



PEDOMAN PENGGUNAAN ELEKTROKARDIOGRAM AMBULATORI (EKGA)

**PERHIMPUNAN DOKTER SPESIALIS KARDIOVASKULAR INDONESIA
(PERKI)
dan
PERHIMPUNAN ARITMIA INDONESIA**

Tim Penyusun

Ketua : Faris Basalamah
Anggota : Agus Harsoyo
Dicky A. Hanafy
Erika Maharani
I Made Putra Swi Antara
Muhammad Yamin

Hak Cipta dipegang oleh PP PERKI dan dilindungi oleh undang - undang. Dilarang memperbanyak, mencetak dan menerbitkan sebagian maupun seluruh isi buku ini dengan cara dalam bentuk apapun juga tanpa seizin dari PP PERKI

KATA PENGANTAR

KETUA POKJA ELECTROPHYSIOLOGY & PACING

Assalaamu'alaikum wr wb.

Segala puji hanya bagi Allah yang Maha Mengetahui, pemilik khasanah pengetahuan yang maha luas. Dengan izin-Nya buku pedoman penggunaan Elektrokardiogram Ambulatori (EKGA) dapat diterbitkan untuk pertama kali.

Aritmia merupakan persoalan besar kesehatan jantung di Indonesia saat ini dan akan makin membesar di masa yang akan datang. Sebagian pasien dengan aritmia perlu dilakukan pemeriksaan Elektrokardiogram Ambulatori (EKGA).

Pedoman tata laksana yang dibuat oleh tim yang berdedikasi tinggi ini merupakan suatu langkah awal bagi tata laksana aritmia secara menyeluruh di masa yang akan datang. Tim penyusun adalah para anggota Perhimpunan Aritmia Indonesia (Indonesian Heart Rhythm Society-InaHRS) yang berdiri pada bulan April 2013 lalu di Jakarta. InaHRS merupakan tempat bernaungnya para ahli aritmia Indonesia dalam melaksanakan tugas-tugas keprofesian. Aritmia merupakan suatu keunikan dalam bidang kardiologi karena dianggap sulit dan menantang. Diharapkan melalui kiprah InaHRS, kalangan kardiologi, spesialis lain dan para dokter umum makin akrab dengan aritmia dan makin memahami tata laksana aritmia yang benar.

Kepada seluruh pihak yang membantu terbitnya buku pedoman ini, khususnya tim penyusun, saya sampaikan banyak terima kasih. Semoga upaya yang dicurahkan menjadi amal jariah yang ikhlas. Kritik dan saran untuk perbaikan pedoman Aleka ini ke depan sangat dinantikan.

Wassalaamu'alaikum wr wb,

Prof. Dr. dr. Yoga Yuniadi. SpJP(K). FIHA. FAsCC

Ketua Pokja Elektrofisiologi dan Pacing

KATA SAMBUTAN KETUA PENGURUS PUSAT PERKI

Assalamualaikum Wr. Wb,

Dengan mengucap puji dan syukur kehadiran Allah SWT, maka buku “pedoman penggunaan Elektrokardiogram Ambulatori (EKGA)” yang disusun oleh Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia ini dapat terselesaikan.

Kami mengharapkan buku ini dapat dipergunakan sebagai pedoman dan pegangan dalam memberikan pelayanan Kesehatan Jantung dan Pembuluh Darah di rumah sakit–rumah sakit di seluruh Indonesia.

Sesuai dengan perkembangan ilmu kardiovaskular, buku pedoman ini akan selalu dievaluasi dan disempurnakan agar dapat dipergunakan untuk memberikan pelayanan yang terbaik dan berkualitas.

Semoga buku pedoman ini bermanfaat bagi kita semua.

Pengurus Pusat
Perhimpunan Dokter Spesialis Kardiovaskular Indonesia



DR. Dr. Ismoyo Sunu, SpJP(K), FIHA, FAsCC
Ketua

DAFTAR ISI

Kata Pengantar Ketua POKJA Electrophysiology&Pacing	iii
Kata Sambutan Ketua Pengurus Pusat PERKI.....	iv
Daftar Isi	v
Daftar Tabel	vi
Daftar Gambar	vii
Daftar Singkatan dan Akronim	viii
Daftar Istilah	ix
BAB I. Pendahuluan	1
BAB II. Perangkat EKGA.....	3
A. Perekam Kontinu (<i>Continus Recording</i>).....	3
B. Metode Persiapan Elektrode dan Penggunaan Sistem Sadapan	4
C. Kemampuan Rekaman EKGA Berhubungan dengan alat Elektronik Kardiovaskular Implan (ALEKA)	5
D. Metode Analisis	5
1. Analisis Aritmia	5
2. Analisis Iskemia.....	6
E. Teknologi Baru	7
BAB III. Pengukuran Variabelitas Laju Jantung (VLJ).....	8
BAB IV. Penilaian Pasien Dengan Keluhan Yang Diduga Akibat Aritmia.....	16
BAB V. Penilaian Pasien Tanpa Gejala Gangguan Irama Jantung	19
BAB VI. Penggunaan EKGA Pada Penilaian Efek Terapi Antiaritmia.....	24
BAB VII. Penilaian Fungsi Alat Pacu Jantung Permanen (APJP) Dan Defibrilator Kardioverter Implan (DKI)	26
BAB VIII. Penilaian Pada Iskemi Miokard	28
BAB IX. Holter Pada Pasien Pediatrik.....	31
A. Evaluasi Gejala Aritmia	31
B. Evaluasi Pasien dengan Kelainan Kardiovaskular.....	31
C. Kondisi medis lainnya	32
D. Evaluasi setelah Terapi atau Intervensi	32
BAB X. Pelaporan Perekaman EKGA.....	35
Daftar Pustaka	37

DAFTAR TABEL

Tabel 1. Parameter pengukuran domain waktu	10
Tabel 2. Komponen VLJ	11
Tabel 3. Selected Frequency Domain Measures of VLJ	11

DAFTAR GAMBAR

Gambar 1. Parameter pengukuran VLJ dengan domain waktu, domain frekuensi, dan pengukuran non linear lain..... 9

Gambar 2. (Atas) Takogram menunjukkan contoh pengukuran rerata TLJ (garis hitam) dari 25 ESV (garis abu-abu). (Bawah) TO menunjukkan pemendekan dari interval RR yang terjadi setelah ESV. TS adalah garis dengan kemiringan terbesar yang diplotkan pada 5 interval RR yang terjadi setelah ESV. $TO = [(960-1000)/1000] \times 100 = -4.0\%$ TS = garis miring dengan sudut terbesar yang melewati denyut ke-2 dan ke-6 adalah sebesar 37.2 ms/denyut 13

DAFTAR SINGKATAN DAN AKRONIM

	Singkatan yang digunakan	Kepanjangan	Istilah Asli Bahasa Inggris
1	EKG	Elektrokardiogram	Electrocardiogram
2	EKGA	EKG Ambulatori	ECG Holter Monitor
3	VLJ	Variabilitas Laju Jantung	Heart Rate Variability
4	TLJ	Turbulensi Laju Jantung	Heart Rate Turbulens
5	GTA	Gelombang T Alternan	T Wave Alternan
6	SREKG	Sinyal Rerata EKG	Signal Average ECG
7	APJP	Alat Pacu Jantung Permanen	Permanent Pacemaker
8	ALEKA	Alat Elektronik Kardiovaskuler Implant	Implant CV Device
9	BBBCKi	Blok Berkas Bundle Cabang Kiri	LBBB
10	BBBCKa	Blok Berkas Bundle Cabang Kanan	RBBB
11	ESV	Ekstra Sistol Ventrikel	VES

DAFTAR ISTILAH

No	Istilah	Istilah Asli
1	Kepak Atrium	Atrial Fibrillation
2	Kepak Ventrikel	Ventrikel Fibrillation
3	Elektrokardiogram	<i>Electrocardiogram</i>
4	EKG Ambulatori	<i>ECG Holter Monitor</i>
5	Variabilitas Laju Jantung	<i>Heart Rate Variability</i>
6	Turbulensi Laju Jantung	<i>Heart Rate Turbulens</i>
7	Gelombang T Alternan	<i>T Wave Alternan</i>
8	Sinyal Rerata EKG	<i>Signal Average ECG</i>
9	Alat Pacu Jantung Permanen	<i>Permanent Pacemaker</i>
10	Alat Elektronik Kardiovaskuler Implant	<i>Implant CV Device</i>
11	Blok Berkas Bundle Cabang Kiri	<i>LBBB</i>
12	Blok Berkas Bundle Cabang Kanan	<i>RBBB</i>
13	Ekstra Sistol Ventrikel	<i>VES</i>

BAB I

PENDAHULUAN

Norman Holter adalah orang pertama yang memperkenalkan rekaman elektrokardiogram (EKG) yang dilakukan secara ambulatori pada tahun 1957. Penggunaan klinis teknik perekaman ini dimulai pada tahun 1960 dan baru mendapat sambutan luas di dunia kardiologi pada tahun 1980. (Crawford et al. 1999) Melalui rekaman EKG, klinisi mampu menganalisis dinamika kecepatan laju jantung namun hanya dengan elektrokardiogram ambulatori (EKGA) penilaian dinamika irama jantung dalam interval yang cukup lama dapat dilakukan. Perekaman irama jantung yang kontinu memungkinkan pengumpulan data yang lebih akurat dan mendapatkan informasi kejadian aritmia yang rinci untuk membantu penegakan diagnosis. Dalam aplikasinya, klinisi mampu menelaah faktor pemicu, waktu kejadian, dan mengintegrasikan seluruh informasi klinis yang ada dengan rekaman EKGA yang dinamis. Temuan selama perekaman EKGA dapat berupa artefak yang berisiko memberikan simpulan yang tidak tepat sehingga untuk mengurangi kesalahan dalam perekaman perlu kerjasama yang baik dengan tim IT (informasi dan teknologi). Hal inilah yang disebut sebagai analisis multi dimensi dalam EKGA.

