay, 2012; Tada et al., 2005; Yamada et al., 2010).



Gambar 2.6. Morfologi Elektrokardiografi pada Sandapan V1 Berdasarkan Asal Lokasi PVC (Noheria, Deshmukh, dan Asirvatham, 2015)

Elektrokardiografi 12 sandapan dapat juga digunakan untuk mendeteksi PVC yang berasal dari epikardial. Beberapa parameter yang dapat digunakan untuk memprediksi PVC yang berasal dari epikardial antara lain adalah durasi gelombang pseudodelta >34 ms, durasi kompleks QRS >200 ms, penundaan defleksi intrinsikoid >85 ms, durasi kompleks RS >121 ms, dan *maximum deflection index* (MDI) >0.54 . Morfologi kompleks QS pada sandapan I atau aVF menunjukkan asal epikardial dari *free wall LV* atau dinding posterior ventrikel. Semua morfologi EKG yang telah disebutkan diatas akan lebih akurat jika tidak terdapat penyakit jantung struktural.

Premature Ventricular Complex yang muncul dari lokasi *crux* menunjukkan morfologi QRS aksis superior dengan gambaran kompleks QS pada sandapan inferior dan transisi prekordial awal (gelombang R yang menonjol pada sandapan V2). Morfologi kompleks QS atau gelombang S yang besar pada sandapan V6 juga dapat menandakan PVC yang berasal dari *crux*. Karakteristik umum PVC yang berasal dari *LV summit* adalah morfologi QRS aksis inferior kanan, durasi QRS yang lebih lebar, dan MDI yang lebih besar daripada PVC LVOT. MDI pada *LV summit* >0.55 (Doppalapudi et al., 2009; Yamada et al., 2010).

**Tabel 2.1 Pola EKG PVC Idiopatik Berdasarkan Lokasi Anatomi
(Noheria, Deshmukh, dan Asirvatham, 2015)**

Pola PVC	Lokasi PVC
Aksis frontal inferior sandapan II,III,aVF positif, dan kompleks QS di aVR dan aVL	<i>Outflow Tract (OT)</i>
Morfologi LBBB di sandapan V1 dengan transisi R/S prekordial setelah sandapan V3	<i>Right Ventricular Outflow Tract (RVOT)</i>
Transisi R/S prekordial sebelum sandapan V3	<i>Left Ventricular Outflow Tract (LVOT)</i>
Sandapan V1	
QS	RVOT free wall
rS	Posterior RVOT, Katup pulmonal, kanan (atau kiri) kuspis koroner
qR	<i>Aortomitral Continuity (AMC)</i>
R (bertakik)	Anulus mitral
Sandapan I dan aVL	
Sandapan I positif	Kuspis koroner kanan, RVOT sisi kanan
Sandapan I negatif	Bagian kiri OT termasuk katup pulmonal, kuspis koroner kiri, dan anulus katup mitral
Sandapan aVL (dan I) positif	Regio parahisian
Gelombang pseudodelta (>34 ms) atau MDI (> 0.55)	Epikardial
Morfologi RBBB dengan gelombang R bertakik pada sandapan V1 dan transisi rS di sandapan V4-V6	Muskulus papilaris atau fasikulus
Aksis Frontal	
Kiri/Superior	Muskulus papilaris posteromedial/ fasikulus posterior kiri
Kanan/Inferior	Muskulus papilaris anterolateral/ fasikulus anterior kiri
Sandapan prekordial positif tinggi	Anulus katup
Morfologi LBBB pada sandapan V1	Anulus trikuspid
Negatif aVR, positif aVL	Anulus tricuspis anterior
Morfologi RBBB pada sandapan V1	Anulus mitral
Positif aVR, negatif aVL	Anulus mitral anterolateral

2.4.3. Pencitraan

Premature Ventricular Complex idiopatik didefinisikan sebagai PVC yang berasal dari miokardium ventrikel normal. Oleh karena itu, jika terdapat hubungan antara jaringan parut miokardium dengan kejadian PVC harus dieksklusikan dari diagnosis PVC idiopatik. Ekokardiografi dan pemeriksaan uji latih jantung merupakan pemeriksaan dasar untuk membuktikan tidak terdapat penyakit struktural jantung. Namun, PVC idiopatik dapat muncul pada penyakit jantung struktural jika asal PVC jauh dari jaringan parut miokardium. Pemeriksaan pencitraan seperti ekokardiografi, kardiologi nuklir, atau *Magnetic Resonance Imaging* (MRI) kardiak sebaiknya dilakukan untuk menentukan lokasi jaringan parut pada penyakit jantung struktural (Yamada et al., 2018).

