



**MENGATASI ARITMIA,  
MENCEGAH KEMATIAN MENDADAK**

**Yoga Yuniadi**

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

إِنَّ فِي خَلْقِ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضِ وَاخْتِلَافِ اللَّيْلِ وَالنَّهَارِ لَآيَاتٍ لِأُولِي الْأَلْبَابِ

*Sesungguhnya dalam penciptaan langit dan bumi, dan silih bergantinya malam dan siang terdapat tanda-tanda bagi orang-orang yang berakal (QS Ali-Imran 190)*

قَالُوا سُبْحَانَكَ لَا عِلْمَ لَنَا إِلَّا مَا عَلَّمْتَنَا ۚ إِنَّكَ أَنْتَ الْعَلِيمُ الْحَكِيمُ

*Mereka menjawab: "Maha Suci Engkau, tidak ada yang kami ketahui selain dari apa yang telah Engkau ajarkan kepada kami; sesungguhnya Engkaulah Yang Maha Mengetahui lagi Maha Bijaksana"*

...يَرْفَعُ اللَّهُ الَّذِينَ آمَنُوا مِنْكُمْ وَالَّذِينَ أُوتُوا الْعِلْمَ دَرَجَاتٍ ۚ وَاللَّهُ بِمَا تَعْمَلُونَ خَبِيرٌ

*....niscaya Allah akan meninggikan orang-orang yang beriman di antaramu dan orang-orang yang diberi ilmu pengetahuan beberapa derajat. Dan Allah Maha Mengetahui apa yang kamu kerjakan (QS Al Mujadilah: 11)*

*"Ingatlah! Bahwa di dalam tubuh itu ada segumpal mudghoh/daging, bila daging itu baik, akan baiklah seluruh tubuh itu, dan bila daging itu rusak, maka rusaklah seluruh tubuh. Daging itu adalah Qolbu/jantung". (HR. Bukhari dan Muslim)"*

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

Assalaamu'alaikum wa Rohmatullahi wa Barokatuh

Yang saya hormati,  
Menteri Pendidikan dan Kebudayaan RI  
Menteri Riset, Teknologi dan Pendidikan Tinggi RI  
Menteri Kesehatan RI  
Ketua dan Anggota Majelis Wali Amanah UI  
Ketua dan Anggota Senat Akademik UI  
Rektor beserta jajaran Pimpinan UI  
....

## PENDAHULUAN

Jantung adalah segumpal daging di dada yang dimaksud oleh hadits di atas. Ketika jantung berfungsi normal umumnya tidak kita rasakan. Hal itu terkadang membuat kita lupa bersyukur memiliki jantung yang sehat dan berfungsi baik. Kehadiran jantung baru terasa ketika seseorang merasa berdebar, ketika seseorang mengeluh nyeri dada, atau ketika nafas terasa sesak yang disebabkan oleh gangguan fungsi jantung.

Jantung adalah organ tubuh yang dibentuk oleh berbagai komponen yaitu pembuluh darah, otot, selaput, katup, sistem saraf dan sistem listrik jantung. Dalam keadaan normal seluruh komponen pembentuk jantung akan bekerja saling melengkapi agar jantung berfungsi memompa darah secara memadai dan tanpa berhenti. Kerusakan pada 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 di masyarakat karena insidensinya yang tinggi. PJK adalah dasar terjadinya serangan jantung. Plak aterosklerotik terbentuk di dinding arteri koroner yang menyebabkan penyempitan atau sumbatan lumen arteri koroner. Prevalensi PJK di Indonesia berdasarkan diagnosis dokter pada tahun 2013 sebesar 0,5% atau diperkirakan sekitar 883.447 orang, sedangkan berdasarkan diagnosis dokter/gejala sebesar 1,5% atau diperkirakan sekitar 2.650.340 orang.<sup>1</sup>

Penyakit pada otot jantung yang bersifat primer yang banyak ditemukan di Indonesia adalah kardiomiopati dilatasi yaitu kelemahan otot jantung secara menyeluruh sehingga menimbulkan sindrom gagal jantung yang menahun. Penyakit katup jantung akibat infeksi bakteri 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 dari generator listrik alamiah yaitu nodus sinoatrial (SA) dan jaringan konduksi listrik dari atrium ke ventrikel. Gangguan pada pembentukan dan atau penjalaran impuls listrik menimbulkan gangguan irama jantung dan disebut aritmia.

Berdebar adalah gejala tersering aritmia, tetapi spektrum gejala aritmia cukup luas mulai dari berdebar, keleyengan, pingsan, stroke bahkan kematian mendadak. Sekalipun berdebar merupakan alasan kedua tersering pasien berobat ke dokter spesialis jantung<sup>2</sup> dan sedikitnya 41% pasien yang mengeluh berdebar terbukti memiliki aritmia<sup>3</sup> tetapi 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 segala gangguan atau abnormalitas penjalaran 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 system Purkinje hingga depolarisasi ventrikel merupakan suatu rangkaian konduksi impuls yang teratur dan presisi. Berbagai jenis aritmia dapat terjadi akibat gangguan pada setiap tahap konduksi impuls di atas.

Secara garis besar aritmia terdiri dari 2 kelompok besar, yaitu bradiaritmia yang dicirikan dengan laju jantung yang terlalu lambat ( kurang dari 60 kali per menit [kpm]) dan takiaritmia yang dicirikan dengan laju jantung yang terlalu cepat (lebih dari 100 kpm). Masing-masing kelompok terdiri dari berbagai jenis aritmia (Table 1).

Sementara itu berdebar sebagai gejala tersering aritmia juga harus dimengerti secara benar. Berdebar berasal dari kata debar yang menurut Kamus Besar Bahasa Indonesia berarti “bergerak-gerak atau berdenyut lebih kencang daripada biasanya (tentang jantung, karena kaget dan sebagainya)”. 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* berdasarkan kedua kamus di atas lebih ditujukan untuk menggambarkan denyut jantung yang lebih cepat yang dikaitkan dengan keadaan fisik atau psikis tertentu.

Berkenaan dengan gejala yang dikeluhkan oleh pasien, 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 sakit dada. Oleh karena itu di dalam kedokteran istilah

berdebar didefinisikan sebagai kesadaran akan denyut jantung yang digambarkan sebagai sensasi nadi yang tidak nyaman atau gerakan di sekitar dada.<sup>4</sup>

Raviele dkk<sup>5</sup> menyebutkan bahwa kesadaran akan denyut jantung secara implisit adalah sensasi tidak menyenangkan yang dapat berhubungan dengan perasaan tidak nyaman, peringatan, dan rasa sakit yang tidak biasa. Kesadaran ini menyebabkan seseorang berfokus kepada denyut jantungnya, sifat denyut jantung dalam hal kekuatan dan lajunya. Oleh karena itu istilah berdebar digunakan untuk menggambarkan persepsi subyektif pasien tentang aktivitas jantung yang abnormal yang mungkin berhubungan dengan gejala suatu kelainan irama jantung. Akan tetapi berdebar dapat juga merupakan manifestasi dari berbagai sebab dan penyakit dasar lain sehingga berdebar tidak secara tegas menunjukkan penyakit tertentu.