Panduan penggunaan EKGA ini diharapkan dapat membantu klinisi untuk membuat keputusan klinis yang tepat, berdasarkan teknik yang paling sering digunakan. Hal-hal perlu diperhatikan dalam EKGA: kualitas alat dan teknisi pendukung yang melakukan pemasangan, interpretasi ahli yang terlatih, serta ketepatan diagnostik dengan pemilihan alat yang sesuai.

Manfaat dari EKGA pada kondisi klinis tertentu

Dalam panduan ini akan diberikan rekomendasi pelaksanaan pemeriksaan EKGA berdasarkan kondisi-kondisi klinis

Diharuskan (Kelas I)	Bukti klinis dan/atau konsensus bahwa suatu terapi atau prosedur yang diberikan bermanfaat dan efektif sehingga harus diberikan
Dianjurkan (Kelas IIa)	Sebagian besar berpendapat bahwa suatu terapi dianggap cukup efektif/bermanfaat sehingga dianjurkan untuk dilakukan

Diperbolehkan <i>(Kelas IIb)</i>	Terdapat manfaat/efektifitas suatu terapi tetapi belum sepenuhnya terbukti secara klinis sehingga diperbolehkan untuk dilakukan
Tidak dianjurkan <i>(Kelas III)</i>	Bukti klinis atau kesepakatan umum bahwa suatu terapi/prosedur klinik tidak bermanfaat/tidak efektif, dan dalam beberapa kasus dapat merugikan

BAB II

PERANGKAT EKGA

Perkembangan teknologi turut mempengaruhi kemajuan dalam bidang EKGA terutama pengembangan algoritme pemrosesan sinyal yang sangat kompleks dan otomatis. Peralatan EKGA terbaru menyediakan deteksi dan analisis aritmia dan deviasi segmen-ST serta analisis lebih canggih dari interval R-R, morfologi QRS-T termasuk *late potential*, dispersi QT, Variabilitas Laju Jantung (VLJ), Turbulensi Laju Jantung (TLJ), Gelombang T Alternan (GTA) dan Sinyal Rerata EKG (SREKG).

Terdapat 2 kategori perekam EKGA yaitu perekam kontinu (*continuous recording*) dan perekam *intermittent* atau perekam kejadian (*event recorder*). Perekam kontinu digunakan selama 24 sampai 48 jam bahkan hingga 1-2 minggu yaitu dengan *remote* monitoring dan data perekaman dikirim melalui koneksi nirkabel ke pusat analisis data. Alat perangkat rekaman bisa dengan *patch* yang bisa dilepas dan dipasang, atau yang dengan elektroda EKG biasa, sedangkan waktu perekaman dan pengiriman ke pusat data bisa *real-time* maupun non *real-time*.

Kategori kedua adalah perekam *intermittent* (*Intermittent Recording*) dapat digunakan untuk jangka waktu yang lama minggu sampai bulan bahkan tahun, rekaman *intermittent* juga untuk merekam peristiwa yang jarang terjadi. Ada dua tipe dari perekam *intermittent* memiliki kegunaan yang sedikit berbeda yaitu *loop recorder* dan *non-loop recorder*. *Loop recorder*, yang dipakai terus menerus, sangat berguna jika gejala yang terjadi cukup singkat dan pasien atau orang terdekat harus dapat mengaktifkan perekaman saat kejadian. Terdapat juga *implantable loop recorder* (ILR) yang dapat ditanam di bawah kulit untuk rekaman jangka panjang dan dapat sangat berguna pada pasien dengan gejala yang sangat jarang. Tipe lain dari perekam *intermittent* adalah *non-loop recorder*, yang diaktifkan oleh pasien setelah timbulnya gejala, namun alat ini tidak mempunyai kemampuan merekam kejadian sebelum diaktifkan.

A. Perekam Kontinu (*Continuous Recording*)

Perekam EKGA konvensional biasanya adalah perangkat yang kecil, ringan (kurang dari 0.25 kg) dan yang merekam 2 atau 3 sadapan bipolar. Alat ini terdiri dari sebuah *quartz digital clock* dan *recording track* yang terpisah untuk menghemat

waktu. Alat ini umumnya berkekuatan 9-V dengan baterai *alkaline* sekali pakai dan sebuah sinyal kalibrasi yang otomatis masuk bila perangkat sudah diisi energi. Sebuah penanda kejadian (*event marker*) yang diaktifkan oleh pasien ditempatkan di tempat yang sesuai pada alat agar pasien mudah mengaktifkannya. Pesatnya perkembangan teknologi saat ini memungkinkan untuk merekam secara langsung dari sinyal EKGA ke dalam format digital. Rekaman digital langsung dapat menghindari semua bias yang diperkenalkan oleh fitur mekanik perangkat *tape recorder* dan masalah-masalah yang terkait dengan pencatatan data dalam format analog, termasuk munculnya artefak. Sinyal EKGA dapat direkam sampai dengan 1000 sampel per detik, sehingga memungkinkan hasil perekaman sinyal EKGA sangat akurat yang diperlukan untuk melakukan *signal averaging* dan analisis EKGA canggih lainnya.

Representasi kompleks EKGA dari semua episode iskemik atau aritmia harus dikonfirmasi oleh teknisi atau dokter yang berpengalaman (Lanza et al. 1990). Metode penyimpanan yang tersedia termasuk *flash card memory* atau *hard drive portabel*. *Flash card* sangat kecil, perangkat penyimpanan kuat dan memiliki kapasitas penyimpanan data sesuai dengan durasi rekaman. *Flash card* dikeluarkan dari alat perekam setelah perekaman selesai dan dimasukkan ke dalam perangkat terpisah di mana data dapat dikirim secara elektronik ke lokasi lain untuk analisis.

B. Metode Persiapan Elektrode dan Penggunaan Sistem Sadapan

Kulit di atas area elektrode harus bersih dari rambut, lalu dibersihkan dengan kapas alkohol. Kebanyakan alat perekam menggunakan 5 atau 7 elektrode yang dilekatkan pada dinding dada dan merekam sinyal dari 2 atau 3 sadapan bipolar. Sadapan bipolar yang umum digunakan adalah modifikasi V5 dada (CM5), modifikasi V3 dada (CM3), dan modifikasi sadapan inferior. Jika pasien dalam pemantauan EKGA untuk iskemia telah menjalani uji dengan beban dan didapatkan perubahan iskemik positif, konfigurasi sadapan EKGA harus mencerminkan sadapan-sadapan dengan perubahan ST-segmen paling besar yang berubah selama latihan. Sebaiknya kualitas sinyal yang terekam diverifikasi sebelum pasien dipulangkan untuk mendapatkan amplitudo laju, dan morfologi yang terbaik. Penelitian terbaru tentang rekaman simultan dari 3-sadapan EKGA dan 12-sadapan rekaman EKGA konvensional selama uji dengan beban (Lanza et al. 1994), CM5 adalah sadapan single dengan sensitivitas tertinggi (89%) dalam mendeteksi iskemia miokard. Penambahan CM3 terhadap CM5 meningkatkan sensitivitasnya menjadi 91%, dan penambahan sadapan inferior terhadap CM5 meningkatkan sensitivitas menjadi 94%, terutama meningkatkan deteksi iskemia inferior tersembunyi. Kombinasi dari semua 3-sadapan EKGA memiliki

sensitivitas sebesar 96%, hanya 2% lebih tinggi dibandingkan kombinasi terbaik dari 2 sadapan (CM5+ sadapan inferior). Dengan demikian, identifikasi rutin iskemik deviasi segmen-ST hanya memerlukan 2 sadapan. Beberapa sistem monitor EKGA baru benar-benar dapat merekam 12-sadapan EKGA, sedangkan alat yang lain memperoleh 12-sadapan EKGA dengan interpolasi dari 7 kabel.

C. Kemampuan Rekaman EKGA Berhubungan dengan Alat Elektronik Kardiovaskular Implan (ALEKA)

Sebagian besar ALEKA terbaru dapat memantau terus menerus elektrogram intrakardiak dan menyimpan dalam elektrogram singkat bertemu kriteria yang sudah ada sebelumnya dan mengikuti hasil masing-masing terapeutik. Elektrogram intrakardiak dapat direkam dari berbagai sadapan dan pasangan elektrode, tergantung pada peralatan yang digunakan (Roelke Moss 1996, pp.93–105 M). Perangkat ini hanya dapat menyimpan sejumlah durasi rekaman yang terbatas (Coumel et al. 1995). Banyak alat pacu jantung memiliki kemampuan untuk menghitung denyut jantung dalam jangka waktu yang sudah ditentukan. Untuk deskripsi lebih lanjut kemampuan merekam dari alat pacu jantung (APJP) dan perangkat ALEKA saat ini dapat dilihat pada BAB VII.