Premature Ventricular Complex frekuen dapat menyebabkan kardiomiopati. Jika tidak terdapat bukti adanya jaringan parut miokardium melalui pemeriksaan kardiologi nuklir atau MRI kardiak, maka penurunan fungsi LV dapat disebabkan oleh kardiomiopati yang diinduksi PVC. Diagnosis definitif kardiomiopati yang diinduksi PVC dapat ditegakkan bila terjadi perbaikan fungsi LV setelah PVC teratasi dengan terapi farmakologi atau RFA (Yamada et al., 2018).

2.5. Kardiomiopati Terinduksi PVC

Kardiomiopati terinduksi PVC pada awalnya dianggap sebagai jenis kardiomiopati terinduksi takikardia. Namun konsep ini telah dipertanyakan karena pasien dengan PVC frekuen memiliki detak jantung secara keseluruhan yang normal pada pemeriksaan Holter. Yarlagadda et al. (2005) merumuskan bahwa mekanisme yang berperan pada pasien dengan PVC adalah aktivitas yang dipicu oleh cAMP. Paparan PVC yang sering dan terus menerus dikaitkan dengan

perubahan transien kompleks pada kalsium intraseluler dan arus ion membran, dinamika denyut jantung, parameter hemodinamik, dan stimulasi atau inhibisi otonom vaskuler perifer dan miokardium.

Bogun et al. (2007) berpendapat bahwa dissinkroni ventrikel dan peningkatan konsumsi oksigen merupakan mekanisme patogenik kardiomiopati terinduksi PVC. Dissinkroni ventrikel menghasilkan efisiensi mekanik jantung global yang kurang baik, secara asimetris meningkatkan ketebalan dinding di daerah yang mengalami keterlambatan aktivasi, mengubah aliran darah miokardium, dan perubahan lokal dalam ekspresi protein miokardium. Dissinkroni ventrikel yang terkait dengan PVC frekuen dapat menyebabkan dilatasi dan gangguan fungsi LV.

Pasien dengan penurunan LVEF memiliki rerata beban PVC yang lebih tinggi daripada mereka dengan fungsi ventrikel kiri normal (29% – 37% vs 8% – 13%) (Bamanet al., 2010; Hasdemir et al., 2011). Namun, tidak terdapat nilai pasti yang menandai frekuensi dimana kardiomiopati tidak dapat dihindari. Niwano et al. (2009) menggunakan titik potong 20.000 PVC dalam 24 jam untuk menentukan kelompok frekuensi tinggi, sedangkan Kanei et al. (2008) menggunakan 10.000 PVC per hari. Studi lain mendefinisikan *high Burden PVC* sebagai > 10% dari total denyut jantung daripada jumlah absolut PVC, namun dalam beberapa kasus, *high Burden PVC* tidak dapat menurunkan fungsi ventrikel kiri, sedangkan PVC menginduksi kardiomiopati dapat diamati pada pasien dengan frekuensi PVC yang lebih rendah, meskipun pada insiden yang lebih rendah (Yarlagadda et al., 2005).

Munoz et al. (2011) melakukan studi retrospektif pada 70 subjek PVC yang menjalani prosedur ablasi. Terdapat sekitar 17 subjek (24%) yang memiliki LVEF

< 50%. Bila dibandingkan mereka dengan LVEF \geq 50%, tidak ada perbedaan yang signifikan dalam karakteristik dasar kecuali bahwa pasien dengan LVEF yang menurun lebih sering bergejala. Selain PVC beban yang lebih tinggi diamati pada pasien dengan LVEF yang menurun, PVC yang berasal dari ventrikel kanan dikaitkan dengan penurunan yang signifikan LVEF pada beban PVC \geq 10%, sedangkan PVC yang berasal dari ventrikel kiri yang terkait dengan penurunan signifikan LVEF hanya ditemukan pada PVC dengan beban \geq 20%.