Dalam keadaan istirahat, aktivitas jantung umumnya tidak terasa. Tetapi setelah melakukan olah raga yang cukup berat atau setelah mengalami stress emosional, denyut jantung dapat dirasakan untuk suatu periode yang singkat dan hal ini adalah suatu berdebar yang fisiologis. Berdebar yang terjadi di luar dari keadaan fisiologis adalah berdebar yang abnormal.<sup>6-8</sup>

**Tabel 1.** Klasifikasi Aritmia

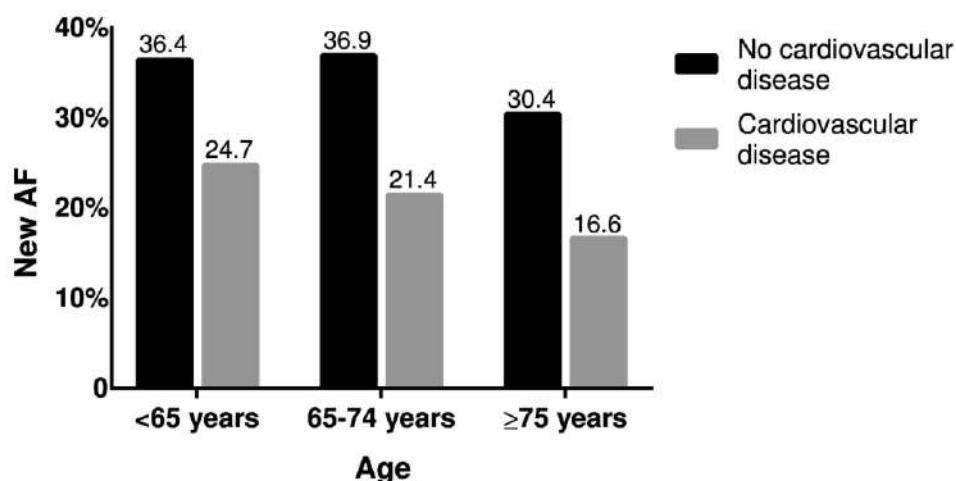
|                                   |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|-----------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Bradiaritmia (Bradikardia)</b> | Sinus Bradikardia<br>Disfungsi Nodal Sinus <ul style="list-style-type: none"> <li>• Jeda Sinus</li> <li>• Henti Sinus</li> </ul> Sinus Aritmia<br>Blok Keluar Sinoatrial (Blok SA) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Blok SA derajat 2 tipe 1</li> <li>• Blok SA derajat 2 tipe 2</li> </ul> Sindrom Sinus Sakit<br>Irama Atrium<br>Blok nodal atrioventrikel (AV) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Blok AV derajat 1</li> <li>• Blok AV derajat 2             <ul style="list-style-type: none"> <li>○ Tipe 1</li> <li>○ Tipe 2</li> </ul> </li> <li>• Blok AV derajat tinggi</li> <li>• Blok AV derajat 3</li> </ul> Irama Junctional<br>Irama Idioventrikular<br>Irama Agonal |
| <b>Takiaritmia (Takikardia)</b>   | Sinus Takikardia<br>Denyut Prematur Atrium (DPA)<br>Takikardia Reentri Nodal Sinus<br>Takikardia Atrial<br>Kepak Atrium (atrial flutter) <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tipe Tipikal</li> <li>• Tipe Atipikal</li> </ul> <b>Fibrilasi Atrium</b><br>Takikardia Supraventrikel <ul style="list-style-type: none"> <li>• Takikardia Reentri Nodal AV (TaRNAV)</li> <li>• Takikardia Resiprokal AV (TaRAV)</li> </ul>                                                                                                                                                                                                                                                                    |

|  |                                                                                                                                                                |
|--|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|  | Takikardia Junctional<br>Denyut Prematur Ventrikel (DPV)<br>Takikardia Ventrikel<br>Kepak Ventrikel<br>Torsades de Pointes (TdP)<br><b>Fibrilasi Ventrikel</b> |
|--|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

## EPIDEMIOLOGI

Di Indonesia epidemiologi aritmia tidak berbeda jauh dengan negara lain. Fibrilasi atrium (FA) merupakan aritmia yang paling sering didapatkan di klinik. FA merupakan suatu penyakit terkait umur (*aging disease*). Prevalensi FA mencapai 1-2% dan akan terus meningkat dalam 50 tahun mendatang.<sup>9, 10</sup> Studi epidemiologi jangka panjang *Framingham Heart Study* dengan melibatkan 5209 subjek penelitian sehat mendapatkan bahwa dalam periode 20 tahun, angka kejadian FA adalah 2,1% pada laki-laki dan 1,7% pada perempuan.<sup>11</sup> Sedangkan studi observasional (MONICA, *multinational MONItoring of trend and determinant in Cardiovascular disease*) pada populasi urban di Jakarta menemukan angka kejadian FA sebesar 0,2% dengan rasio laki-laki dan perempuan 3:2.<sup>12</sup> Selain itu, karena akan terjadi peningkatan signifikan persentase 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. Dalam skala yang lebih kecil, hal ini juga tercermin pada data di Rumah Sakit Jantung dan Pembuluh Darah Harapan Kita yang menunjukkan bahwa persentase 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).

Tidak jarang stroke merupakan manifestasi klinis pertama dari FA. Dalam hal ini dokter ahli saraf menjadi titik masuk pertama menuju diagnosis FA. Pada 37% pasien FA usia kurang dari 75 tahun, stroke iskemik merupakan gejala pertamanya (Gambar 1).<sup>13</sup> Penderita FA memiliki risiko stroke lima kali lipat dibandingkan orang yang tidak menderita stroke.<sup>14</sup> Stroke iskemik terjadi akibat lepasnya thrombus yang terbentuk di atrium kiri ke sirkulasi sistemik dan tersangkut di arteri serebri. Ukuran thrombus yang besar menyebabkan sumbatan di arteri yang lebih pangkal sehingga menyebabkan kerusakan otak yang lebih luas dan disabilitas yang lebih parah.<sup>15</sup>

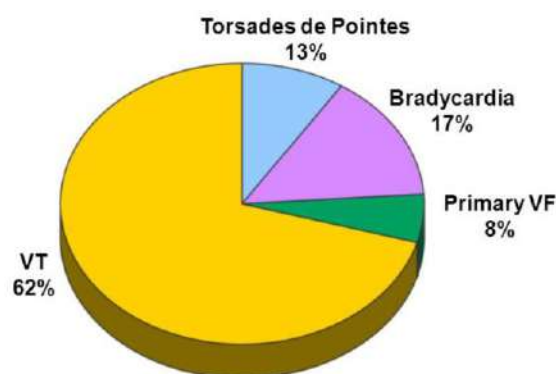


**Gambar 1.** Diagnosis FA pada saat terjadi stroke iskemik dikelompokkan berdasarkan umur dan adanya penyakit kardiovaskular. Dikutip dari referensi no 13.