D. Metode Analisis

Setiap klasifikasi morfologi aritmia dan setiap episode iskemik dikaji oleh teknisi atau dokter yang berpengalaman untuk memastikan diagnosis yang akurat karena rekaman EKGA yang terjadi selama kegiatan rutin harian sering memiliki periode artefak bergerak atau kelainan irama dasar yang dapat membuat distorsi segmen-ST atau morfologi QRS. Adanya artefak (*noise*) dapat diminimalkan dengan persiapan yang baik pada kulit, penggunaan elektrode EKGA berkualitas tinggi. Penempatan elektrode difiksasi secara aman bersamaan dengan lingkaran kabel elektrode. Deviasi segmen-ST dapat disebabkan oleh perubahan posisi tubuh. Identifikasi iskemia dibuat secara otomatis oleh algoritma komputer, namun seringkali ditemukan interpretasi tersebut tidak tepat ketika dinilai oleh pengamat berpengalaman. Membaca ulang sangat penting, karena kesepakatan *interobserver* dan *intraobserver* untuk kemunculan dan karakteristik dari episode iskemik harus tinggi. (Pratt et al. 1988).

1. Analisis Aritmia

Setiap denyut yang tergolong normal, ektopik ventrikel, ektopik supraventrikular, denyut pacu, yang lainnya, atau tidak dikenal, dan template

untuk setiap jenis kelainan dibuat. Komputer melakukan tabulasi sejumlah denyut ektopik di setiap *template*. Ringkasan data yang menggambarkan frekuensi aritmia atrial dan ventrikel biasanya ditampilkan di kedua format tabular dan grafik. Sistem secara otomatis menyimpan kejadian aritmia yang signifikan, begitu juga kejadian yang dicatat/diaktifkan pasien (*patient events*) dan waktu kejadian yang dicatat.

2. Analisis Iskemia

Morfologi QRS-T harus diteliti secara hati-hati untuk memastikan apakah sesuai dengan interpretasi untuk mengidentifikasi perubahan iskemik (34). Irama harus merupakan irama sinus normal. Deviasi *baseline* segmen ST harus $\leq 0,1$ mV dan idealnya gelombang T tegak. Meskipun segmen-ST datar atau berhubungan dengan gelombang T terbalik masih dapat diinterpretasi. Ketinggian gelombang-R dari sadapan yang dimonitor harus ≥ 10 mm. Pasien dengan gambaran EKG 12-sadapan hipertrofi ventrikel kiri, preksitasi, blok berkas cabang kiri (BBCKi), atau *nonspecific intraventricular conduction delay* $\geq 0,10$ detik tidak dapat menggunakan EKGA untuk mendeteksi iskemia. Deviasi segmen-ST-yang terjadi pada blok berkas cabang kanan (BBCKa) dapat diinterpretasikan, terutama pada sadapan prekordial kiri. Obat-obatan seperti digoxin dan beberapa antidepresan dapat mendistorsi segmen ST dan mempersulit interpretasi deviasi segmen-ST yang akurat. Deviasi segmen-ST biasanya dilacak dengan menggunakan kursor pada segmen P-R untuk menentukan titik acuan isoelektrik dan pada titik J dan/atau 60 sampai 80ms diluar titik J untuk mengidentifikasi adanya deviasi segmen-ST. Iskemia didiagnosis dengan sebuah urutan perubahan EKG yang mencakup segmen-ST datar atau segmen-ST depresi *downslope* ≥ 0.1 mV, dengan awitan bertahap dan akhir dalam jangka waktu minimal 1 menit. (35), meskipun banyak peneliti lebih memilih durasi minimal 5 menit diantara episode. Besarnya deviasi segmen-ST dan *slope* segmen-ST biasanya diidentifikasi dan ditampilkan sebagai bagian dari pengukuran 24-jam. Episode deviasi segmen-ST ditandai oleh identifikasi waktu awitan dan akhir, besarnya deviasi, dan denyut jantung sebelum dan selama episode. Representasi EKGA *strip* pada saat deviasi segmen-ST selama *real time* dapat diberikan dalam format laporan. Episode iskemik ditampilkan dalam tabel ringkasan. Miniatur tampilan penuh dapat dicetak untuk semua atau sebagian dari rekaman 24 jam.

E. Teknologi Baru

Seiring dengan perkembangan teknologi, selain ukuran alat yang semakin kecil, telah dimungkinkan analisa yang lebih kompleks selain aritmia dan deviasi segmen-ST. Hal ini termasuk Gelombang-T Alternan (GTA), Variabilitas Laju Jantung (VLJ), Turbulensi Laju Jantung (TLJ), dispersi Interval Q-T, dan Analisis Sinyal Rerata EKG (SREKG). Untuk analisis seperti ini, diperlukan data dengan resolusi tinggi yang telah dimungkinkan dengan akuisisi data berkecepatan sampai 1000 sampel per detik seperti yang tersedia pada alat-alat EKGA terbaru (Schneider et al. 1996).

BAB III

PENGUKURAN VARIABILITAS LAJU JANTUNG (VLJ)

Laju jantung pada individu normal, tidak mutlak selalu teratur namun secara fisiologis akan berubah karena pengaruh berbagai faktor. Pernafasan, regulasi tekanan darah, termoregulasi, efek dari sistem renin-angiotensin dan siklus sirkadian akan secara fisiologis mempengaruhi laju jantung. Pada monitoring dengan EKG, variasi laju jantung dapat dianalisis sebagai pengukuran non invasif yang sensitif yang menggambarkan pengaruh saraf otonom pada jantung. Variabilitas Laju Jantung (VLJ) merupakan variasi laju jantung dan interval RR yang terjadi dalam 24 jam. VLJ ini menggambarkan respons dinamis sistem kontrol kardiovaskular terhadap berbagai faktor fisiologis dalam tubuh (Papaioannou 2007). VLJ menggambarkan kemampuan jantung beradaptasi terhadap perubahan kondisi dengan mendeteksi dan merespons cepat terhadap stimulus yang tidak terprediksi. Analisis VLJ dapat digunakan untuk menilai keseimbangan saraf otonom yang berperan mengatur aktivitas jantung. Kenaikan tonus simpatis dan penurunan tonus vagal akan menyebabkan akselerasi laju jantung dan sebaliknya. VLJ dapat mencerminkan sistem kontrol kardiorespirasi tubuh (Rajendra Acharya et al. 2006). Pengukuran VLJ dapat melalui analisis domain waktu dan domain frekuensi. Analisis dengan domain waktu dapat digunakan untuk menjawab pertanyaan, “Berapa besar variasi yang ada?”, sementara analisis domain frekuensi dapat dipakai untuk menjawab pertanyaan, “Apakah irama dasarnya?” (Stein et al. 1994).

Table 1. Selected time domain, frequency domain, and nonlinear measures of HRV

Technique	Variable	Description
Linear analyses Time domain	SDNN	SD of all NN intervals
	SDANN	SD of the averages of NN intervals in all 5-minute segments of the entire recording
	RMSSD	Root mean square of differences between NN intervals
	NN50 Count	Number of pairs of adjacent NN intervals differing by more than 50 ms
	pNN50	NN50 count divided by the total number of NN intervals
	HRV Triangular Index	Total number of NN intervals divided by the height of the histogram of all NN intervals
	TINN	Width of the minimum square difference triangular interpolation of the NN histogram
Frequency domain	VLF	Power in the very-low frequency range (0.003–0.04 Hz)
	LF	Power in the low-frequency range (0.04–0.15 Hz)
	HF	Power in the high-frequency range (0.15–0.4 Hz)
	LF/HF	Ratio of LF to HF power
	Total Power	Variance of all NN intervals over the temporal segment
Nonlinear analyses DFA	α_1	Short-term (4–11 beats) scaling exponent
	α_2	Intermediate-term (>11 beats) scaling component
Power law scaling	β	The slope of the line obtained from a robust line-fitting algorithm of log (power) versus log (frequency) applied to the power spectrum between 10e-4 to 10e-2 Hz.
Poincare plot	SD	SD of instantaneous R-R interval variability
Complexity	SD2	SD of continuous variability
	ApEn	Approximate entropy

DFA—detrrending fluctuation analysis; HF—high frequency; HRV—heart rate variability; LF—low frequency; NN—R-R intervals; pNN50—percentage of NN50.

Gambar 1. Parameter pengukuran VLJ dengan domain waktu, domain frekuensi, dan pengukuran non linear lain (Villareal et al. 2002)

Domain Waktu

Analisis domain waktu akan mengukur laju jantung atau interval RR pada rekaman EKG yang kontinu. Tiap kompleks QRS akan dideteksi dan interval denyut normal ke normal akan dihitung. Variabel lain domain waktu adalah rerata interval denyut normal ke normal, rerata laju jantung dan perbedaan dari interval terpanjang dengan terpendek. Matriks pengukuran yang paling sederhana dari analisis domain waktu ini adalah standar deviasi normal ke normal (*standard deviation of NN intervals/SDNN*). Adanya denyut ektopik, artefak dan pause menyebabkan peningkatkan hasil pengukuran SDNN sehingga mengurangi akurasi. Data rekaman EKG minimal 18 jam diperlukan untuk dapat mendapatkan nilai SDNN pada pengukuran 24 jam. Parameter pengukuran lain adalah *standard deviation of the average NN intervals* (SDANN), adalah pengukuran domain waktu berupa perhitungan nilai standar deviasi dari rata-rata interval 5 menit selama 24 jam. Pengukuran ini dapat meminimalkan efek dari irama abnormal. Ada beberapa parameter lain dari domain waktu yang bisa diukur seperti yang dapat dilihat di table 1. (Kleiger et al. 2005).