2.6. Radiofrequency Ablation (RFA)

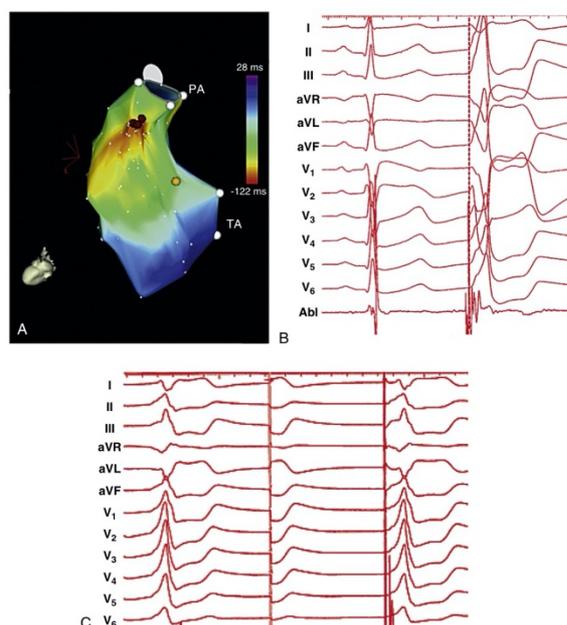
Radiofrequency Ablation (RFA) merupakan pilihan terapi yang menguntungkan bagi pasien PVC yang mengalami refraktori atau intoleran terhadap farmakoterapi atau bahkan sebagai terapi lini pertama pada pasien tertentu. RFA telah terbukti merupakan strategi penanganan yang lebih baik jika dibandingkan dengan farmakoterapi pada pasien dengan PVC yang berasal dari RVOT. Tujuan RFA antara lain adalah untuk memperbaiki gejala, memperbaiki penurunan fungsi dan dimensi LV, dan mencegah aritmia ventrikel yang berkelanjutan (Bogun dan Latchamsetty, 2018).

2.6.1. Teknik RFA

Kemajuan dalam teknologi pemetaan, analisis sinyal, desain kateter, dan teknik ablasinya telah menjadikan ablasinya kateter PVC sebagai alternatif yang efektif dan aman pada manajemen farmakologi PVC frekuensi. Aktivasi dan pemetaan adalah teknik yang secara umum digunakan untuk menentukan lokasi PVC. Pemetaan aktivasi lebih akurat daripada pemetaan kecepatan. Tantangan utama ablasinya termasuk prevalensi PVC yang rendah selama pemetaan dan adanya PVC pleomorfik. PVC yang berasal dari RVOT memiliki tingkat keberhasilan yang

tinggi, sedangkan PVC yang berasal dari muskulus papilaris dan epikardial memiliki tingkat keberhasilan yang lebih rendah (Latchamsetty et al., 2015; Yokokawa et al., 2007).

Premature Ventricular Complexes yang berasal dari epikardial memberikan tantangan tersendiri, namun dapat dicapai melalui pendekatan perkutan ke ruang perikardial. Namun, lokasinya yang berdekatan dengan arteri koroner lemak epikardial bagian basal dapat menyebabkan ablasasi yang tidak efektif. Suatu pendekatan melalui sistem vena koroner dapat digunakan untuk mengatasi PVC epikardial. Metode terakhir yang dapat digunakan pada PVC epikardial adalah dengan pendekatan subxipoid. Namun pendekatan ini memiliki angka keberhasilan yang lebih rendah dan komplikasi periprocedural yang lebih tinggi (Desjardins et al., 2010; Nagashima et al., 2014; Santangeli et al., 2015).



Gambar 2.7. Teknik Radiofrequency Ablation

(A) Pemetaan aktivasi dengan sistem pemetaan 3 dimensi elektroanatomi menunjukkan asal PVC pada RVOT. Titik ablasasi berwarna merah dilokasi aktivasi paling awal. (B) EKG 12 sandapan PVC yang digambarkan dalam (A). (C) EKG 12 sandapan sebuah PVC epikardial.

