

EDITORIAL

Mengatasi Aritmia, Mencegah Kematian Mendadak*

Yoga Yuniadi

**Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular
FK Universitas Indonesia-RSP Jantung Nasional dan Pembuluh Darah Harapan Kita**

Corresponding author: yogayun@yahoo.com
Diterima 22 Agustus 2017; Disetujui 24 Oktober 2017
DOI: 10.23886/ejki.5.8192.

Pendahuluan

Jantung adalah organ tubuh yang dibentuk oleh berbagai komponen yaitu pembuluh darah, otot, selaput, katup, sistem saraf dan sistem listrik jantung. Pada keadaan normal seluruh komponen pembentuk jantung bekerja saling melengkapi agar jantung berfungsi memompa darah secara memadai dan tanpa berhenti. Kerusakan di setiap komponen jantung akan menyebabkan penyakit jantung yang berbeda-beda.

Penyakit jantung koroner (PJK) adalah penyakit jantung yang mengenai pembuluh darah arteri koroner yang memperdarahi jantung. PJK terjadi akibat menyempit atau tersumbatnya lumen arteri koroner. PJK merupakan penyakit jantung yang paling populer karena insidensinya yang tinggi.¹

Penyakit di otot jantung yang bersifat primer dan banyak di Indonesia adalah kardiomiopati dilatasi yaitu kelemahan otot jantung secara menyeluruh sehingga menimbulkan sindrom gagal jantung yang menahun. Penyakit katup jantung akibat infeksi streptokokus hemolitikus grup A masih sering didapatkan di daerah perifer dan umumnya bermanifestasi sebagai stenosis mitral. Lalu apa yang disebut dengan aritmia? Aritmia adalah penyakit sistem listrik jantung. Sistem listrik jantung terdiri atas generator listrik alami yaitu nodus sinoatrial (SA) dan jaringan konduksi listrik dari atrium ke ventrikel. Gangguan pada pembentukan dan atau penjaluran impuls listrik menimbulkan gangguan irama jantung; disebut aritmia.

Spektrum gejala aritmia cukup luas mulai dari berdebar, keleyengan, pingsan, stroke bahkan kematian mendadak namun berdebar adalah gejala aritmia tersering. Sekalipun berdebar merupakan alasan kedua tersering pasien berobat ke dokter spesialis jantung² dan sedikitnya 41% pasien yang

mengeluh berdebar terbukti memiliki aritmia,³ penyakit aritmia tidak sepopuler PJK atau sindrom gagal jantung. Hal itu terjadi karena pemahaman masyarakat yang masih rendah, dokter ahli aritmia masih sedikit, dan fasilitas kesehatan yang menyediakan pelayanan khusus aritmia masih terbatas.

Pengertian Aritmia

Aritmia adalah gangguan atau abnormalitas penjaluran impuls listrik ke miokardium. Sistem konduksi jantung yang berawal dari otomatisitas sel-sel P di nodus SA, depolarisasi atrium, depolarisasi nodus atrioventrikular (AV), propagasi impuls sepanjang berkas His dan sistem Purkinje hingga depolarisasi ventrikel merupakan rangkaian konduksi impuls yang teratur dan presisi.

Secara garis besar aritmia terdiri atas dua kelompok besar, yaitu bradikardia yang dicirikan dengan laju jantung yang terlalu lambat (kurang dari 60 kali per menit) dan takikardia yang dicirikan dengan laju jantung yang terlalu cepat (lebih dari 100 kpm). Masing-masing kelompok terdiri atas berbagai jenis aritmia.

Berdebar berasal dari kata debar yang menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia berarti "bergerak-gerak atau berdenyut lebih kencang dari biasanya". Dalam Bahasa Inggris, berdebar adalah *palpitation* yang menurut kamus Merriam-Webster berarti "*a rapid pulsation; especially: an abnormally rapid or irregular beating of the heart (such as that caused by panic, arrhythmia, or strenuous physical exercise)*". Baik berdebar maupun *palpitation* lebih ditujukan untuk menggambarkan denyut jantung yang lebih cepat yang dikaitkan dengan keadaan fisik atau psikis tertentu.

Berdebar tidak hanya terbatas pada denyut jantung yang cepat. Pasien dapat mengeluh berdebar ketika denyut jantungnya cepat maupun

lambat, tidak teratur, terasa lebih kuat, ada jeda bahkan saat terasa nyeri dada. Oleh karena itu istilah berdebar didefinisikan sebagai kesadaran akan denyut jantung yang digambarkan sebagai sensasi nadi yang tidak nyaman atau gerakan di sekitar dada.⁴

Raviele et al⁵ menyatakan bahwa kesadaran akan denyut jantung secara implisit adalah sensasi tidak menyenangkan yang dapat berhubungan dengan perasaan tidak nyaman, peringatan, dan rasa nyeri yang tidak biasa. Kesadaran itu menyebabkan seseorang berfokus kepada denyut jantungnya, sifat denyut jantung dalam hal kekuatan dan lajunya. Oleh karena itu istilah berdebar digunakan untuk menggambarkan persepsi pasien tentang aktivitas jantung abnormal yang mungkin berhubungan dengan kelainan irama jantung. Meskipun demikian berdebar dapat juga merupakan manifestasi dari berbagai sebab sehingga berdebar tidak secara tegas menunjukkan penyakit tertentu.