Tabel 1. Parameter pengukuran domain waktu (Kleiger et al. 2005)

SDNN	Standard deviation of all normal to normal R-R (NN) intervals
SDANN	Standard deviation of 5-minute average NN intervals
ASDNN (index)	Mean of the standard deviations of all NN intervals for all 5-minute segments in 24 hours
rMSSD	Square root of the mean of the squares of successive NN interval differences
NN50	The number of NN intervals differing by >50 ms from the preceding interval
pNN50	The percentage of intervals >50 ms different from preceding interval
Night-day difference	Mean night R-R interval minus mean day R-R interval

Metode Geometri

Interval NN dapat pula diubah menjadi pola geometri yang menggambarkan distribusi kepadatan sampel dari durasi NN, distribusi kepadatan sampel dari perbedaan antara interval NN yang berdekatan, plot Lorenz dari interval NN atau yang metode lainnya. Pendekatan umum dari metode geometri adalah: 1) pengukuran dasar pola geometri akan diubah menjadi pengukuran VLJ, 2) pola geometri akan diinterpolasi secara matematis, 3) bentuk geometri dibagi menjadi beberapa kategori yang melambangkan nilai VLJ (Rajendra Acharya et al. 2006).

Domain Frekuensi

Analisis domain frekuensi (DF) akan memberikan informasi mengenai jumlah variasi laju jantung yang disebabkan osilasi periodik dari laju jantung. Laju jantung akan diukur dalam milidetik, varian disebut sebagai *power* diukur dalam milidetik kuadrat. Analisis spektral domain frekuensi dari laju jantung akan memberikan gambaran kepadatan spektrum *power* dan menampilkan dalam plot untuk kontribusi relatif (amplitudo) dari tiap frekuensi. Kelompok *high frequency* (HF) 0.15-0.4 Hz kebanyakan terjadi dipengaruhi oleh fase respirasi dari tonus vagal. Kelompok *low frequency* (LF) 0.04-0.15 Hz disebabkan karena umpan balik baroreseptor dan dipengaruhi oleh modulasi saraf simpatis dan vagal ke jantung. Kelompok *very low frequency* (VLF) <0.04 Hz dipengaruhi oleh modulasi kemoreseptor, termoregulasi dan pengaruh aktivitas vasomotor. Kelompok *ultra low frequency* (ULF) < 0.003 Hz mengukur secara kuantitatif fluktuasi interval RR dalam periode setiap 5 menit sampai dengan 24 jam. *Total power* (TP) adalah total varian dari sinyal dan menggambarkan total HF, LF, VLF dan ULF (Papaioannou 2007).

Kebanyakan dari *power* VLJ dari perekaman 24 jam berada pada frekuensi HF dan LP dengan total <10% dari TP selama 24 jam, sementara sekitar 12% *power* dari VLJ dipengaruhi oleh VLF. Walaupun dasar fisiologi dari *power* ULF dan VLF masih belum sepenuhnya dimengerti namun dari beberapa studi ULF dan VLF dilaporkan merupakan prediktor kuat untuk risiko penyakit kardiovaskular (Kleiger et al. 2005).

Tabel 2. Komponen VLJ

Spectral Component	Time-Domain Correlates	Normal Measures for 24 Hours
HF	rMSSD	<15 h
	pNN50	<0.75%
LF	SDNN index	<30 ms
VLF	SDNN index	<30 ms
ULF	SDNN	<50 ms
	SDANN	<40 ms
	HRV index	...
TP	SDNN	<50 ms
	HRV index	...

VLF indicates very-low frequency; ULF, ultra-low frequency; TP, total power; SDNN index, mean of standard deviation of R-Rs; HRV index, integral of the total number of normal R-Rs divided by the maximum of the density distribution (an expression of overall 24-hour HRV).

From References 54, 56, and 57.

Tabel 3. Selected Frequency Domain Measures of VLJ

Variable	Units	Description	Frequency Range
Analysis of Short-Term Recordings (5 min)			
5-min total power	ms ²	The variance of NN intervals over the temporal segment	~≤0.4 Hz
VLF	ms ²	Power in the VLF range	≤0.04 Hz
LF	ms ²	Power in the LF range	0.04–0.15 Hz
LF norm	nu	LF power in normalized units	
		LF/(total power–VLF)×100	
HF	ms ²	Power in the HF range	0.15–0.4 Hz
HF norm	nu	HF power in normalized units	
		HF/(total power–VLF)×100	
LF/HF		Ratio LF [ms ²]/HF [ms ²]	
Analysis of Entire 24 Hours			
Total power	ms ²	Variance of all NN intervals	~≤0.4 Hz
ULF	ms ²	Power in the ULF range	≤0.003 Hz
VLF	ms ²	Power in the VLF range	0.003–0.04 Hz
LF	ms ²	Power in the LF range	0.04–0.15 Hz
HF	ms ²	Power in the HF range	0.15–0.4 Hz
α		Slope of the linear interpolation of the spectrum in a log-log scale	~≤0.04 Hz

VLF indicates very-low frequency; ULF, ultra-low frequency.

Reprinted with permission from: Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996;93:1043–65.

Durasi perekaman

Pengukuran dari VLF, LF dan HF didapatkan dari hasil analisis rekam jantung dengan durasi singkat sekitar 2 sampai 5 menit. Analisis domain frekuensi dapat dilakukan untuk menganalisis interval NN dari perekaman selama 24 jam. Hasil dari

analisis ini akan menghasilkan komponen VLF, LF, HF dan ULF. Analisis dilakukan pada perekaman jantung 24 jam dan juga dari segmen durasi pendek (5 menit) lalu dihitung reratanya dalam periode 24 jam. Hasil akhir pengukuran LF dan HF dengan kedua cara tersebut tidak berbeda dan memberikan gambaran rerata modulasi tonus saraf otonom.

Pengukuran dengan domain frekuensi lebih dipilih dibandingkan dengan domain waktu pada perekaman durasi singkat. Walaupun metode domain waktu seperti SDNN dan RMSSD dapat digunakan untuk perekaman durasi singkat, metode domain frekuensi dapat memberikan hasil yang lebih gampang diinterpretasikan untuk menggambarkan pengaturan fisiologis tubuh. Secara umum, domain waktu lebih ideal untuk analisis perekaman durasi panjang karena stabilitas laju jantung pada perekaman durasi panjang menyebabkan metode domain frekuensi lebih sulit diinterpretasi.

Faktor fisiologis yang mempengaruhi VLJ

Temperatur lingkungan diyakini mempengaruhi VLJ karena hal tersebut menginisiasi respons aklimatisasi oleh sistem kardiovaskular. Selain itu postur tubuh juga merupakan faktor fisiologis sangat penting yang berpengaruh terhadap fungsi otonom. Posisi terlentang (dibandingkan posisi duduk) menghasilkan rasio LF:HF yang menurun. Faktor lain yang mempengaruhi adalah saat terdapat respons penurunan parasimpatis dan kenaikan simpatis yang cepat di pagi hari akibat siklus otonom sirkadian. Banyak parameter domain waktu dari VLJ (kecuali SDNN) dan semua parameter domain frekuensi memiliki variasi siklus sirkadian yang signifikan (Deepak 2011). Latihan fisik merupakan cara fisiologis untuk meningkatkan kontrol parasimpatis pada denyut jantung. Perbedaan durasi dan intensitas latihan fisik berpengaruh terhadap luaran parameter otonom. Latihan selama 2 minggu menghasilkan pemulihan yang cepat dari parameter otonom yang mencerminkan peningkatan VLJ, sedangkan latihan 24 minggu menghasilkan penurunan komponen LF dari VLJ (Deepak 2011).

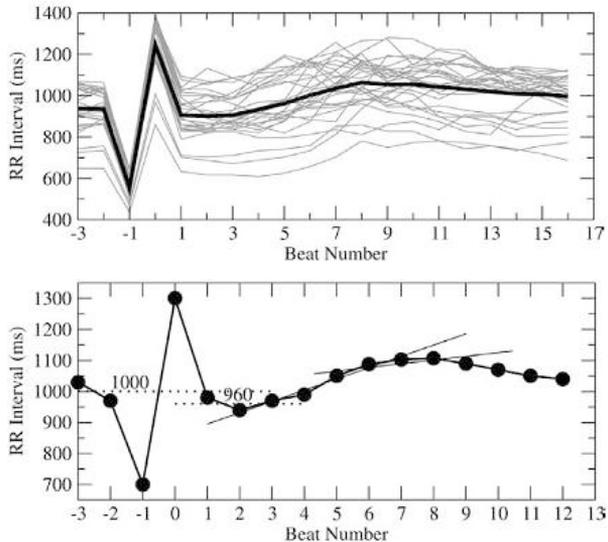
Pengukuran Turbulensi Laju Jantung

Turbulensi Laju Jantung (TLJ) merupakan fluktuasi laju jantung berupa kenaikan singkat yang diikuti dengan penurunan laju jantung segera setelah terjadinya ekstrasistol ventrikel (ESV). TLJ merupakan manifestasi dari respons baroreseptor terhadap perubahan tekanan arteri yang terjadi setelah ESV, pause kompensasi, dan denyut yang muncul setelahnya (Privot et al. 2000). Adanya ESV akan menyebabkan

penurunan tekanan darah, yang kemudian akan kembali meningkat seiring dengan pause kompensasi dan turun kembali ke dasar (Cygankiewicz et al. 2006).

Turbulensi Laju Jantung (TLJ) digambarkan sebagai TO (*turbulence onset*) dan TS (*turbulence slope*). Akselerasi awal dari laju jantung peri-ESV digambarkan oleh TO, sementara TS menggambarkan deselerasi dari irama sinus. Beberapa penelitian menunjukkan pengaruh kuat dari tonus vagal terhadap TLJ, yang ditandai dengan perubahan TLJ (penurunan TS dan kenaikan TO) setelah dilakukan pemberian sulfas atropin. TLJ yang meningkat ini menggambarkan hilangnya efek proteksi tonus vagal terhadap kemungkinan aritmia (Cygankiewicz et al. 2006; Watanabe & Schmidt 2004).