Ingat kasus seorang dokter ahli anestesi yang meninggal saat tidur baru-baru ini? Kasus ini menjadi berita heboh nasional karena yang bersangkutan sedang jaga di ICU, sehingga isu yang berkembang mengaitkan kematian tersebut dengan beban kerja seorang dokter yang berlebihan. Belakangan dikatakan bahwa yang bersangkutan menderita Sindrom Brugada. Jika benar demikian maka kematian itu adalah kematian yang 'wajar'. Sindrom Brugada dikenal sebagai "*sleep death syndrome*", atau di Filipina disebut *Bangungut (arise and moan)* sedangkan di Thailand disebut *Lai-Tai (died during sleep)*. Sindrom Brugada merupakan penyakit hereditas yang disebabkan oleh mutasi gen SCN5A yang menyebabkan kelainan repolarisasi. Keadaan ini memudahkan terjadinya kelainan irama yang fatal dan menimbulkan kematian jantung mendadak. Sindrom Brugada prevalensinya lebih tinggi di wilayah Asia Tenggara, oleh karena itu diduga kedepan akan lebih banyak kasus serupa yang perlu mendapat tatalaksana yang baik. Di RS Harapan Kita insidens sindrom Brugada terus meningkat, sejak Januari 2013 hingga 2017 didapatkan 30 kasus baru.

Sindrom Brugada hanya salah satu saja dari kelompok penyakit kanalopati yang semuanya menyebabkan aritmia fatal.

Data menunjukkan bahwa aritmia ventrikular merupakan sebagian besar gambaran yang ditemukan saat terjadi kematian mendadak. Lebih dari 80% aritmia yang ditemukan pada saat kematian jantung mendadak adalah takiaritmia ventrikel, yang terdiri dari fibrilasi ventrikel, takikardia ventrikel dan torsades de pointes (Gambar 2).<sup>16</sup>



**Gambar 2.** Aritmia yang terdokumentasi pada saat kematian mendadak.

VT: takikardia ventrikel, VF: fibrilasi ventrikel. Dikutip dari referensi no.

16

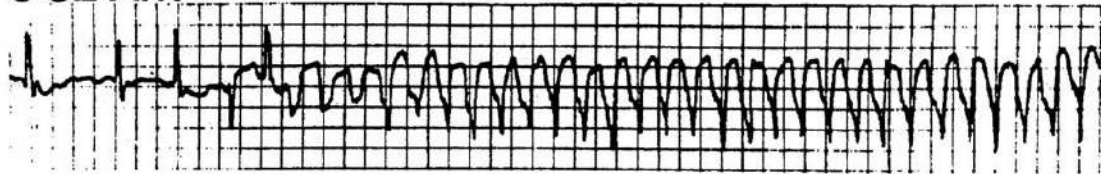
Jika fibrilasi ventrikel berkelanjutan maka kematian dapat terjadi karena pada saat fibrilasi ventrikel jantung memiliki laju yang sangat cepat yaitu lebih dari 250 kpm. Dengan laju ventrikel secepat itu maka fungsi mekanik jantung untuk memompa darah tidak terjadi karena jantung hanya bergetar (fibrilasi) sehingga seolah-olah berhenti. Maka secara klinis didapati keadaan henti jantung (*cardiac arrest*). Penting diperhatikan bahwa henti jantung yang berlangsung lebih dari 4 menit akan menyebabkan kerusakan otak yang permanen. Suatu fibrilasi ventrikel atau takikardia ventrikel tanpa denyut yang berlangsung selama 30 detik dapat menyebabkan kematian mendadak (Gambar 3).<sup>17</sup>

## TATALAKSANA ARITMIA MASA KINI

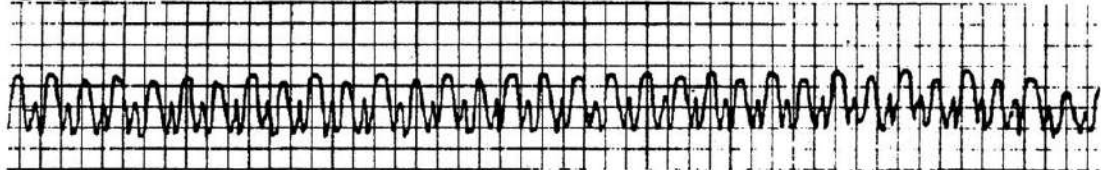
Bagaimana tatalaksana aritmia dapat berperan menurunkan angka morbiditas dan mortalitas penyakit jantung?

Contoh yang jelas adalah jika pasien dengan risiko aritmia ventrikel fatal dapat diidentifikasi lalu dilakukan pemasangan defibrillator kardioverter implan (DKI), maka kejadian kematian mendadak insyaa Allah dapat dicegah atau diturunkan. Berbagai parameter untuk stratifikasi risiko sudah banyak dikembangkan saat ini. Semua didasarkan pada bukti-bukti penelitian yang sah. Parameter sederhana dari rekaman EKG seperti dispersi QT,<sup>18</sup> gambaran repolarisasi dini di sadapan inferolateral, variabilitas laju jantung, turbulensi laju jantung,<sup>19</sup> hingga parameter yang lebih kompleks dari studi elektrofisiologi seperti *local abnormal ventricle activity* (LAVA), potensial lambat yang terfraksinasi, tercetusnya ventrikel aritmia yang berkelanjutan<sup>20, 21</sup> atau gambaran pencitraan yang abnormal seperti pemanjangan T1 dan LGE pada pemeriksaan MRI jantung<sup>22</sup> telah diteliti dalam kaitannya dengan kemudahan timbulnya aritmia ventrikel yang fatal maupun kematian mendadak yang bersifat aritmogenik. Gejala klinis sangat penting untuk ditelusuri secara teliti tetapi hanya mengandalkan gejala klinis saja akan membahayakan pasien. Perhatikan bahwa henti jantung justru sebagian besar terjadi pada sindrom Brugada tipe 1 yang tidak memiliki gejala apapun sebelumnya.<sup>23</sup> Dengan kata lain gejala pertamanya adalah kematian mendadak.