Pada keadaan istirahat, aktivitas jantung umumnya tidak terasa, namun setelah melakukan olah raga yang cukup berat atau setelah mengalami stres emosional, denyut jantung dapat dirasakan untuk waktu singkat. Hal tersebut adalah berdebar fisiologis sedangkan berdebar di luar keadaan fisiologis adalah berdebar yang abnormal.⁶⁻⁸

Epidemiologi

Di Indonesia epidemiologi aritmia tidak berbeda jauh dengan negara lain. Fibrilasi atrium (FA) merupakan aritmia yang paling sering didapatkan di klinik. Prevalensi FA 1-2% dan akan terus meningkat dalam 50 tahun mendatang.^{9,10} *Framingham Heart Study* yang melibatkan 5209 subjek penelitian sehat mendapatkan bahwa dalam waktu 20 tahun, angka kejadian FA adalah 2,1% pada laki-laki dan 1,7% pada perempuan.¹¹ Studi observasional (MONICA, *multinational MONitoring of trend and determinant in Cardiovascular disease*) pada populasi urban di Jakarta mendapatkan angka kejadian FA 0,2% dengan rasio laki-laki dan perempuan 3:2.¹² Karena akan terjadi peningkatan populasi usia lanjut di Indonesia yaitu 7,74% pada tahun 2000 menjadi 28,68% tahun 2050, maka angka kejadian FA juga akan meningkat secara signifikan. Pada skala lebih kecil, hal itu tercermin pada data di RS Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita bahwa kejadian FA pada pasien rawat selalu meningkat setiap tahunnya, yaitu 7,1% pada tahun 2010, meningkat menjadi 9,0% (2011), 9,3% (2012) dan 9,8% (2013).

Stroke dapat merupakan manifestasi klinis pertama FA dan dokter ahli saraf menjadi titik

masuk pertama menuju diagnosis FA. Pada 37% pasien FA usia kurang dari 75 tahun, stroke iskemik merupakan gejala pertama.¹³ Penderita FA memiliki risiko stroke lima kali lipat dibandingkan orang yang tidak stroke.¹⁴ Stroke iskemik terjadi akibat lepasnya trombus di atrium kiri ke sirkulasi sistemik dan tersangkut di arteri serebri. Ukuran trombus yang besar menyumbat di arteri yang lebih pangkal sehingga menyebabkan kerusakan otak lebih luas dan disabilitas lebih parah.¹⁵

Sindrom Brugada (*sleep death syndrome*) adalah penyakit hereditas yang disebabkan oleh mutasi gen SCN5A dan mengakibatkan kelainan repolarisasi. Keadaan itu memudahkan terjadinya kelainan irama fatal dan menimbulkan kematian jantung mendadak. Sindrom Brugada prevalensinya lebih tinggi di Asia Tenggara, oleh karena itu diduga akan lebih banyak kasus serupa yang perlu mendapat tata laksana yang baik. Di RS Harapan Kita insidens sindrom Brugada terus meningkat, sejak Januari 2013 hingga 2017 terdapat 30 kasus baru. Sindrom Brugada hanya salah satu dari kelompok penyakit kanalopati yang semuanya menyebabkan aritmia fatal.

Aritmia ventrikular merupakan sebagian besar gambaran yang ditemukan pada kematian mendadak. Lebih dari 80% aritmia pada kematian mendadak adalah takiaritmia ventrikel, yang terdiri atas fibrilasi ventrikel, takikardia ventrikel dan torsades de pointes.¹⁶ Jika fibrilasi berlanjut maka kematian dapat terjadi karena laju jantung sangat cepat yaitu lebih dari 250 kpm sehingga fungsi mekanik jantung untuk memompa darah tidak terjadi karena jantung hanya bergetar, seolah-olah berhenti. Henti jantung lebih dari 4 menit menyebabkan kerusakan otak permanen dan fibrilasi ventrikel atau takikardia ventrikel tanpa denyut selama 30 detik dapat menyebabkan kematian mendadak.¹⁷

Tata Laksana Aritmia Masa Kini

Tata laksana aritmia dapat menurunkan morbiditas dan mortalitas jika pasien dengan risiko aritmia ventrikel fatal dapat diidentifikasi lalu dipasang defibrillator kardioverter implan (DKI) untuk mencegah kematian mendadak. Berbagai parameter untuk stratifikasi risiko sudah dikembangkan. Parameter sederhana adalah rekaman EKG seperti dispersi QT,¹⁸ gambaran repolarisasi dini di sadapan inferolateral, variabilitas laju jantung, dan turbulensi laju jantung.¹⁹ Parameter yang lebih kompleks adalah *local abnormal ventricle activity* (LAVA), potensial