Turbulence onset (TO) adalah rerata pemendekan dari interval RR dua denyut sinus setelah pause kompensasi. *Turbulence slope* adalah perubahan kemiringan interval RR dari 5 denyut sinus yang terjadi setelah pause kompensasi. Nilai maksimal dari beberapa garis miring tersebut akan diambil menjadi nilai TS. Nilai normal untuk TO $<0\%$ dan TS >2.5 ms/denyut, sementara nilai TO ≥ 0 dan TS ≤ 2.5 termasuk abnormal. Sehingga dengan gambaran tersebut, akselerasi dari denyut sinus diikuti dengan deselerasi cepat, merupakan respons baroreseptor yang normal (Bauer et al. 2008).



Gambar 2. (Atas) Takogram menunjukkan contoh pengukuran rerata TLJ (garis hitam) dari 25 ESV (garis abu-abu). (Bawah) TO menunjukkan pemendekan dari interval RR yang terjadi setelah

ESV. TS adalah garis dengan kemiringan terbesar yang diplotkan pada 5 interval RR yang terjadi setelah ESV. $TO = [(960-1000)/ 1000] \times 100 = -4.0\%$ TS = garis miring dengan sudut terbesar yang melewati denyut ke-2 dan ke-6 adalah sebesar 37.2 ms/denyut. (Watanabe & Schmidt 2004)

Gelombang T- alternans (GTA)

Gelombang T- alternans (GTA), merupakan suatu variasi morfologi dan amplitudo antar gelombang T ataupun segmen ST pada elektrokardiogram (EKG). GTA pertama kali dideskripsikan pada tahun 1908. Pada saat itu hanya variasi besar (makroskopik) GTA yang dapat dideteksi. GTA telah diketahui berhubungan dengan aritmogenesis khususnya aritmia letal ventrikel (Clusin 2008). Saat ini penilaian GTA merujuk pada *microvolt* GTA (MGTA), suatu pemeriksaan non invasif yang dapat mengidentifikasi pasien dengan risiko tinggi kematian jantung mendadak.

Bukti penelitian menunjukkan bahwa GTA menunjukkan heterogenitas spasial maupun temporal repolarisasi, yang sensitif terhadap perturbasi kalsium intraseluler yang merupakan mekanisme aritmogenesis (Verrier et al. 2011). Secara spesifik, peningkatan denyut jantung, oklusi arteri koroner dan reperfusi, serta stimuli pada sistem saraf simpatis akan meningkatkan nilai GTA. Sebaliknya, stimuli pada saraf vagal, blokade pada reseptor beta-adrenergik atau kanal kalsium akan menurunkan risiko kejadian aritmia ventrikel dan juga menurunkan GTA (Weiss et al. 2011). Denyut jantung merupakan faktor integral pada GTA. Aktivasi beta adrenergik dan blokade akan merubah GTA secara signifikan. Efek agen farmakologi terhadap nilai MGTA tergantung pada aksi antiaritmiannya. Beberapa obat antiaritmia seperti penyekat beta, amiodaron, verapamil, diltiazem, nifedipine atau nicardipin mempengaruhi GTA (Nearing & Verrier 2003).

GTA dapat digunakan sebagai alat stratifikasi risiko kematian jantung mendadak khususnya pada pasien yang dipertimbangkan pemasangan Defibrilator Kardioverter Implan (DKI) (Chow et al. 2007). Pasien dengan GTA negatif mungkin dipertimbangkan untuk tidak dipasang DKI dibandingkan pasien dengan hasil positif. Pada beberapa kasus penilaian GTA mungkin ekuivalen dengan tindakan invasif yaitu studi elektrofisiologi .

Ada 2 teknik pemeriksaan GTA, yaitu menggunakan metode spektral dan metode *Modified Moving Average (MMA)*. Kedua metode ini mendeteksi GTA makroskopik dan mikroskopik. Hasil pemeriksaan GTA dikategorikan menjadi positif dan negatif. Metoda spektral digambarkan dengan rasio alternans (*K score*), semakin besar nilainya maka semakin tinggi voltase alternans. Pemeriksaan ini biasanya dilakukan dengan uji latihan beban untuk mendapatkan laju jantung optimal. Hasil positif dengan metoda spektral

didapatkan apabila nilai GTA > 1.9 mikroVolt. Metode MMA memungkinkan analisis GTA dengan EKGA. Hasil GTA lebih sama dengan 60 mikroVolt dengan metode MMA dikategorikan positif (Verrier et al. 2011).

Pasien dengan hasil GTA negatif mempunyai risiko kejadian kematian jantung mendadak sangat rendah. Pada beberapa studi, Angka nilai prediksi negatif (NPN) GTA mencapai akurasi 98% pada pemantauan 12–24 bulan. Pasien dengan hasil GTA negatif harus dilakukan tes ulang setiap 12 bulan. Pasien dengan hasil GTA positif harus dirujuk ke ahli elektrofisiologis untuk evaluasi lebih lengkap. (Verrier et al. 2011)

BAB IV

PENILAIAN PASIEN DENGAN KELUHAN YANG DIDUGA AKIBAT ARITMIA

Salah satu indikasi kuat penggunaan EKGA adalah mencari hubungan antara keluhan utama pasien dengan ada tidaknya aritmia. Beberapa keluhan yang khas adalah sinkope, pre-sinkope, kliyengan dan palpitasi. Keluhan lain yang tidak khas juga dapat muncul akibat adanya aritmia seperti sesak nafas, dada terasa tidak nyaman, lemas, berkeringat dingin atau keluhan sistem saraf (Reiffel et al. 2005). Penegakan diagnosis aritmia memerlukan pemeriksaan yang menyeluruh mulai dari anamnesis, pemeriksaan fisik, sampai dengan pemeriksaan penunjang seperti foto torak, EKG 12 sadapan, ekokardiografi, uji dengan beban, uji meja jungkit dan studi elektrofisiologi.

Apabila aritmia diduga adalah penyebab utama yang mendasari keluhan pasien, maka perekaman EKGA saat keluhan muncul merupakan informasi yang sangat penting. Keluhan yang simultan dengan terjadinya aritmia saat pemasangan EKGA akan menentukan diagnosis klinis dan terapi yang adekuat. Pada kondisi lain keluhan dapat terjadi pada gambaran EKGA yang normal, sehingga hal ini akan menyingkirkan aritmia sebagai penyebab keluhan. Beberapa aritmia yang tidak menyebabkan keluhan juga dapat ditemukan dengan pemeriksaan EKGA meskipun tidak didapatkan kelainan struktur jantung. Namun tidak jarang pasien tidak mengalami keluhan dengan gambaran EKGA normal saat dilakukan pemeriksaan. Pada keadaan ini dibutuhkan pemasangan EKGA dengan durasi perekaman lebih lama.

Teknik pemilihan jenis alat EKGA berdasarkan gejala

1. Sinkope

Cara paling tepat untuk mengevaluasi penyebab sinkope adalah anamnesis terarah termasuk keterangan dari orang yang menyaksikan sinkope dan pemeriksaan fisik untuk menegakkan kelainan jantung struktural. Gambaran EKG 12 sadapan dan ekokardiografi adalah evaluasi awal yang harus dilakukan (Kapoor et al. 1987). Penggunaan EKGA sangat berperan pada pasien yang

mengalami episode sinkope jarang, meskipun cenderung mendapatkan hasil positif yang relatif rendah. ILR mempunyai kemampuan mendeteksi aritmia sebagai penyebab sinkope paling tinggi di antara EKGA lainnya. Faktor yang meningkatkan kemungkinan hasil rekaman positif adalah usia lanjut, jenis kelamin laki-laki, riwayat penyakit jantung, dan irama dasar selain normal sinus (DiMarco & Philbrick 1990). Penggunaan EKGA pasien yang memiliki keluhan berkaitan dengan aritmia sekitar 4% dan tanpa aritmia sekitar 17%, penggunaan LR eksternal dibandingkan EKGA pada pasien yang memiliki keluhan berkaitan dengan aritmia sekitar 56% dan 22%. Sedangkan penggunaan LR internal pasien yang memiliki keluhan berkaitan dengan aritmia untuk menegakkan diagnosis sinkope sekitar 85%. (Crawford et al. 1999)

2. Palpitasi

Penemuan positif EKGA pada pasien keluhan palpitasi lebih banyak dibandingkan pada pasien sinkope (Diamond et al. 1983). Sekitar 31%-43% penggunaan EKGA pada pasien rawat jalan adalah karena keluhan palpitasi (Zeldis et al. 1980). Pada pasien dengan keluhan palpitasi, episode takikardi supraventrikel yang tidak bergejala lebih sering ditemukan daripada episode yang bergejala (Page et al. 1994). Pada pasien dengan keluhan palpitasi harian, dapat dipertimbangkan penggunaan EKGA 24 jam. Sedangkan pasien tertentu dengan keluhan bergejala namun lebih jarang, dapat dipertimbangkan penggunaan ILR. Pada suatu studi yang membandingkan EKGA 48 jam dengan *loop recorder* dengan durasi pemasangan yang lebih lama, didapatkan *diagnostic yield loop recorder* mencapai 83% dibandingkan EKGA yang hanya mencapai 39% (Zimetbaum et al. 1998). Studi lain membandingkan ILR dengan “terapi konvensional” (menggunakan EKGA 24 jam, *loop recorder* selama 4 minggu, serta studi elektrofisiologi) menunjukkan bahwa temuan diagnostik ILR adalah 73% dibandingkan 21% pada “terapi konvensional” (Giada et al. 2007)