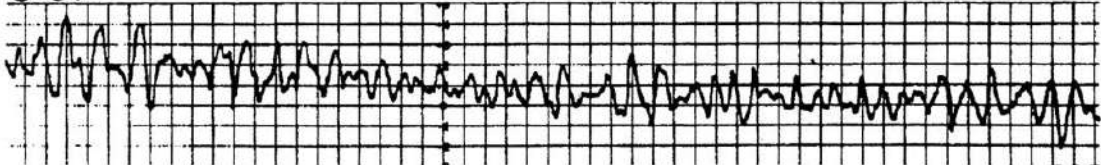
6:02 AM



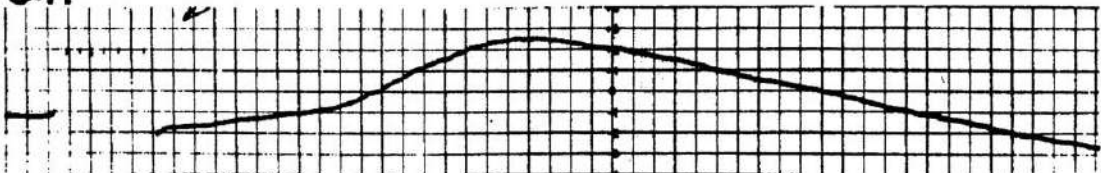
6:05



6:07

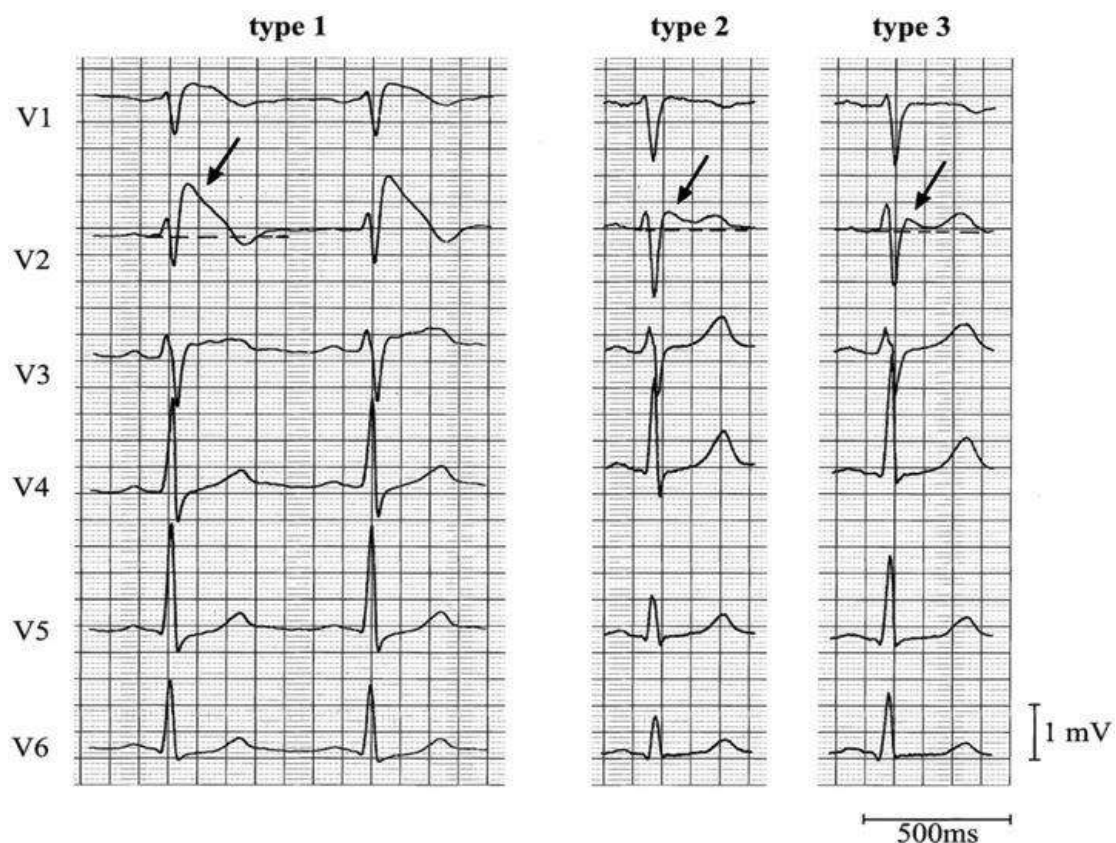


6:11



**Gambar 3.** Terjadi suatu denyut premature ventrikel pada saat masa kritis repolarisasi yang selanjutnya mencetuskan takikardia ventrikel yang berkelanjutan, kemudian berdegenerasi menjadi fibrilasi ventrikel dan akhirnya asistol. Hanya 9 menit total waktu sejak takikardia ventrikel tercetus hingga menyebabkan kematian. Dikutip dari referensi no. 17.

Sindrom Brugada tipe 1 adalah tipe yang paling berbahaya, akan tetapi tidak sulit dikenali dengan pemeriksaan EKG sederhana (Gambar 4). EKG sindrom Brugada bersifat dinamik, bisa terdapat perubahan dari tipe 1 ke tipe 2 atau 3 atau bahkan menjadi normal.<sup>24</sup> Dalam hal ini pemeriksaan sistem listrik jantung secara invasif (studi elektrofisiologi, SEF) harus dilakukan untuk pada pasien dengan gambaran EKG sindrom Brugada tipe 1 spontan. Rekomendasi pemasangan DKI sudah secara jelas diberikan untuk pasien sindrom Brugada tipe 1 asimtomatik dengan hasil SEF positif sebagai pencegahan primer kematian mendadak (Gambar 5). Perhimpunan Dokter Spesialis Jantung dan Pembuluh Darah melalui Kelompok Kerja Aritmia (*Indonesia Heart Rhythm Society*) telah mengeluarkan panduan tatalaksana terapi memakai alat elektronik kardial implant (ALEKA), yang salah satu di antaranya adalah alat DKI.<sup>25</sup>



**Gambar 4.** Rekaman EKG pasien sindrom Brugada tipe 1, 2 dan 3 (dari kiri ke kanan). Mengenali EKG sindrom Brugada, khususnya tipe 1, akan membawa pada tatalaksana yang sesuai untuk mencegah kematian mendadak. Dikutip dari referensi no. 24.

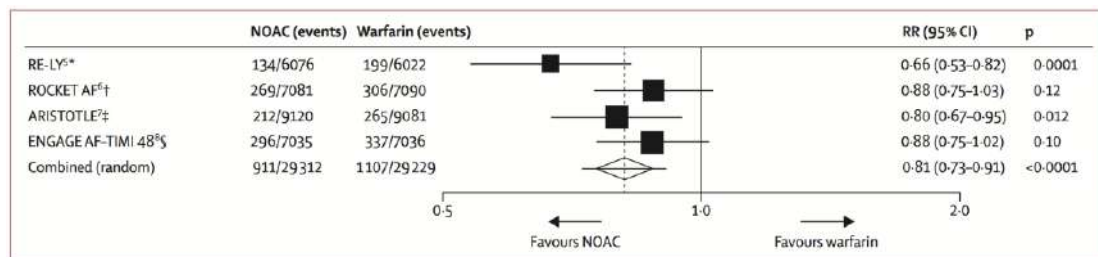
Seorang calon dokter ahli jantung dan pembuluh darah melakukan stase di Divisi Aritmia dalam masa pendidikannya. Di divisi Aritmia inilah mereka diperkenalkan dengan berbagai jenis aritmia yang memiliki spektrum klinis beragam.

