

BAB I

PENDAHULUAN

1.1.Latar Belakang

Implantasi alat pacu jantung permanen (PJP) merupakan terapi yang sudah terbukti efektif untuk menangani bradikardia simptomatik. Jumlah pasien di seluruh dunia yang menjalani implantasi *pacemaker* diperkirakan terus meningkat, dengan angka pemasangan mencapai sekitar satu juta perangkat per tahun. Meskipun telah dilakukan penelitian klinis selama hampir 20 tahun yang melibatkan ribuan pasien, hingga kini strategi *pacing* yang paling optimal dan dengan komplikasi minimal untuk pasien dengan bradikardia simptomatik masih belum dapat ditentukan secara pasti.^{1,2}

Beberapa penelitian menunjukkan bahwa *pacing* ventrikel kanan atau *right ventricular pacing* (RVP) dapat berdampak buruk terhadap fungsi ventrikel dan juga atrium. Hal ini meningkatkan risiko gagal jantung, Atrial Fibrilasi (AF), dan juga kematian. Beberapa faktor yang berpengaruh terhadap munculnya komplikasi setelah implantasi PJP pada ventrikel kanan antara lain: beban pacu atau *pacing burden* (persentase *pacing*), lokasi pemasangan elektroda di ventrikel kanan, serta durasi QRS yang di pacu.²⁻⁵

Beban pacu ventrikel kanan yang tinggi, yaitu lebih dari 40%, dapat merusak fungsi ventrikel kiri dengan menyebabkan disinkroni interventrikular dan intraventrikular. Dampak buruk dari beban pemacuan ventrikel kanan telah terbukti dengan jelas. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa beban pacu ventrikel kanan yang tinggi berhubungan dengan perkembangan kardiomiopati akibat pacu jantung atau *Pacing-Induced Cardiomyopathy* (PICM). Pedoman Eropa merekomendasikan pertimbangan pemacuan sistem konduksi untuk pasien dengan perkiraan beban pacu lebih dari 20%, sedangkan pedoman Amerika merekomendasikan untuk pasien dengan perkiraan beban pacu lebih dari 40%.^{6,7,8}

Dalam penelitiannya, Lamas et al. menemukan bahwa pasien dengan persentase beban pacu lebih dari 40% mengalami peningkatan risiko rawat inap karena gagal jantung sebesar 2,6 kali lipat dibandingkan dengan mereka yang memiliki *pacing* ventrikel kurang dari 40%. Bruce L et al. menemukan bahwa

pasien yang memiliki persentase beban pacu yang lebih dari 40% mengalami risiko rehospitalisasi dan gagal jantung setelah *follow up* 12 bulan dibandingkan dengan mereka yang memiliki beban pacu kurang dari 40%. Tasneem et al. menemukan bahwa pada 459 pasien dengan fraksi ejeksi ventrikel kiri atau *Left Ventricular Ejection Fraction* (LVEF) awal yang normal, beban pacu ventrikel kanan kronis lebih dari 50% menyebabkan perburukan fungsi diastolik ventrikel kiri dan peningkatan volume atrium kiri. Sanagala et al. dalam penelitiannya menemukan bahwa beban pacu ventrikel kanan menyebabkan perubahan dalam fungsi atrium kiri dimana terjadi peningkatan volume minimal atrium kiri atau *left Atrial Minimal Volume* (LAVmin) dan terganggunya waktu pengosongan atrium kiri atau *left atrium total emptying fraction* (LAtEF). Sweeney et al. dalam studinya menyatakan bahwa AF persisten ditemukan pada 12,7% pasien dengan *pacemaker* dengan *pacing* di RV, dibandingkan dengan 7,9% pada kelompok yang menggunakan algoritma minimisasi pacu ventrikel kiri atau *minimize Left Ventricle* (LV) *pacing*. Dalam penelitiannya, Rick et al. juga menemukan bahwa beban pacu ventrikel kanan yang rendah berhubungan dengan penurunan kejadian AF persisten dari AF paroksismal.^{2,5,9-13}

Pacing pada *pacemaker* dapat memicu dan mempercepat terjadinya perubahan elektrofisiologis dan hemodinamik karena asinkroni antara kerja atrium dan ventrikel (disinkroni A-V) dan juga disinkroni ventrikular (disinkroni intraventrikular dan interventrikular), peradangan, dan gangguan sistem saraf otonom. Atrium kiri sangat peka terhadap peningkatan beban volume dan tekanan, yang disebabkan oleh meningkatnya tekanan pengisian ventrikel kiri. Beban pacu ventrikel kanan menyebabkan peningkatan tekanan diastolik akhir ventrikel kiri yang kemudian memicu kenaikan tekanan di atrium kiri untuk memastikan pengisian diastolik yang optimal (*atrial overload*). Kondisi ini diikuti oleh peningkatan stres pada otot atrium kiri disertai dengan terjadinya proses fibrosis pada miokardium sehingga terjadi *remodelling* struktural dan juga elektrofisiologis. Penting untuk dipahami bahwa *remodelling* miokardium berperan dalam patogenesis gagal jantung maupun AF. Hal ini menunjukkan bahwa terdapat mekanisme patogenetik yang serupa yang berkembang di jaringan miokardium setelah stimulasi RV yang berlangsung lama.^{9,12}