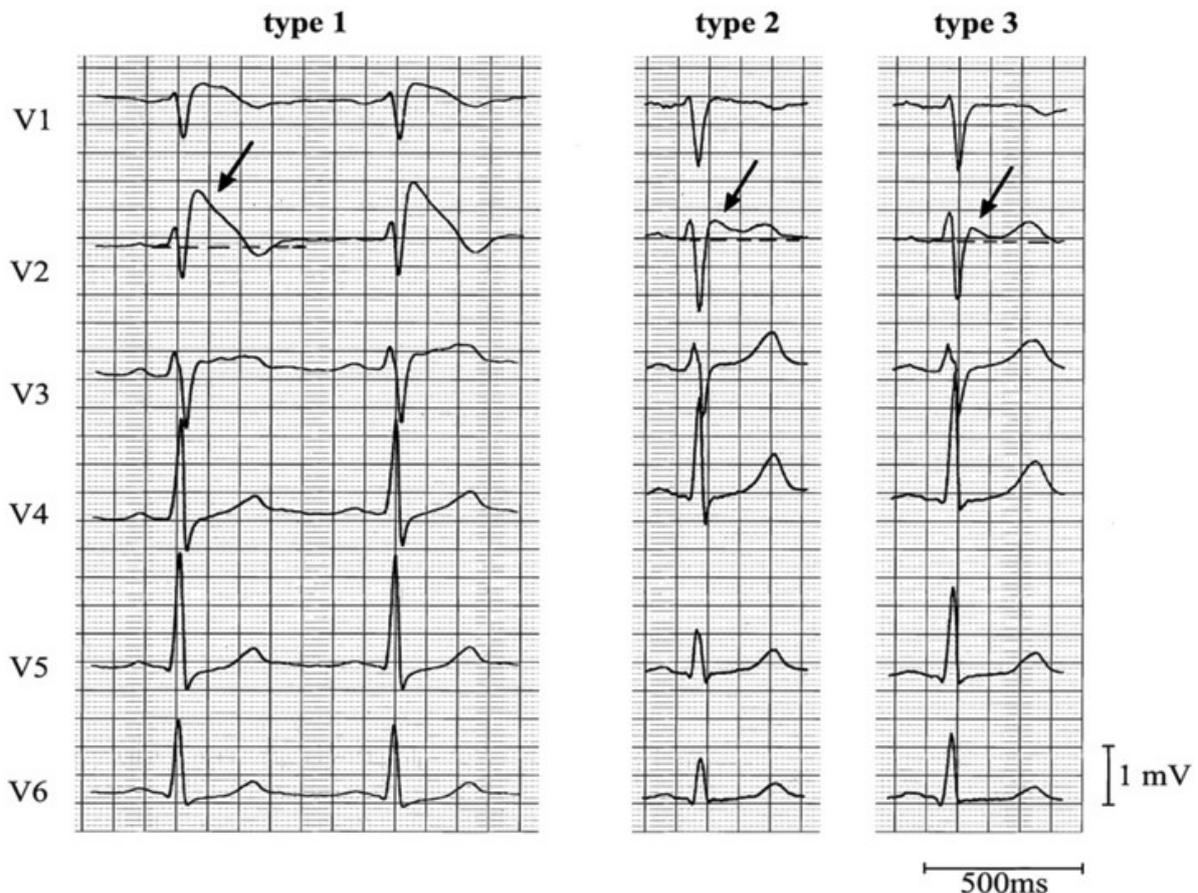
lambat yang terfraksinasi, tercetusnya ventrikel aritmia yang berkelanjutan^{20,21} atau pencitraan abnormal seperti pemanjangan T1 dan LGE pada pemeriksaan MRI jantung.²²

Gejala klinis sangat penting untuk ditelusuri namun mengandalkan gejala klinis saja akan membahayakan pasien karena henti jantung justru sebagian besar terjadi pada sindrom Brugada tipe 1 yang tidak memiliki gejala apapun.²³ Dengan kata lain gejala pertamanya adalah kematian mendadak. Sindrom Brugada tipe 1 adalah tipe paling berbahaya, namun tidak sulit dikenali dengan EKG sederhana (Gambar 1).