3. Gejala lain

Gejala lain seperti sesak nafas yang hilang timbul, nyeri dada tidak khas, lemas, keringat dingin, *transient ischemic attack* atau *stroke* bisa juga berkaitan dengan aritmia. Pemeriksaan EKGA mungkin bermanfaat pada keadaan tersebut (Kessler & Kessler 1995)

Penilaian gejala yang berkaitan dengan gangguan aritmia

Rekomendasi
Pasien dengan sinkope yang tidak dapat dijelaskan sebabnya, presinkope, atau episode <i>dizziness</i> yang belum dialami sebelumnya diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien palpitasi berulang yang tidak dapat dijelaskan diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien dengan episode sesak nafas, nyeri dada, lemas yang tidak dapat dijelaskan diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien dengan episode neurologi dengan Fibrilasi Atrium paroksismal atau Kepak Atrium diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien dengan episode Sinkope, pre-sinkope, <i>dizziness</i> , atau palpitasi yang mungkin disebabkan aritmia lain diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien dengan sinkope, presinkope, atau episode <i>dizziness</i> atau palpitasi yang sudah jelas disebabkan aritmia berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik dan tes laboratorium tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA

BAB V

PENILAIAN PASIEN TANPA GEJALA GANGGUAN IRAMA JANTUNG

Selain untuk evaluasi pasien yang memiliki gejala, pemeriksaan EKGA juga dapat bermanfaat untuk mengevaluasi hasil terapi atau untuk kepentingan prognostik. Beberapa contohnya adalah:

Untuk menilai rata-rata denyut jantung dan kecukupan dari kontrol laju nadi pada pasien dengan Fibrilasi Atrium (FA).

- Untuk mengevaluasi FA yang belum terdokumentasi sebagai penyebab potensial dari kardioemboli pada pasien dengan stroke *ryptogenic*.
- Untuk menyaring ESV atau TV tidak lama (TVTL) pada pasien dengan aritmia kardiomiopati hipertrofik, kardiomiopati ventrikel kanan aritmogenik, sindrom QT Panjang, kardiomiopati dilatasi atau restrictive, penyakit jantung kongenital, atau sindrom Brugada.
- Untuk mengevaluasi prognosis setelah sindroma koroner akut
- Untuk menilai iskemia terselubung pada pasien yang diketahui atau dicurigai dengan penyakit jantung koroner.

Pasien dengan Fibrilasi Atrium

Fibrilasi Atrium (FA) bisa terjadi tanpa keluhan atau gejala, terutama apabila hilang timbul dan belum tertangkap dalam pemeriksaan EKG rutin yang standar. Peranan EKGA juga bermanfaat untuk menilai kontrol laju nadi secara keseluruhan pada pasien yang telah diterapi dengan strategi kendali laju saja. Sedangkan pada kelompok pasien yang mengalami stroke iskemik disarankan untuk menjalani monitoring kardiak selama minimal 24 jam pertama setelah awitan dari stroke untuk mencari FA yang belum terdeteksi sebelumnya. Monitoring seperti ini diperlukan agar dapat menurunkan risiko terjadinya stroke berulang dengan pemberian antikoagulan jangka panjang yang sesuai. Pemasangan EKGA saat ini juga disarankan untuk dilakukan secara rutin pada pasien-pasien dengan stroke iskemik dengan durasi setidaknya 72 jam. (Kirchhof et al. 2016) Hal ini karena beberapa penelitian sudah menunjukkan bahwa semakin lama durasi monitoring, semakin besar kemungkinan

akan menghasilkan temuan yang bermakna FA, bahkan hingga 30 hari setelah insiden stroke terjadi. Salah satu penelitian membandingkan *obile Cardiac Outpatient Telemetry* MCOT) dengan *oop record* eksternal mendapatkan hasil diagnostik 17,3% dibandingkan 8,7%. Kishore et al. 2014) Oleh karena itu, pemilihan jenis EKGA yang tepat menjadi penting untuk meningkatkan temuan diagnostik. EKGA juga sering diperlukan untuk memonitor rekurensi pada pasien yang dalam pemberian obat antiaritmia atau setelah prosedur ablasi FA.

Pasien pasca infark miokard

Kejadian aritmia setelah infark miokard cukup sering ditemukan dan bersifat multifaktorial, termasuk ditentukan oleh luas infark dan fungsi ventrikel kiri terutama pada 48 jam pertama. Aritmia bisa menjadi salah satu prediktor kematian jantung mendadak setelah kejadian infark miokard. Aritmia yang sering ditemukan mencakup FA, TVTL, blok atrioventrikular derajat tinggi, sinus bradikardia, henti sinus, TV hingga FV yang terkadang bisa asimtomatik. Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) et al. 2012)

Ekstra Sistole Ventrikular (ESV) yang sering (terutama lebih dari 10 per menit) atau kompleks memiliki prognosis yang lebih buruk pada pasien yang mengalami infark miokard. Walaupun ESV terkait dengan peningkatan mortalitas, namun untuk saat ini tidak ada eranan obat antiaritmik kronis untuk mengurangi ESV asimptomatis. Penyebab munculnya TVTL pada pasien pasca infark miokard tergantung waktu mulai munculnya irama tersebut. Pada 24 hingga 48 jam pertama setelah infark, TVTL lebih disebabkan oleh gangguan sementara dari otomatisitas atau aktivitas terpicu pada regio iskemia atau infark sedangkan TVTL yang terjadi belakangan lebih disebabkan oleh proses *eentry* dan substrat aritmik yang permanen. Semenjak era reperfusi modern, peranan TVTL sebagai prediktor mortalitas semakin berkurang terutama karena terbatasnya nilai prediktif dan reproduibilitas dari TVTL dan semakin banyaknya indikasi penggunaan DKI berdasarkan fungsi ventrikel kiri dan gagal jantung. Penggunaan EKGA secara periodik dapat dipertimbangkan pada pasien pasca infark dengan fungsi ejeksi ventrikel kiri <40%. Bigger et al. 1986)

Analisa VLJ memberikan informasi tambahan pada pasien pasca infark untuk mengidentifikasi pasien tanpa gejala aritmia namun memiliki risiko kejadian kardiak yang lebih tinggi. Nilai sensitivitas serta nilai prediktif positif (PPV) dari pemeriksaan VLJ relatif rendah, namun kombinasi dari berbagai data dan variabel mungkin dapat meningkatkan kualitas informasi yang didapatkan. enurunan nilai VLJ adalah prediktor

kuat komplikasi aritmia pada pasien pasca IMA. Nilai VLJ dari pengukuran 24 jam yang menurun yaitu SDNN <50 ms dan indeks VLJ triangular <15 menandakan VLJ yang sangat menurun (Malik & Camm 1990) VLJ lebih unggul untuk memprediksi kemungkinan terjadinya aritmia letal dibandingkan dengan fraksi ejeksi.

Perhitungan TLJ berupa TO dan TS dari beberapa studi, terbukti dapat digunakan secara terpisah ataupun kombinasi dan memiliki fungsi untuk klasifikasi risiko pada pasien pasca infark miokardium. Hasil analisis dari 6 studi besar retrospektif yaitu MPIP (*ulticenter Post-Infarction Program*) EMIAT (*uropean Myocardial Infarction Amiodarone Trial*), ATRAMI (*utonomic Tone and Reflexes after Acute Myocardial Infarction Trial*), CAST (*ardiac Arrhythmia Suppression Trial*) dan FINGER (*inland and Germany post-infarction Trial*) menunjukkan adanya bukti klinis peran TLJ sebagai prediktor kuat pada pasien pasca infark miokardium. Temuan yang sama juga dikonfirmasi dari 2 studi prospektif yaitu ISAR (*nnovative Stratification of Arrhythmic Risk*) dan REFINE (*isk Estimation Following Infarction Noninvasive Evaluation*). Penurunan dari nilai TLJ pasien pasca infark miokardium, berhubungan dengan insidens kematian yang lebih tinggi (Barthel et al. 2003)

Pasien dengan infark miokard juga terdapat peningkatan GTA. Iskemia miokardium yang disebabkan oleh karena oklusi arteri koroner sering menyebabkan kenaikan GTA dengan peningkatan amplitudo sesuai waktu. Pada hewan coba bila denyut jantung dipertahankan konstan terjadi peningkatan GTA bersamaan dengan kerentanan terhadap FV yang diinduksi oleh iskemia. Peningkatan GTA diikuti dengan perubahan dari konkordan menjadi diskordan GTA dan peningkatan kompleksitas dan heterogenitas GTA (Weiss et al. 2011) Blokade beta adrenergik dengan metoprolol intravena menghilangkan peningkatan GTA (Kovach et al. 2001) Nilai TLJ dapat juga dikombinasikan dengan GTA dari EKGA pada pasien dengan gambaran infark miokardium lama, untuk memprediksi kerentanan terjadinya takiaritmia (Maeda et al. 2009)

Gagal Jantung

Pasien dengan gagal jantung seringkali memiliki angka mortalitas yang tinggi disertai dengan ektopik ventrikular yang kompleks. Beberapa penelitian yang ada masih saling bertentangan dalam menentukan manfaat identifikasi aritmia ventrikular sebagai prediktr mortalitas dan kematian mendadak.