Kesempatan untuk melakukan observasi implantasi berbagai ALEKA, dan ablasi radiofrekuensi terbuka cukup luas. Pada periode ini mereka melakukan diagnostik non-invasif aritmia hingga ke tingkat mandiri. Dengan demikian diagnosis berbagai penyakit kanalopati, seperti Sindrom Brugada, yang bersifat fatal seharusnya 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 5.** Hasil rekaman intrakardial dari alat defibrillator kardioverter implant (DKI) yang menunjukkan kejadian fibrilasi ventrikel yang dicetuskan oleh denyut prematur ventrikel lalu didiagnosis secara baik oleh DKI (FS: fibrillatory sensing) dan diberikan terapi kejut listrik (CD: cardioversion, sebesar 19.9 Joule) sehingga kembali menjadi irama sinus. Total waktu yang diperlukan untuk memberikan terapi defibrilasi yang efektif hanya 10 detik.

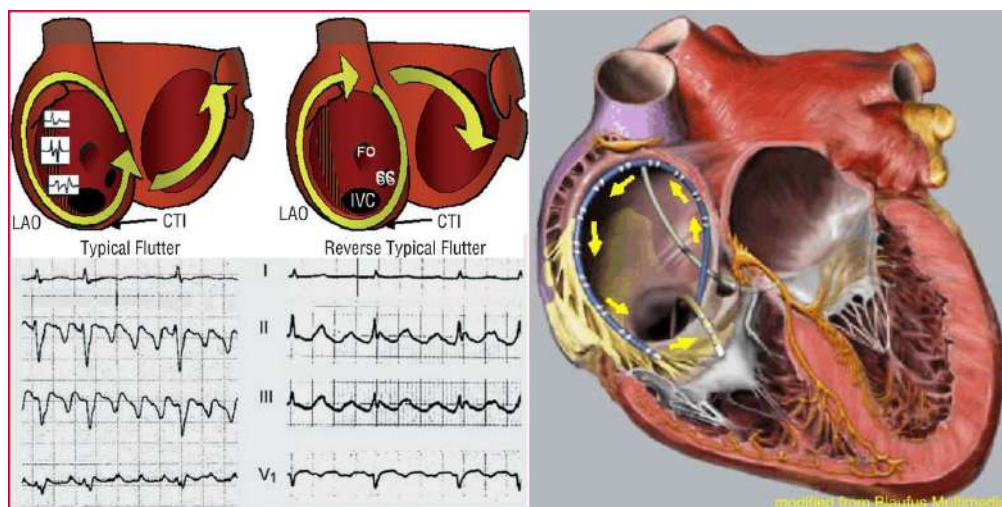
Contoh lain tatalaksana aritmia masa kini adalah pemakaian obat antikoagulan oral baru (OKB) untuk mencegah stroke pada kelainan irama fibrilasi atrium. Fibrilasi atrium menjadi penyebab 20-40% stroke non-hemoragik. OKB adalah sebuah lompatan besar terapi antikoagulan yang bukan saja efektif tetapi menyelesaikan permasalahan risiko perdarahan, reaksi silang antar obat, hubungan dosis-efek yang sulit diprediksi, dan pengaruh makanan terhadap absorpsi obat dari antikoagulan oral klasik warfarin. Tersedianya beberapa OKB di Indonesia memberikan kemudahan dan keberhasilan pencegahan stroke pada fibrilasi atrium. Metaanalisis yang membandingkan empat jenis OKB (dabigatran, rivaroxaban, apixaban, dan endoxaban) dengan warfarin menunjukkan penurunan yang signifikan kejadian stroke dan emboli sistemik pada kelompok OKB (Gambar 6).<sup>26</sup>

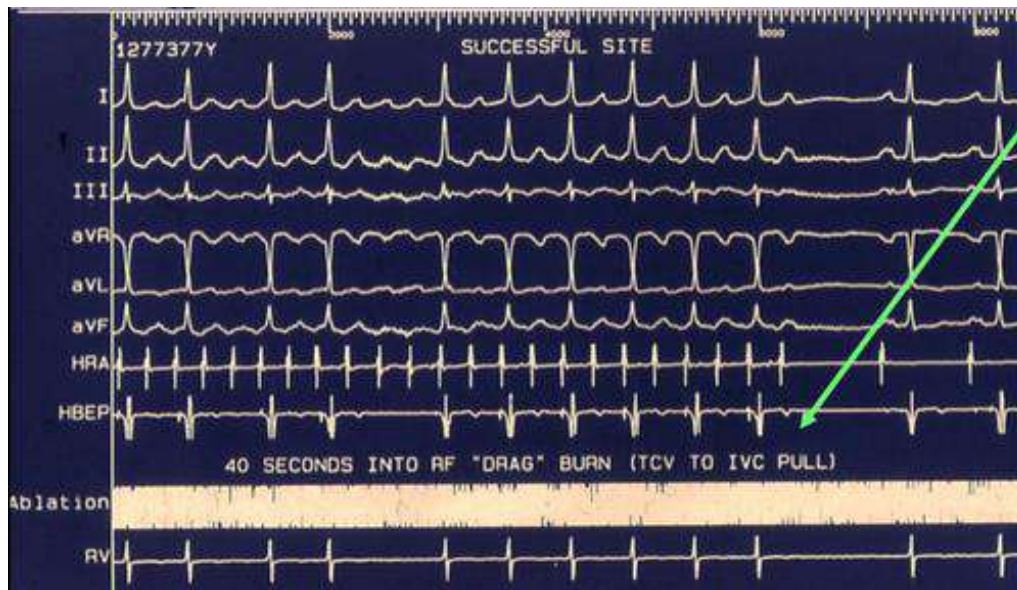


**Gambar 6.** Perbandingan efektifitas OKB (42411 subyek) dengan warfarin (29272 subyek) terhadap gabungan kejadian stroke dan emboli sistemik pada berbagai studi dengan subyek pasien fibrilasi atrium. RELY : studi dabigatran vs. warfarin, ROCKET AF: studi rivaroxaban vs. warfarin, ARISTOTLE: studi apixaban vs. warfarin, dan ENGAGE AF-TIMI 48: studi endoxaban vs. warfarin. Dikutip dari referensi no 26.

Tatalaksana takiaritmia lain adalah dengan teknik ablasi kateter. Ablasi kateter adalah suatu prosedur unik di bidang kardiovaskular. Tidak seperti berbagai prosedur kardiovaskular lain yang bersifat paliatif, maka ablasi kateter merupakan terapi definitif yang bersifat kuratif. Dengan ablasi kateter berbagai jenis takiaritmia dapat sembuh total (Gambar 7). Perkembangan teknologi pemetaan sistem listrik jantung telah memungkinkan para aritmologis melihat penjaran impuls secara kasat mata. Hal ini menyebabkan efektifitas eliminasi sumber aritmia menjadi sangat tinggi dan presisi. Teknologi pemetaan tiga dimensi (3D) bahkan memberikan solusi terhadap paparan sinar X yang berlebihan yang selama ini menjadi risiko yang melekat kepada para tenaga kesehatan yang bekerja di bidang aritmia. Teknologi 3D telah memungkinkan ablasi dilakukan pada wanita hamil trimester 1 tanpa menggunakan fluoroskopi sama sekali (fluoroskopi nol).