EKG sindrom Brugada bersifat dinamik, dapat terjadi perubahan dari tipe 1 ke tipe 2 atau 3 atau bahkan menjadi normal.²⁴ Pada kasus tersebut pemeriksaan sistem listrik jantung secara invasif (studi elektrofisiologi, SEF) harus dilakukan pada pasien dengan gambaran EKG sindrom Brugada tipe 1 spontan. Pemasangan DKI direkomendasikan untuk sindrom Brugada tipe 1 asimtomatik dengan hasil SEF positif sebagai pencegahan primer

kematian mendadak (Gambar 2). Perhimpunan Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah melalui Kelompok Kerja Aritmia (*Indonesia Heart Rhythm Society*) telah mengeluarkan panduan tata laksana terapi memakai alat elektronik kardial implant (ALEKA) yang salah satunya adalah alat DKI.²⁵

Pada masa pendidikan, calon dokter spesialis jantung dan pembuluh darah melakukan stase di divisi aritmia. Di divisi tersebut mereka diperkenalkan dengan berbagai jenis aritmia yang memiliki spektrum klinis beragam. Kesempatan untuk melakukan observasi implantasi berbagai ALEKA dan ablasi radiofrekuensi terbuka cukup luas. Mereka juga melakukan diagnostik non-invasif aritmia hingga ke tingkat mandiri. Dengan demikian diagnosis berbagai penyakit kanalopati, seperti Sindrom Brugada yang bersifat fatal diharapkan tidak menjadi masalah, bahkan kompetensi implantasi alat pacu jantung menetap ruang tunggal pada kurikulum yang baru sudah menjadi bagian dari luaran stase di divisi aritmia.



Gambar 1. Rekaman EKG Pasien Sindrom Brugada Tipe 1, 2 dan 3 (dari Kiri ke Kanan).²⁴



Gambar 2. Rekaman intrakardiak DKI yang menunjukkan kejadian fibrilasi ventrikel yang dicetuskan oleh denyut prematur ventrikel lalu didiagnosis dengan baik oleh DKI (FS: *fibrillatory sensing*) dan diberikan terapi kejut listrik (CD: *cardioversion*, 19.9 Joule) sehingga kembali menjadi irama sinus. Total waktu yang diperlukan untuk terapi defibrilasi yang efektif hanya 10 detik.

Contoh lain tata laksana aritmia masa kini adalah pemakaian obat antikoagulan oral baru (OKB). OKB adalah lompatan besar terapi antikoagulan yang efektif dan menyelesaikan masalah risiko perdarahan, reaksi silang antar obat, hubungan dosis-efek yang sulit diprediksi, serta pengaruh makanan terhadap absorpsi obat antikoagulan oral klasik warfarin. Tersedianya OKB di Indonesia memberikan kemudahan dan keselesaan pencegahan stroke pada fibrilasi atrium. Meta-analisis yang membandingkan empat jenis OKB (dabigatran, rivaroksaban, apiksaban, dan endoksaban) dengan warfarin menurunkan kejadian stroke dan emboli sistemik.²⁶

Tata laksana takiaritmia lain adalah teknik ablas kateter. Tidak seperti prosedur kardiovaskular lain yang bersifat paliatif, ablas kateter merupakan terapi definitif yang bersifat kuratif. Dengan ablas

kateter berbagai jenis takiaritmia dapat sembuh total. Perkembangan teknologi pemetaan sistem listrik jantung memungkinkan para aritmologis melihat penjalaran impuls secara kasat mata dan menyebabkan efektivitas eliminasi sumber aritmia menjadi sangat tinggi dan presisi. Pemetaan tiga dimensi (3D) bahkan memberikan solusi terhadap pajanan sinar X berlebihan. Teknologi 3D memungkinkan ablas dilakukan pada ibu hamil trimester 1 tanpa menggunakan fluoroskopi sama sekali. Hampir seluruh jenis takiaritmia dapat diablas dengan pemetaan 3D.

Hasil tindakan ablas aritmia di Indonesia setara dengan di mancanegara, bahkan terhadap fibrilasi atrium yang dianggap sulit. Studi prospektif di RS Harapan Kita menunjukkan tingkat keberhasilan lebih dari 80% dalam masa observasi satu tahun.²⁷ Pada populasi yang serupa tingkat keberhasilan

di Jepang, Amerika dan Eropa juga 70-80%.^{28,29} Pengakuan kompetensi aritmia ahli-ahli Indonesia sudah teruji dengan rutinnya melakukan *proctorship* di Malaysia, Thailand, Bangladesh, dan Vietnam.

Perkembangan teknologi aritmia terkini selalu diikuti dengan baik. Dukungan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita yang sangat baik memungkinkan pengembangan teknologi kesehatan secara ekstensif sekalipun terkadang harus dibayar mahal. Sebagai pusat pendidikan kedokteran terkemuka dan pusat layanan kesehatan jantung rujukan akhir, maka bagi Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI serta Pusat Jantung Nasional Harapan Kita hal itu pantas dilakukan. Kepeloporan yang dilakukan adalah pemasangan *LAA closure* ACP, pemakaian isosorbid dinitrat pada *tilt table test*, ablasi epikardial, ablasi alkohol septal hipertrofi kardiomiopati, implantasi *leadless pacemaker*, dan aplikasi sel punca pada gagal jantung.^{27,30-32} Sayangnya kemajuan di bidang aritmia belum dapat dinikmati secara luas oleh pasien di Indonesia karena pemahaman berbagai pemangku kepentingan yang belum komprehensif.