Premature Ventricular Complexes intramural menjadi tantangan khusus dalam penegakan diagnosis, lokasi, dan teknik ablasi. Injeksi saline dingin dalam sistem vena koroner telah digunakan untuk mengidentifikasi PVC intramural yang berasal dari septum interventrikular. Teknik terbaru dengan *dual-site pacing* menjadi harapan baru dalam mendeteksi PVC yang berasal dari intramural (Yokokawa et al., 2016; Yokokawa et al., 2016).

2.6.2. Luaran Ablasi

Radiofrequency Ablation pada pasien dengan *high Burden PVC* dan bergejala telah terbukti meningkatkan baik simptom dan kualitas hidup (Zhu et al., 1995; Huang et al., 2006). Pada studi terbaru, angka keberhasilan prosedural akut mencapai 84% dari semua pasien yang menjalani ablasi pada PVC idiopatik. Keberhasilan lanjut yang didefinisikan sebagai penurunan 80% beban PVC terjadi pada 71% pasien. Asal PVC dari RVOT merupakan prediksi keberhasilan prosedur, sedangkan lokasi epikardial dan multifokal PVC merupakan prediksi kegagalan (Latchamsetty et al., 2015).

Pada pasien dengan kardiomiopati dan PVC frekuen, ablasi telah terbukti mengembalikan fungsi LV. Bogun et al. (2007) mengamati normalisasi LVEF pada 82% pasien PVC frekuen idiopatik yang menjalani prosedur ablasi. Perubahan rata-rata LVEF dari 34% menjadi 59% pada 6 bulan setelah ablasi. Latchamsetty et al. (2015) melaporkan bahwa pada 245 pasien kardiomiopati yang menjalani ablasi PVC, LVEF rata-rata meningkat dari 38% menjadi 50%, dengan 85% pasien mengalami peningkatan LVEF. Selain peningkatan LVEF, parameter lain seperti ukuran LV, regurgitasi mitral, kadar peptida natriuretik tipe B, kelas *New York Heart Association* (NYHA) telah terbukti membaik pada pasien ablasi yang efektif.

Re-emergensi PVC frekuen setelah resolusi kardiomiopati yang diinduksi PVC bagaimanapun menempatkan pasien pada risiko untuk kardiomiopati berulang (Baser et al., 2015). Pasien yang cenderung mengalami rekurensi PVC adalah pasien yang memiliki PVC pleomorfik frekuen dan PVC yang berasal dari muskulus papilaris. Karena risiko kekambuhan kardiomiopati, pasien tanpa gejala harus ditindaklanjuti bahkan setelah prosedur ablasi yang berhasil. PVC dapat juga memicu fibrilasi ventrikel pada pasien dengan *channelopathies*, ventrikel fibrilasi idiopatik, atau iskemia yang sedang berlangsung. Seringkali pemicu PVC berasal dari sistem Purkinje atau muskulus papilaris, dan ablasi pada PVC ini dapat meminimalkan atau bahkan menghilangkan kekambuhan fibrilasi ventrikel (Haissaguerre et al., 2002 (a); Haissaguerre et al., 2002 (b)).

2.6.3. Komplikasi

Laporan prosedur ablasi yang menargetkan PVC umumnya menggambarkan hasil yang menguntungkan dengan komplikasi utama yang jarang. Studi multisenter besar baru-baru ini melaporkan tingkat komplikasi utama secara keseluruhan sebesar 2.4% (Latchamsetty et al., 2015). Meskipun komplikasi relatif jarang terjadi, harus dicatat bahwa dapat terjadi hematoma daerah inguinal, fistula arteriovenosa, psuedoaneurisma, tamponade jantung, blok atrioventrikular total yang membutuhkan pacu jantung permanen, kejadian tromboemboli, ataupun kematian. Ablasi pada PVC epikardial semakin meningkatkan angka komplikasi (Nagashima et al., 2014; Santangeli et al., 2015).