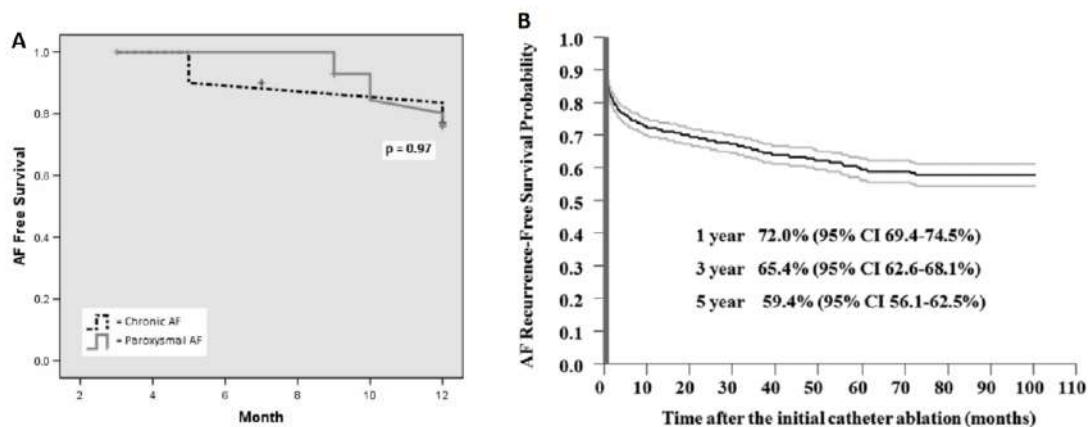
Hampir seluruh jenis takiaritmia dapat diablasikan dengan bantuan teknik pemetaan 3D.





**Gambar 7.** Sirkuit atrial flutter di atrium kiri dapat berlawanan atau searah jarum jam (panel kiri atas), kateter perekam propagasi listrik pada atrial flutter diletakkan mengelilingi katup tricuspid, sedangkan kateter ablasi diaplikasikan sepanjang isthmus kavotrikuspid (panel atas kanan), rekaman EKG atrial flutter yang berubah menjadi irama sinus (panah) pada saat ablasi isthmus kavotrikuspid (panel bawah). (dari berbagai sumber internet)

Hasil tindakan ablasi aritmia di negara kita setara dengan hasil di mancanegara, bahkan untuk tindakan pada fibrilasi atrium yang dianggap sulit. Sebuah studi prospektif yang dilakukan di RS Harapan Kita menunjukkan tingkat keberhasilan lebih dari 80% dalam masa observasi selama satu tahun.<sup>27</sup> Pada populasi yang serupa tingkat keberhasilan di Jepang, Amerika dan Eropa juga berkisar antara 70-80% (Gambar 8).<sup>28, 29</sup>



**Gambar 8.** Grafik Kaplan-Meier bebas fibrilasi atrium pasca ablasi pertama kali di Indonesia (A) dan Jepang (B). Hasil ablasi di Indonesia setara dengan di luar negeri. Dikutip dari referensi no 28 dan 29.

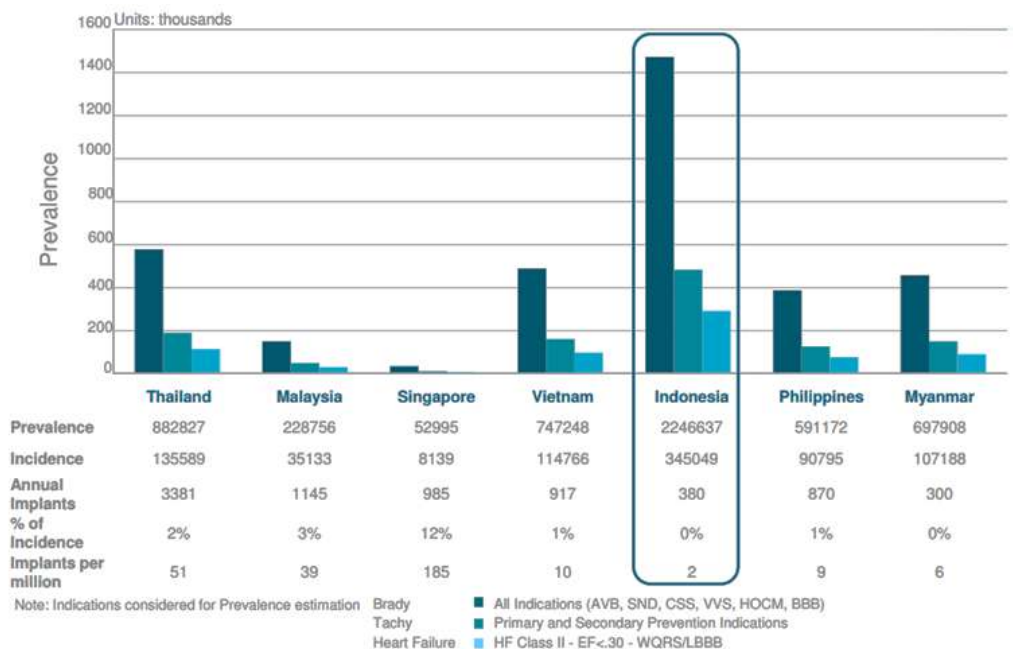
Pengakuan kompetensi aritmia ahli-ahli Indonesia sudah teruji dengan rutinnya melakukan kegiatan proctorship di beberapa negara kawasan, seperti Malaysia, Thailand, Bangladesh, dan Vietnam.

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. Akan tetapi sebagai pusat pendidikan kedokteran terkemuka dan pusat layanan kesehatan jantung rujukan akhir, maka bagi Departemen Kardiologi dan Kedokteran Vaskular FKUI dan Pusat Jantung Nasional Harapan Kita hal itu sesuatu yang pantas dilakukan. Beberapa di antara kepeloporan yang dilakukan adalah pemasangan *LAA closure* ACP, pemakaian isorbide dinitrate pada *Tilt Table Test*, ablasi epikardial, ablasi alkohol septal hipertrofi kardiomiopati, implantasi *leadless pacemaker*, dan aplikasi sel punca pada gagal jantung.<sup>27, 30-32</sup>

Sayang sekali kemajuan di bidang aritmia belum bisa dinikmati secara luas oleh pasien-pasien di Indonesia karena beberapa permasalahan mendasar sekitar pelayanan kesehatan akibat pemahaman berbagai pemangku kepentingan yang belum komprehensif.