Masalah Pelayanan Aritmia di Indonesia

Cakupan pelayanan aritmia di Indonesia masih sangat rendah. Angka implantasi alat pacu jantung hanya 2 implantasi per sejuta orang Indonesia pada tahun 2012. Angka tersebut bahkan lebih rendah dibandingkan Myanmar yang sudah mencapai 6/1.000.000, atau Singapura 185/1.000.000 orang.

Faktor-faktor yang menjadi kendala besar pelayanan aritmia di Indonesia adalah:

1. Sumber daya manusia. Di antara lebih dari 1000 orang dokter spesialis jantung dan pembuluh (SpJP) hanya ada 26 orang subspecialis aritmia. Dalam kurun waktu 15 tahun subspecialis aritmia hanya bertambah 24 orang. Aritmia dianggap sulit dipelajari karena harus dipahami dalam konteks mekanisme yang bersifat virtual. Struktur anatomi yang melatarbelakangi aritmia tidak kasat mata tetapi harus dibayangkan. Hal tersebut menjadikan aritmia unik dan membutuhkan upaya yang lebih banyak untuk mempelajarinya sehingga hanya sedikit para SpJP muda yang tertarik belajar aritmia. Selain itu, apresiasi yang diberikan juga masih tidak sepadan dibandingkan tingkat kesulitan dan risiko yang dihadapi aritmologis.
2. Kelemahan dalam diagnosis di tingkat layanan primer dan sekunder. Spektrum aritmia yang luas dan gejala sering hanya timbul sebentar maka pasien didapatkan normal saat diperiksa dokter.

Keadaan tersebut dianggap bersifat psikis oleh dokter di tingkat layanan primer atau sekunder dan dinyatakan tidak memerlukan pemeriksaan lebih lanjut. Kompetensi dokter layanan primer dalam membaca EKG masih perlu ditingkatkan agar kelainan irama dapat diketahui lebih dini.

3. Kepedulian pemangku kepentingan masih rendah. Dari 30 orang dokter subspecialis aritmia, hanya 50% yang benar-benar aktif melakukan tindakan ablasi takiaritmia. Hal itu karena rumah sakit tempat bekerja tidak menyediakan alat yang memadai untuk tindakan ablasi padahal 80% dari para dokter itu bertugas di institusi pelayanan kesehatan tersier milik pemerintah. Kepedulian manajemen rumah sakit pemerintah yang rendah juga dipengaruhi oleh rendahnya pemahaman tentang epidemiologi dan konsekuensi klinis aritmia.
4. Pembayaran BPJS tidak memadai. Investasi awal alat ablasi tingkat lanjut memerlukan investasi cukup tinggi. Bahan habis pakai untuk terapi aritmia berbiaya cukup tinggi, namun sesungguhnya total biaya per pasien menjadi sangat *cost-effective* dibandingkan biaya perawatan berulang yang akan terjadi bila terapi ablasi tidak dilakukan. Sayang sekali BPJS gagal paham soal ini sehingga menetapkan tarif yang jauh dari memadai di seluruh tingkat layanan kesehatan untuk berbagai tindakan aritmia. Ketidakpedulian BPJS terlihat dari belum adanya pengelompokan dan koding khusus untuk tindakan di bidang aritmia.

Walaupun banyak kendala yang dihadapi, kita tidak boleh berhenti memperjuangkan kesehatan masyarakat. Manusia dinilai dari usaha sungguh-sungguh dan terus menerus untuk menyelesaikan masalah yang dihadapi. Ketika pemangku kepentingan utama belum melihat persoalan aritmia di Indonesia sebagai salah satu prioritas pelayanan kesehatan, diperlukan mobilitas yang lebih tinggi dari pemangku kepentingan lain yaitu para akademisi, profesi dan sektor bisnis. Kolaborasi organisasi profesi dan sektor bisnis untuk menjembatani ketimpangan pelayanan aritmia di perifer telah dilakukan melalui peminjaman mesin ablasi oleh *principal* kepada organisasi profesi (*Indonesian Heart Rhythm Society*, InaHRS) untuk dipakai secara bergilir di rumah sakit yang sudah memiliki dokter subspecialis aritmia dan mesin angiografi tetapi belum memiliki mesin ablasi. Upaya tersebut diharapkan menjadi *trigger* bagi manajemen rumah sakit setempat untuk melihat

lebih nyata pentingnya menyediakan fasilitas pelayanan aritmia yang komprehensif karena kasus cukup banyak.