Ekokardiografi masih menjadi metode pemeriksaan yang paling sering digunakan untuk menilai fungsi jantung, karena kemudahan dan kepraktisannya. *Speckle Tracking Echocardiography* (STE), yang umumnya digunakan untuk menilai disfungsi LV pada tahap awal, juga telah dimanfaatkan untuk evaluasi *strain* atrium kiri atau *Left Atrial Strain* (LAS). *Strain* atrium merupakan parameter penting yang baru dikembangkan untuk mendeteksi kemampuan deformasi miokardium atrium selama siklus jantung, untuk menilai terjadinya *remodeling* atrium. Dengan adanya bukti awal mengenai penerapan klinis STE pada kasus kardiomiopati atrium dan penyakit katup jantung, konsensus mengenai STE telah mengakui kemampuannya dalam menilai fungsi atrium. Beberapa penelitian telah menunjukkan bahwa LAS memiliki potensi untuk menganalisis *remodeling* fungsional atrium kiri dan mengidentifikasi pasien dengan risiko tinggi terjadinya AF. LAS telah dilaporkan dapat memprediksi kejadian AF non-*valvular* yang baru muncul, kekambuhan AF setelah ablasi kateter, kejadian emboli, serta peristiwa kardiovaskular yang merugikan. Baru-baru ini, manfaat klinis LAS pada pasien gagal jantung telah mulai dilaporkan dan diharapkan dapat memberikan pemahaman yang lebih baik mengenai patofisiologi gagal jantung.¹⁴⁻¹⁷

Pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap terjadinya *remodelling* di atrium kiri sampai saat ini belum dapat dijelaskan dengan baik. Penurunan fungsi atrium kiri dan terjadinya *remodelling* atrium menjadi faktor penting yang berkontribusi terhadap meningkatnya berbagai morbiditas setelah implantasi PJP terutama kejadian aritmia atrium sehingga sebagai klinisi, perlu bagi kita untuk mendeteksi adanya *remodeling* pada atrium kiri khususnya di tahap awal pada pasien-pasien setelah pemasangan PJP.

Berdasarkan pendahuluan di atas, tesis ini bertujuan membahas mengenai pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap perbedaan nilai *strain* atrium kiri sebelum dan setelah pemasangan pacu jantung permanen.

1.2 Rumusan Masalah

Apakah terdapat pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap perbedaan nilai *strain* atrium kiri sebelum dan setelah pemasangan pacu jantung permanen.

1.3 Hipotesis Penelitian

Terdapat pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap perbedaan nilai *strain* atrium kiri sebelum dan setelah pemasangan pacu jantung permanen.

1.4 Tujuan Penelitian

1.4.1. Tujuan Umum

Menganalisis pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap perbedaan nilai *strain* atrium kiri sebelum dan setelah pemasangan pacu jantung permanen.

1.4.2. Tujuan Khusus

1. Mengetahui karakteristik dasar pasien dengan pacu jantung permanen
2. Menganalisis pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap perbedaan parameter ekokardiografi sebelum dan setelah pemasangan pacu jantung permanen.
3. Menganalisis pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap perbedaan nilai *strain* atrium kiri sebelum dan setelah pemasangan pacu jantung permanen.

1.5 Manfaat Penelitian

1.5.1. Bidang Akademik

Hasil penelitian ini diharapkan memberikan informasi mengenai pengaruh beban pacu ventrikel kanan terhadap perbedaan nilai *strain* atrium kiri sebelum dan setelah pemasangan pacu jantung permanen.

1.5.2. Bidang Klinik

Hasil penelitian ini diharapkan dapat memberikan pengetahuan bagi klinisi terkait pemantauan fungsi atrium kiri dengan menggunakan *strain* atrium kiri pada pasien dengan pemasangan pacu jantung permanen.

1.5.3. Bidang Masyarakat

Hasil penelitian ini dapat meningkatkan pelayanan kesehatan dalam hal penatalaksanaan yang optimal pada pasien dengan pacu jantung permanen dan evaluasi fungsi atrium kiri setelah dilakukan pemasangan pacu jantung permanen.