## MASALAH PELAYANAN ARITMIA DI INDONESIA

Cakupan pelayanan aritmia di Indonesia masih sangat rendah. Perhatikan angka implantasi alat pacu jantung yang hanya 2 implantasi per sejuta orang Indonesia pada tahun 2012. Angka ini bahkan lebih rendah dibandingkan negara Myanmar yang sudah mencapai 6/1.000.000, atau Singapura 185/1.000.000 orang (Gambar 9).



**Gambar 9.** Sebaran implantasi alat pacu jantung di negara ASEAN. Dikutip dari sumber Medtronic Inc.

Beberapa 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 subspesialis aritmia. Dalam kurun waktu 15 tahun subspesialis aritmia hanya bertambah 24 hanya orang, itupun pertumbuhannya baru terjadi dalam 5 tahun terakhir. Aritmia seringkali dianggap sulit dipelajari karena harus dipahami dalam konteks mekanisme yang bersifat virtual. Struktur anatomi yang melatarbelakangi aritmia tidak kasatmata tetapi harus dibayangkan. Hal ini menjadikan aritmia unik dan membutuhkan upaya yang lebih banyak untuk mempelajarinya. Keadaan tersebut menyebabkan hanya sedikit para SpJP muda yang tertarik untuk belajar aritmia. Disamping itu apresiasi yang diberikan juga dirasakan masih tidak sepadan dibandingkan tingkat kesulitan dan risiko yang dihadapi seorang aritmologis.
2. Kelemahan dalam diagnosis di tingkat layanan primer dan sekunder. Spektrum aritmia yang luas dan sering gejala hanya timbul sebentar sehingga pasien didapatkan normal saat diperiksa dokter. Seringkali keadaan ini dianggap sebagai keadaan yang bersifat psikis oleh dokter di tingkat layanan primer atau sekunder dan diputuskan tidak memerlukan tindak lanjut pemeriksaan. Selain itu 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 subspesialis aritmia, hanya 50% yang benar-benar aktif melakukan tindakan ablasi takiaritmia. Hal itu terjadi karena rumah sakit tempat mereka bekerja tidak menyediakan alat yang memadai untuk melakukan tindakan ablasi. Padahal 80% dari para dokter itu bertugas di institusi pelayanan kesehatan tersier milik pemerintah. Kepedulian manajemen rumah sakit pemerintah yang masih rendah ini juga dipengaruhi oleh rendahnya pemahaman tentang epidemiologi dan konsekuensi klinis aritmia.
4. Pembayaran BPJS tidak memadai. Investasi awal alat ablasi tingkat lanjut memerlukan investasi yang cukup tinggi. Demikian juga bahan habis pakai untuk terapi aritmia berbiaya cukup tinggi, walaupun dapat dilakukan pakai ulang dengan memenuhi standar sterilisasi yang baik. Akan tetapi 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. Bukan itu saja bahkan ketidakpedulian BPJS terlihat dari belum adanya pengelompokan dan koding khusus untuk tindakan di bidang aritmia.

Akan tetapi kita tidak boleh berhenti memperjuangkan kesehatan masyarakat hanya karena kendala-kendala itu. Manusia dinilai dari usaha sungguh-sungguh dan terus menerus untuk menyelesaikan berbagai masalah yang dihadapinya. Ketika pemangku kepentingan utama belum melihat persoalan aritmia di Indonesia sebagai salah satu prioritas pelayanan kesehatan, maka 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 kemudian dipakai secara bergilir di rumah sakit yang sudah memiliki dokter subspesialis aritmia dan mesin angiografi tetapi belum memiliki mesin ablasi. Upaya ini diharapkan menjadi *trigger* bagi manajemen rumah sakit setempat untuk melihat lebih nyata pentingnya menyediakan fasilitas pelayanan aritmia yang komprehensif karena memang 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 yang terdiri dari (1) 1 minggu *internet based learning* yang diakhiri dengan ujian teori, (2) *workshop* dan *wet lab*, dan (3) *proctorship* 5 kasus di tempat masing-masing peserta. Dengan metoda ini telah dihasilkan 92 implanter baru dan 86 di antaranya aktif melakukan implantasi alat pacu jantung menetap. Dampak langsung dari *Integrated Implanter Crash Program* (I2CP) ini terasa langsung dengan meningkatnya jumlah masyarakat yang terlayani untuk pemasangan alat pacu jantung (Tabel 2).<sup>33</sup>

Pelatihan dokter spesialis jantung dan pembuluh darah untuk menjadi seorang subspesialis aritmia saat ini baru bisa dilakukan secara penuh di Pusat Jantung Nasional Harapan Kita dengan daya tampung 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 2.** Data implantasi alat pacu jantung menetap di Indonesia.

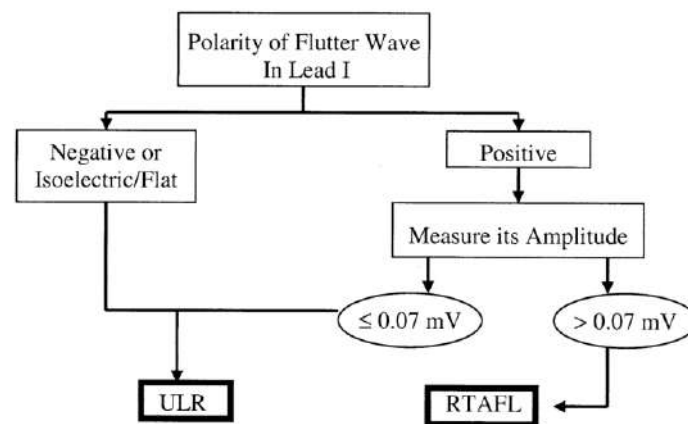
|                       | 2013 | 2014 | 2015 | 2016 |
|-----------------------|------|------|------|------|
| Total Pacemakers      | 573  | 717  | 707  | 1017 |
| New implants          | 542  | 688  | 657  | 972  |
| Replacements          | 27   | 29   | 50   | 45   |
| Single-chamber        | 357  | 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   |

Dikutip dari referensi no. 33

## 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 kepak atrium atipikal dengan tipikal

(Gambar 10).<sup>34</sup> Hal ini menjadi penting karena kepac aatrium tipikal dapat ditangani secara tuntas di daerah yang sudah memiliki alat ablasi konvensional, sedangkan kepac aatrium atipikal harus dirujuk ke senter yang dilengkapi sistem pemetaan tiga dimensi. Dengan demikian tatalaksana pasien kepac aatrium menjadi lebih efisien dan alat ablasi tepat guna.



**Gambar 10.** Suatu algoritme diagnosis baru untuk membedakan kepac aatrium upper loop re-entry (ULR) dengan kepac aatrium 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 negative dan positif yang ekuwal. Dikutip dari referensi no 34.