Terbatasnya jumlah dokter spesialis jantung dan pembuluh darah yang mampu melakukan implantasi alat pacu jantung permanen sederhana, dapat diatasi dengan melakukan *crash program* pelatihan implanter baru. Pelatihan terdiri atas (1) satu minggu *internet based learning* yang diakhiri dengan ujian teori, (2) *workshop* dan *wet lab* (3) *proctorship* 5 kasus di tempat masing-masing peserta. Dengan metode tersebut dihasilkan 92 implanter baru dan 86 di antaranya aktif melakukan implantasi alat pacu jantung menetap. Dampak langsung dari *Integrated Implanter Crash Program* (I2CP) ditunjukkan dengan meningkatnya jumlah masyarakat yang terlayani untuk pemasangan alat pacu jantung (Tabel 1).³³

Pelatihan dokter spesialis jantung dan pembuluh darah untuk menjadi seorang subspesialis aritmia saat ini baru dapat dilakukan secara penuh di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita dengan daya tamping 2-3 orang per tahun. Untuk memenuhi jumlah 100 orang subspesialis aritmia pada tahun 2030 telah dilakukan berbagai kerjasama pelatihan/*fellowship* dengan beberapa institusi di luar negeri.

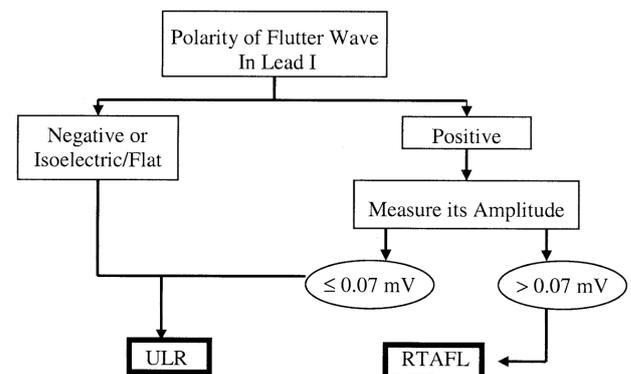
Tabel 1. Data Implantasi Alat Pacu Jantung Menetap di Indonesia³³

	2013	2014	2015	2016
Total Pacemakers	573	717	707	1017
New implants	542	688	657	972
Replacements	27	29	50	45
Single-chamber	357	436	405	541
Dual-chamber	216	281	302	476
Sick sinus syndrome	224	341	393	350
AV block	349	376	314	667
Implanting Centers	11	12	16	40
Implanting Physicians	20	23	76	86

Penelitian Aritmia

Keterbatasan sumber daya dalam pelayanan aritmia di Indonesia seyogyanya dapat diselesaikan dengan terobosan baru yang berbasis bukti. Penelitian yang membumi diharapkan dapat menjembatani ketersediaan pelayanan di berbagai daerah yang terbatas dengan kandidat pasien yang tepat. Sebagai contoh penelitian yang melahirkan sebuah algoritme diagnosis baru berdasarkan EKG dapat membedakan secara akurat antara kepek atrium atipikal dengan tipikal (Gambar 3).³⁴

Hal tersebut menjadi penting karena kepek atrium tipikal dapat ditangani secara tuntas di daerah yang sudah memiliki alat ablasi konvensional, sedangkan kepek atrium atipikal harus dirujuk ke senter yang dilengkapi sistem pemetaan tiga dimensi. Dengan demikian tata laksana pasien kepek atrium menjadi lebih efisien dan alat ablasi tepat guna.



Gambar 3. Algoritme diagnosis baru untuk membedakan kepek atrium upper loop re-entry (ULR) dengan kepek atrium tipikal terbalik (reverse typical atrial flutter, RTAFL). Polaritas flat didefinisikan sebagai polaritas < 0,01 mV tetapi > -0,01 mV. Isoelektrik adalah polaritas bifasik dengan amplitude defleksi negatif dan positif yang ekuwal.³⁴

Sebuah proyek riset yang cukup prestisius saat ini sedang berlangsung bekerja sama dengan Institut Pertanian Bogor untuk menyambung blok nodal AV total akibat proses degeneratif memakai sel punca. Diharapkan penelitian ini dapat menghasilkan 4 orang doktor. Sementara itu sebuah temuan baru tata laksana kanalopati baru-baru ini mendapatkan apresiasi di forum aritmia Asia-Pasifik. Aritmia sebagai cabang ilmu yang relatif masih baru sangat terbuka bagi berbagai pengembangan dan penelitian pada masa yang akan datang.