Pada pasien gagal jantung kronis, nilai TLJ memiliki makna klinis sebagai petanda prognostik yang berhubungan dengan kematian dan angka rawat inap di rumah sakit. Nilai TLJ kurang berhubungan dengan kejadian aritmia letal (Koyama et al. 2002)

Tingkat keparahan gagal jantung, disfungsi ventrikel kiri, diameter ventrikel kiri dan kadar NT Pro-BNP (*-terminal-ro-brain natriuretic peptide*) telah dilaporkan juga memiliki hubungan dengan nilai TLJ. Studi MUSIC (*udden Death in Heart Failure*) menunjukkan adanya hubungan kuat antara nilai TO dan TS dengan makin beratnya derajat gagal jantung. Nilai TO dan TS akan membaik setelah dilakukan terapi medikamentosa sehingga terbuka kemungkinan peran dari nilai TLJ untuk panduan pemberian terapi (Cygankiewicz et al. 2006)

Diabetes melitus

Diabetes melitus dapat menimbulkan komplikasi disfungsi saraf secara luas yang dapat mempengaruhi sistem saraf otonom baik simpatis maupun vagal. Deteksi dini neuropati otonom yang subklinis penting untuk stratifikasi risiko dan manajemen. EKGA digunakan untuk analisis VLJ dari perekaman jantung jangka pendek maupun panjang, sehingga dapat mendeteksi adanya neuropati otonom dini (Bellavere et al. 1992). Pengukuran VLJ dari rekam jantung 24 jam akan lebih sensitif untuk mendeteksi adanya disfungsi otonom pada diabetes dibandingkan dengan tes seperti manuver Valsava, ortostatik dan nafas dalam. Parameter domain waktu yang sering dipakai pada kondisi ini adalah NN50 dan sekitar separuh dari penderita diabetes dalam pengukuran 24 jam memiliki nilai rendah. Analisis dengan domain frekuensi pada pasien diabetes dengan disfungsi otonom akan menunjukkan hasil penurunan *ower* semua parameter. Gagalnya kenaikan LF pada posisi berdiri mencerminkan respons saraf simpatis yang terganggu atau penurunan sensitivitas baroreseptor (Pagani et al. 1988). Pada pasien diabetes dengan disfungsi otonom, risiko untuk terjadinya kematian jantung mendadak dan mortalitas akan lebih besar (Malpas & Maling 1990)

Indikasi EKGA untuk mendeteksi aritmia sebagai penilaian risiko kejadian kardiak di masa depan pada pasien tanpa gejala aritmia

Rekomendasi
Pasien dengan stroke iskemik tanpa bukti adanya etiologi yang jelas, diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA setidaknya selama 72 jam
Pasien pasca infark miokard dengan disfungsi ventrikel kiri diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA dengan pengukuran VLJ, TLJ, dan GTA
Pasien dengan gagal jantung kronik diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA dengan pengukuran VLJ, TLJ, dan GTA

Rekomendasi
Pasien dengan kardiomiopati hipertrofik idiopatik diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA dengan pengukuran VLJ, TLJ, dan GTA
Pasien dengan diabetes yang dicurigai memiliki disfungsi saraf otonom diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA dengan pengukuran VLJ
Pasien hipertensi sistemik dengan hipertrofi ventrikel kiri tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien pasca infark miokard dengan fungsi ventrikel kiri normal tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien dengan penyakit jantung valvular tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA

BAB VI

PENGGUNAAN EKGA PADA PENILAIAN EFEK TERAPI ANTIARITMIA

EKGA telah banyak digunakan untuk menilai efek terapi antiaritmia dengan beberapa keterbatasan. Keterbatasan ini termasuk besarnya variasi frekuensi dan jenis aritmia, lemahnya korelasi antara pengendalian aritmia setelah intervensi dengan luaran jangka panjang (DiMarco & Philbrick 1990). Pemikiran dasar penggunaan EKGA adalah adanya penurunan frekuensi atau jenis aritmia selama pemantauan serial setelah terapi yang diberikan. Analisis kuantitatif jangka panjang perekaman EKGA belum banyak digunakan sebagai panduan terapi aritmia supraventrikular. Salah satu alasan adalah adanya keterbatasan kejadian aritmia supraventrikel dalam sehari-hari. Namun, pemantauan intermiten perlu dilakukan untuk memastikan adanya aritmia yang berhubungan dengan gejala dan untuk mencatat interval bebas aritmia (Anderson et al. 1989). EKGA juga dapat digunakan untuk memonitor efek obat yang menghambat nodus atrio-ventrikular (AV) pada denyut jantung pasien dengan aritmia atrial. Sangat sedikit pasien dengan aritmia supraventrikular memiliki episode berulang dalam sehari.

Data *Cardiac Arrhythmia Suppression Trial* (CAST) memberikan perubahan pemikiran tentang panduan obat antiaritmia pasien asimtomatik. Terapi antiaritmia pada ektopik ventrikel asimtomatik atau dengan gejala ringan tidak efektif bahkan sebenarnya berbahaya. Terapi pada pasien-pasien tersebut dengan obat antiaritmia kelas I saat ini sudah tidak dianjurkan (Hallstrom et al. 1991). Sebuah studi oleh Singh dkk (Singh et al. 1995) mendapatkan bahwa amiodaron efektif menurunkan frekuensi aritmia secara bermakna tetapi tidak berpengaruh pada angka kematian. Sebuah penelitian kecil oleh Mitchell dkk (Mitchell et al. 1987) menyarankan bahwa pendekatan berbasis study EP lebih utama dibandingkan EKGA pada pasien dengan aritmia ventrikel. Sedangkan penelitian *Electrophysiologic Study Versus Electrocardiographic* (ESVEM) yang lebih besar menunjukkan tidak ada perbedaan dalam hasil dengan menggunakan 2 pendekatan untuk memilih terapi awal (Mason 1993).

Konsep proaritmia adalah munculnya aritmia baru dan eksaserbasi aritmia yang sudah ada sebelumnya akibat terapi obat antiaritmia (Kennedy 1990; Morganroth & Pratt 1989). Proaritmia dapat terjadi di awal atau akhir selama terapi. Pada pasien dengan ektopik ventrikel yang sebelumnya asimtomatik, proaritmia biasanya didefinisikan sebagai peningkatan jumlah kontraksi prematur ventrikel atau peningkatan laju takikardia ventrikel. Perubahan ini merupakan pembeda adanya proaritmia dengan variabilitas sehari-hari (Kennedy 1990; Morganroth & Pratt 1989). Jenis pro-aritmia yang lain adalah peningkatan interval QT, disfungsi nodus sinus, dan gangguan konduksi nodus AV baik yang sudah ada atau perburukan.

EKGA pada pasien FA berguna untuk menilai keberhasilan terapi kendali laju, hubungan keluhan dengan kekambuhan FA dan mendeteksi fokus pemicu episode paroksismal FA. EKGA juga berguna untuk penilaian efek terapi ablasinya pada pasien pasca ablasinya frekuensi radio, isolasi vena pulmonalis. (Kirchhof et al. 2016).

Indikasi EKGA untuk menilai Terapi Antiaritmia

Rekomendasi
Untuk menilai respon obat antiaritmia pada pasien dengan aritmia yang cukup sering dan sudah terdokumentasi dengan baik (sehingga memungkinkan dilakukannya analisis) diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien dengan FA pasca ablasinya isolasi vena pulmonalis dianjurkan untuk dilakukan evaluasi keberhasilan terapi dengan pemeriksaan EKGA.
Untuk mendeteksi respons proaritmia terapi antiaritmia pada pasien berisiko tinggi dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Untuk menilai kontrol laju (<i>rate control</i>) selama FA kelompok pasien tertentu yang bergejala dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Untuk mendokumentasikan aritmia simtomatik tidak lama atau asimtomatik berulang selama terapi pada pasien rawat jalan diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA

BAB VII

PENILAIAN FUNGSI ALAT PACU JANTUNG PERMANEN (APJP) DAN DEFIBRILATOR KARDIOVERTER IMPLAN (DKI)

Alat Pacu Jantung Permanen (APJP) generasi terbaru saat ini sudah dilengkapi kemampuan pemantauan EKGA namun masih terbatas, sehingga tidak mampu sepenuhnya menggantikan fungsi EKGA konvensional. Profil aktivitas pacu jantung penting untuk mengoptimalkan pemrograman termasuk interval AV, kecepatan responsif alat, batas atas dan bawah denyut jantung, dimana data ini dapat menentukan ada atau tidaknya aktivitas ektopik ventrikular. DKI yang beredar saat ini mampu merekam aktivitas elektrogram lebih detail jika dibandingkan dengan APJP. Namun kekurangannya, durasi rekaman yang dihasilkan hanya 5 hingga 10 menit sehingga informasi data EKG yang diperoleh terbatas bagi klinisi. EKGA memiliki keunggulan dibanding DKI karena lebih baik dalam hal batasan memori dan protokol.

Pasien dengan DKI kerap mengalami kejutan listrik yang tidak tepat selama tindak lanjut. EKGA dalam hal ini berfungsi sebagai penunjang untuk menentukan apakah kejutan listrik tersebut tepat. Walaupun DKI yang terbaru saat ini memiliki kemampuan untuk menyimpan rekaman EKG dari irama spontan, membedakan aritmia ventrikular dengan supraventrikular hanya dari rekaman ini saja tidak mudah. Hingga saat ini, EKGA berperan dalam mendukung *fine tuning* dari alat, termasuk memastikan tidak adanya tumpang tindih dalam pemrograman, khususnya untuk deteksi takikardia dengan denyut maksimum yang dicapai selama aktivitas sehari-hari. Semakin berkembangnya kemampuan DKI dalam manajemen taki-aritmia dan bradi-aritmia disertai dengan fungsi diagnostiknya, EKGA masih tetap dibutuhkan dalam evaluasi fungsi APJP dan DKI.