Kegiatan riset terus dilakukan untuk sebesar-besar manfaat bagi kemanusiaan. Kerjasama riset dengan berbagai institusi riset di dalam dan di luar negeri terus digalang. 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 tatalaksana kanaloapati 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 di 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."*<sup>35</sup>

Bidang aritmia terus berkembang dengan berbagai temuan baru baik dalam berbagai aspek 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 rangking tinggi. Maka tidak berlebihan, sebagaimana dikatakan oleh Profesor Steg bahwa bidang aritmia adalah sebuah *major interest* yang *exciting* di bidang kardiologi.

Masa depan penelitian aritmia akan mengarah kepada studi genetika karena kerentanan genetika didapatkan pada seluruh aspek patofisiologi aritmia. Informasi genetika akan digunakan untuk stratifikasi risiko yang lebih tepat berbagai aritmia fatal. Aplikasi teknologi digital akan semaki ekstensif khususnya untuk diagnostic aritmia. Berkembangnya pemantauan aritmia jarak jauh akan mengalihkan konsultasi dokter-pasien menjadi lebih berbasis rumah dan *gadget* dari pada berbasis rumah sakit. Hal ini tentu akan mengubah pola hubungan dokter-pasien dan rumah sakit serta sistem pembayaran BPJS. Teknologi ALEKA akan mengarah kepada bentuk dan ukuran yang lebih kecil dan ergonomis serta kurang invasif. Pada akhirnya terobosan ALEKA dengan kemampuan baterai isi ulang akan tersedia sejalan dengan tuntutan kebutuhan, keunggulan dan makin baiknya teknologi isi ulang nir kabel. Ablasi akan makin dimudahkan dengan perangkat pencitraan jantung yang makin baik dan terintegrasi dengan mesin ablas. Pengembangan pengobatan penyakit aritmia secara farmakologis akan mengarah pada modulasi coupling sel, dan pemakaian partikel nano magnetik untuk mengarahkan obat pada target yang selektif.<sup>36</sup>

Di Indonesia fibrilasi atrium akan segera mengalami masa epidemi karena pergeseran komposisi penduduk dengan meningkatnya manusia berusia di atas 60 tahun. Sejalan dengan pertumbuhan rumah sakit yang dilengkapi fasilitas kateterisasi jantung dan makin baiknya tatalaksana 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 (bukan pencegahan sekunder) terhadap kematian mendadak. Seseorang tidak perlu selamat dari henti jantung dahulu untuk dapat dapat ditanggung implantasi DKI.

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

## DAFTAR PUSTAKA

1. Riset Kesehatan Dasar (Riskesdas). *Badan Penelitian dan Pengembangan Kesehatan RI*. 2013:1-268.
2. Kroenke K, Arrington ME and Mangelsdorff AD. The prevalence of symptoms in medical outpatients and the adequacy of therapy. *Arch Intern Med*. 1990;150:1685-9.

3. Weber BE and Kapoor WN. Evaluation and outcomes of patients with palpitations. *Am J Med.* 1996;100:138-48.
4. Brugada P, Gursoy S, Brugada J and Andries E. Investigation of palpitations. *Lancet.* 1993;341:1254-8.
5. Raviele A, Giada F, Bergfeldt L, Blanc JJ, Blomstrom-Lundqvist C, Mont L, Morgan JM, Raatikainen MJ, Steinbeck G, Viskin S, Kirchhof P, Braunschweig F, Borggrefe M, Hocini M, Della Bella P, Shah DC 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 and Raviele A. Diagnostic management of patients with palpitations of unknown origin. *Ital Heart J.* 2004;5:581-6.
7. Pickett CC and 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 and Singer DE. 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, Camm AJ, Kirchhof P, Lip GY, Schotten U, Savelieva I, Ernst S, Van Gelder IC, Al-Attar N, Hindricks G, Prendergast B, Heidbuchel H, Alfieri O, Angelini A, Atar D, Colonna P, De Caterina R, De Sutter J, Goette A, Gorenek B, Heldal M, Hohloser SH, Kolh P, Le Heuzey JY, Ponikowski P and Rutten FH. 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 and 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 and Supari FS. Studi aritmia pada survey dasar MONICA-Jakarta. 1998.
13. Jaakkola J, Mustonen P, Kiviniemi T, Hartikainen JE, Palomaki A, Hartikainen P, Nuotio I, Ylitalo A and Airaksinen KE. Stroke as the First Manifestation of Atrial Fibrillation. *PLoS One.* 2016;11:e0168010.
14. Wolf PA, Abbott RD and 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 and D'Agostino RB. Stroke severity in atrial fibrillation. The Framingham Study. *Stroke.* 1996;27:1760-4.
16. Bayes de Luna A, Coumel P and 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 and 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 and 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, Georgopoulos S, Trikas A, Efremidis M, Deftereos S and Sideris A. 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, Zorzi A, Champagne J, Kostopoulou A, Yin X, Napolitano C, Milan DJ, Wilde A, Sacher F, Borggrefe M, Ellinor PT, Theodorakis G, Nault I, Corrado D, Watanabe I, Antzelevitch C, Allocca G, Priori SG and Lubitz SA. 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, Sramko M, Masci PG, Barison A, McKenna P, Mordi I, Haugaa KH, Leyva F, Rodriguez Capitan J, Satoh H, Nabeta T, Dallaglio PD, Campbell NG, Sabate X and Cequier A. 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, Di Giovanni G, Saitoh Y, Irfan G, Casado-Arroyo R, Julia J, La Meir M, Wellens F, Wauters K, Pappaert G and Brugada P. 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 and 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, Yamin M, Raharjo SB and Yuniadi Y. *Pedoman terapi memakai alat elektronik kardiovaskular implan (ALEKA)*. 1 ed. Jakarta: Centra Communications; 2014.

26. Ruff CT, Giugliano RP, Braunwald E, Hoffman EB, Deenadayalu N, Ezekowitz MD, Camm AJ, Weitz JI, Lewis BS, Parkhomenko A, Yamashita T and Antman EM. 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 and 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 and 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, Takagi K, Fujino T, Kimura S, Hikita H, Tomita M, Hirao K and Isobe M. 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 and 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 and 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 and Soesanto AM. Amplatzer Cardiac Plug for Stroke Prevention in Patients with Atrial Fibrillation and Bigger Left Atrial Appendix Size. *Int J Angiol*. 2016;25:241-246.
33. Zhang S, Lau CP, Nair M, Yuniadi Y, Hirao K, Ma SK, Nwe N, Heaven D, Awan ZA, Gervacio G, Teo WS, Wu TJ, Ngamukos T and Linh PT. Asia Pacific Heart Rhythm Society White Book. 2016:20.
34. Yuniadi Y, Tai CT, Lee KT, Huang BH, Lin YJ, Higa S, Liu TY, Huang JL, Lee PC and Chen SA. 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 and Stevenson WG. The Future of Arrhythmias and Electrophysiology. *Circulation*. 2016;133:2687-96.