Masa Depan Aritmia

Menarik menyimak sebuah wawancara yang dilakukan oleh Medscape dalam seksi *“Life and times of leading cardiologists”* dengan tamu Prof. Philippe Gabriel Steg, MD dari Paris. Prof Steg adalah seorang intervensional kardiologis yang dikenal luas di Eropa. Menjawab pertanyaan: *“If someone were to overcome these impediments and come to you – and you must have trainees – and say, “I want to be a cardiologist,” what would your advice to them be?”* Dia menjawab:

*"First of all, I think that just like how it was inescapable to become an interventional cardiologist in the mid-'80s, if you were starting in academic cardiology, I think that the focus is changing. There are other areas that are involved within cardiology. I think that electrophysiology is extraordinarily exciting. And we're on the verge of true revolution; actually, we are witnessing true revolutions in arrhythmias. So I think that's one area, for instance, that is of major interest."*³⁵

Bidang aritmia terus berkembang dengan berbagai temuan baru seperti patomekanisme seluler, peran genetika, mekanisme elektrofisiologi, aspek klinis, teknologi terapi dan farmakologi. Penelitian aritmia baik dasar, translasional maupun terapan selalu menjadi bagian dari banyak jurnal internasional peringkat tinggi.

Masa depan penelitian aritmia akan mengarah kepada studi genetika karena kerentanan genetika didapatkan pada seluruh aspek patofisiologi aritmia. Informasi genetika digunakan untuk stratifikasi risiko yang lebih tepat berbagai aritmia fatal. Aplikasi teknologi digital akan semakin ekstensif khususnya untuk diagnostik aritmia. Berkembangnya pemantauan aritmia jarak jauh akan mengalihkan konsultasi dokter-pasien menjadi lebih berbasis rumah dan *gadget* dari pada berbasis rumah sakit. Hal tersebut akan mengubah pola hubungan dokter-pasien dan rumah sakit serta sistem pembayaran BPJS. Teknologi ALEKA mengarah kepada bentuk dan ukuran yang lebih kecil dan ergonomis serta kurang invasif. Terobosan ALEKA dengan kemampuan baterai isi ulang akan tersedia. Ablasi semakin mudah dengan perangkat pencitraan jantung yang makin baik dan terintegrasi dengan mesin ablas. Pengembangan pengobatan aritmia akan mengarah pada modulasi *coupling sel*, dan pemakaian partikel nano magnetik untuk mengarahkan obat pada target yang selektif.³⁶

Penutup

Di Indonesia fibrilasi atrium akan segera mengalami masa epidemi karena meningkatnya manusia berusia di atas 60 tahun. Sejalan dengan pertumbuhan rumah sakit yang dilengkapi fasilitas kateterisasi jantung dan makin baiknya tata laksana penyakit jantung koroner maka persoalan takikardia ventrikel iskemik dan kematian jantung aritmik juga akan meningkat tajam. Untuk itu dibutuhkan perubahan kebijakan pemerintah untuk mulai beralih ke pencegahan primer terhadap kematian mendadak. Seseorang tidak perlu selamat dari henti jantung dahulu untuk dapat ditanggung implantasi DKI.

Menghadapi peningkatan morbiditas dan mortalitas aritmia yang akan makin besar, maka pusat pendidikan dan pelatihan dokter subspesialis aritmia harus makin berkembang dan mutakhir. Pusat pelayanan aritmia yang sudah berjalan ditingkatkan menjadi pusat pendidikan aritmia yang memadai.

*Pidato pada Upacara Pengukuhan sebagai Guru Besar tetap dalam Ilmu Kardiologi dan Kedokteran Vaskular, Fakultas Kedokteran Universitas Indonesia Jakarta, 12 Agustus 2017

Daftar Pustaka

1. Riset Kesehatan Dasar. Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI. 2013.
2. Kroenke K, Arrington ME, Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med.* 1990;150:1685-9.
3. Weber BE, Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med.* 1996;100:138-48.
4. Brugada P, Gursoy S, Brugada J, Andries E. Investigation of palpitations. *Lancet.* 1993;341:1254-8.
5. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Mont L, et al and European Heart Rhythm A. Management of patients with palpitations: a position paper from the European Heart Rhythm Association. *Europace.* 2011;13:920-34.
6. Giada F, Raviele A. Diagnostic management of patients with palpitations of unknown origin. *Ital Heart J.* 2004;5:581-6.
7. Pickett CC, Zimetbaum PJ. Palpitations: a proper evaluation and approach to effective medical therapy. *Curr Cardiol Rep.* 2005;7:362-7.
8. Abbott AV. Diagnostic approach to palpitations. *Am Fam Physician.* 2005;71:743-50.
9. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA.* 2001;285:2370-5.
10. European Heart Rhythm A, European Association for Cardio-Thoracic S. Guidelines for the management of atrial fibrillation: the Task Force for the Management of Atrial Fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2010;31:2369-429.
11. Wolf PA, Benjamin EJ, Belanger AJ, Kannel WB, Levy D, D'Agostino RB. Secular trends in the prevalence of atrial fibrillation: The Framingham Study. *Am Heart J.* 1996;131:790-5.
12. Setianto B, Malik MS, Supari FS. Studi aritmia pada survey dasar MONICA-Jakarta. 1998.
13. Jaakkola J, Mustonen P, Kiviniemi T, Hartikainen JE, Palomaki A, Hartikainen P, et al. Stroke as the first manifestation of atrial fibrillation. *PLoS One.* 2016;11:e0168010.
14. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the

- Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:983-8.
15. Lin HJ, Wolf PA, Kelly-Hayes M, Beiser AS, Kase CS, Benjamin EJ, et al. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke*. 1996;27:1760-4.
 16. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF. Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. *Am Heart J*. 1989;117:151-9.
 17. Callans DJ. Management of the patient who has been resuscitated from sudden cardiac death. *Circulation*. 2002;105:2704-7.
 18. Yuniadi Y, Munawar M, Setianto B, Rachman OJ. QT dispersion, a simple tool to predict ventricular tachyarrhythmias and/or sudden cardiac death after myocardial infarction. *Med J Indones*. 2005;14:230-6.
 19. Firdaus I, Yuniadi Y, Tjahjono CT, Kalim H, Munawar M. Heart rate turbulence in patients after primary percutaneous coronary intervention and fibrinolytic treatment for acute myocardial infarction. *Med J Indones*. 2007;14:230-6.
 20. Letsas KP, Liu T, Shao Q, Korantzopoulos P, Giannopoulos G, Vlachos K, et al. Meta-analysis on risk stratification of asymptomatic individuals with the Brugada phenotype. *Am J Cardiol*. 2015;116:98-103.
 21. Sroubek J, Probst V, Mazzanti A, Delise P, Hevia JC, Ohkubo K, et al. Programmed ventricular stimulation for risk stratification in the Brugada syndrome: a pooled analysis. *Circulation*. 2016;133:622-30.
 22. Di Marco A, Anguera I, Schmitt M, Klem I, Neilan TG, White JA, et al. Late gadolinium enhancement and the risk for ventricular arrhythmias or sudden death in dilated cardiomyopathy: systematic review and meta-analysis. *JACC Heart Fail*. 2017;5:28-38.
 23. Sieira J, Ciconte G, Conte G, Chierchia GB, de Asmundis C, Baltogiannis G, et al. Asymptomatic Brugada syndrome: clinical characterization and long-term prognosis. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2015;8:1144-50.
 24. Antzelevitch C, Brugada P, Brugada J, Brugada R, Towbin JA, Nademanee K. Brugada syndrome: 1992-2002: a historical perspective. *J Am Coll Cardiol*. 2003;41:1665-71.
 25. Hanafy DA, Rahadian A, Tondas AE, Hartono B, Tanubudi D, Munawar M, et al. Pedoman terapi memakai alat elektronik kardiovaskular implan (ALEKA). Edisi ke-1. Jakarta: Centra Communications; 2014.
 26. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, et al. Comparison of the efficacy and safety of new oral anticoagulants with warfarin in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis of randomised trials. *Lancet*. 2014;383:955-62.
 27. Yuniadi Y, Moqaddas H, Hanafy DA, Munawar M. Atrial fibrillation ablation guided with electroanatomical mapping system: a one year follow up. *Med J Indones*. 2010;19:172-8.
 28. Haegeli LM, Calkins H. Catheter ablation of atrial fibrillation: an update. *Eur Heart J*. 2014;35:2454-9.
 29. Takigawa M, Takahashi A, Kuwahara T, Okubo K, Takahashi Y, Watari Y, et al. Long-term follow-up after catheter ablation of paroxysmal atrial fibrillation: the incidence of recurrence and progression of atrial fibrillation. *Circ Arrhythm Electrophysiol*. 2014;7:267-73.
 30. Yuniadi Y, Maharani E, Prakoso R, Saragih RE, Munawar M. Potential use of isosorbide dinitrate As a new drug for tilt table test of young adult subject: a study of haemodynamic effects. *Med J Indones*. 2006;15:24-9.
 31. Yuniadi Y, Koencoro AS, Hanafy DA, Firman D, Soesanto AM, Seggewiss H. Percutaneous transluminal septal myocardial ablation (PTSMA) of hypertrophic cardiomyopathy: Indonesian initial experience. *Med J Indones*. 2010;19:164-71.
 32. Yuniadi Y, Hanafy DA, Raharjo SB, Soeryo A, Yasmina I, Soesanto AM. Amplatzer cardiac plug for stroke prevention in patients with atrial fibrillation and bigger left atrial appendix size. *Int J Angiol*. 2016;25:241-6.
 33. Zhang S, Lau CP, Nair M, Yuniadi Y, Hirao K, Ma SK, et al. *Asia Pacific Heart Rhythm Society White Book*, 2016.
 34. Yuniadi Y, Tai CT, Lee KT, Huang BH, Lin YJ, Higa S, et al. A new electrocardiographic algorithm to differentiate upper loop re-entry from reverse typical atrial flutter. *J Am Coll Cardiol*. 2005;46:524-8.
 35. Steg PG. Life and times of leading cardiologists. *News & Perspective*. 2013.
 36. Albert CM, Stevenson WG. The future of arrhythmias and electrophysiology. *Circulation*. 2016;133:2687-96.