Indikasi EKGA dalam menilai fungsi pacu jantung dan DKI

Rekomendasi
Evaluasi untuk menilai fungsi APJP dan DKI, gejala palpitasi, sinkope, atau pre-sinkop yang berulang sehingga menyingkirkan masalah hambatan miopotensial, takikardia akibat APJP, membantu mengaktifkan fitur-fitur tambahan (seperti kecepatan respons laju dan penggantian moda otomatis) diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi adanya dugaan kegagalan komponen atau malfungsi APJP dan DKI jika selama interogasi tidak dapat menentukan diagnosis secara definitif diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Penilaian respons terapi farmakologis pada pasien yang mendapat terapi elektrik DKI diharuskan menggunakan pemeriksaan EKGA
Evaluasi fungsi APJP segera setelah operasi atau implantasi DKI sebagai alat pendukung monitoring telemetri yang bersifat kontinu diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi kecepatan aritmia supraventrikular pada pasien post-implantasi DKI diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Dugaan malfungsi DKI atau APJP ketika interogasi, EKG, atau data lainnya (seperti rontgen toraks, dll) sudah cukup untuk menegakkan diagnosis atau penyebab utama tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi rutin pada pasien yang tidak bergejala (asimtomatik) tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA

BAB VIII

PENILAIAN PADA ISKEMI MIOKARD

Secara definisi, segmen ST berawal dari akhir gelombang QRS (biasanya pada akhir gelombang S) sampai dengan awal gelombang T. Akhir gelombang S disebut juga *J point* (titik J). Segmen ini berkorespondensi dengan potensial aksi fase 2, yang disebut juga *plateau*. Cukup mudah untuk melihat letak gelombang S dan titik J (*J point*) pada akhir kompleks QRS, namun cukup sulit untuk menentukan letak awal dari gelombang T. Segmen ST merupakan gambaran dari keseimbangan gelombang yang cepat dan normalnya terekam sebagai garis isoelektrik. Banyak hal yang dapat mengganggu keseimbangan tersebut, sehingga menyebabkan perubahan segmen ST, baik fisiologis maupun patologis. Perubahan karena fisiologis lebih sering terjadi dibandingkan yang patologis. Kondisi fisiologi yang menyebabkan perubahan segmen ST biasanya yang berkaitan dengan sistem syaraf otonom (contohnya perubahan posisi saat bangun dari posisi duduk, saat akan berbaring, atau saat posisi berdiri, atau hiperventilasi, dan lain sebagainya). Pada keadaan patologis, kemungkinan yang perlu dipikirkan adalah iskemik, hipertrofi ventrikel, defek konduksi intraventrikel, perikarditis, gangguan elektrolit, dan efek dari pengobatan. Spesifisitas, sensitifitas, dan *reproducibility* dari perekaman segmen ST dan penentuan dari level isoelektrik masih belum baik. Kontrol secara visual selalu merupakan hal yang penting bagi dokter untuk mengevaluasi adanya perubahan segmen ST, baik secara kualitatif maupun kuantitatif.

Iskemik miokardium dapat didiagnosis dari adanya perubahan elektrokardiografi, termasuk adanya penurunan segmen ST, baik dengan gambaran menurun maupun horizontal, secara definitif lebih dari 0.1 mV, yang timbul perlahan dan menetap setidaknya 1 menit dan perlahan menghilang dengan durasi yang hampir sama sebelum pada akhirnya timbul kembali. Setiap episode dari iskemik *transient* harus dipisahkan setidaknya 1 menit selama segmen ST kembali ke isoelektrik. Beberapa penulis lebih memilih adanya periode normal sampai 5 menit, karena akhir dari episode iskemik pertama dan awal dari periode iskemik kedua seringkali terjadi lebih dari 1 menit. Pembacaan otomatis dari deviasi segmen ST karena superimposisi harus diverifikasi pada cetakan EKGA klasik yang didapatkan secara manual oleh operator.

Untuk melihat adanya penurunan segmen ST, harus difokuskan pada 60 atau 80

msec setelah *J point*. Iskemik miokardium sebaiknya tidak dievaluasi pada kondisi berikut:

- Pada irama yang bukan irama sinus, dan terutama pada fibrilasi atrium atau *epak atrium*
- Pada gambaran klinis elektrokardiogram 12 *adap* dengan hipertrofi ventrikel kiri, *undle branch block* (terutama *undle branch block* iri), defek intraventrikuler non spesifik dengan pelebaran QRS lebih dari 0.10 detik, atau preeksitasi
- Berhubungan dengan pemakaian obat, seperti digoxin, amiodaron, flecainide, antidepresi, dan diuretik
- Adanya gangguan elektrolit berat

Untuk mengoptimisasi akurasi diagnostik harus dipastikan kebersihan kulit tempat penempelan elektroda dan pemasangan elektrode terutama pada *adapan* 5 dan V1. EKGA harus dapat mengidentifikasi gelombang R dengan ukuran lebih dari 10 mm. Sehingga untuk mendapatkan ukuran V5 dan V1 yang sama dengan gambaran tersebut, elektroda harus diletakkan dan difiksasi di atas bagian tulang untuk menghilangkan potesial otot yang dapat mempengaruhi gambaran isoelektrik.

Perekaman segmen ST dengan durasi lama harus direkomendasikan terutama pada 3 kategori pasien:

- Pasien dengan penyakit jantung koroner yang datang dengan gejala *ngina pectoris*. Pada populasi ini kita mencari perubahan segmen ST tambahan yang berubah pada saat nyeri dada, perubahan ST segmen yang cukup jelas dan patognomonik namun asimtomatik, dan indikasi dari adanya iskemik terselubung (*ilent ischaemic*, yang memperburuk prognosis).
- Pasien dengan kemungkinan memiliki penyakit jantung koroner (masih belum jelas) yang datang tanpa gejala nyeri dada namun dengan gambaran perubahan segmen ST yang sesuai dengan iskemik miokardium. Pada kasus ini diagnosis dari iskemik terselubung (*ilent ischemia*) sangat mungkin terjadi.
- Pasien tanpa penyakit jantung koroner dan tanpa gejala pada saat dilakukan perekaman EKG, dengan tujuan untuk menemukan adanya penyakit jantung koroner pada pasien yang asimtomatik. Sangat penting untuk menyingkirkan faktor lain yang dapat mempengaruhi perubahan segmen ST sebelum menuliskan diagnosis iskemik miokardium terselubung (*ilent myocardial ischemia*). Apabila didapatkan keraguan, maka pemeriksaan lain untuk mendeteksi adanya iskemik miokardium harus dipertimbangkan, seperti tes dengan beban, termasuk tes nuklir jantung, atau MRI (*agnetic resonance imaging*).

Variasi yang besar pada perubahan segmen ST dari rekaman satu dengan rekaman lainnya juga harus dipertimbangkan, terutama bila kita ingin menunjukkan efisiensi dari tata laksana atau efek positif dari prosedur invasif. Walaupun penurunan segmen ST dengan gambaran horizontal paling sering dijumpai pada keadaan iskemik miokardium, peningkatan segmen ST juga dapat merupakan tanda dari iskemik transmural, yang dapat diakibatkan karena stenosis koroner pada bagian proksimal maupun pada keadaan angina Prinzmetal.

Indikasi EKGA dalam menilai iskemia miokardium

Rekomendasi
Pasien dengan penyakit jantung koroner yang datang dengan gejala <i>angina pectoris</i> untuk mencari perubahan segmen ST tambahan yang berubah pada saat nyeri dada, perubahan ST segmen yang cukup jelas dan patognomonik namun asimtomatik, dan indikasi dari adanya iskemia terselubung (<i>silent ischaemia</i>) dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pada pasien dengan gejala angina pektoris yang dicurigai angina Prinzmetal dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pada pasien dengan nyeri dada tipikal atau atipikal yang tidak dapat melakukan tes dengan beban diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Penilaian pre-operatif pada pasien yang akan menjalani bedah vaskuler dan tidak dapat melakukan tes dengan beban diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pasien yang sudah diketahui menderita penyakit jantung koroner dengan keluhan nyeri dada atipikal diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pada pasien dengan kemungkinan memiliki penyakit jantung koroner (masih belum jelas) yang datang tanpa gejala nyeri dada namun dengan gambaran perubahan segmen ST yang sesuai dengan iskemik miokardium dimana iskemik terselubung (<i>silent ischemia</i>) dimungkinkan terjadi diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pada pasien tanpa penyakit jantung koroner dan tanpa gejala pada saat dilakukan perekaman EKG, dengan tujuan untuk menemukan adanya penyakit jantung koroner pada pasien yang asimtomatik. Sangat penting untuk menyingkirkan faktor lain yang dapat mempengaruhi perubahan segmen ST sebelum menuliskan diagnosis iskemik miokardium terselubung (<i>silent myocardial ischemia</i>) diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Pemeriksaan untuk deteksi rutin iskemia pada pasien yang asimtomatik tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Deteksi iskemia pada pasien yang simtomatik dan mampu melakukan uji dengan beban tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA

BAB IX

HOLTER PADA PASIEN PEDIATRIK

Pemeriksaan EKGA pada pasien pediatrik pada prinsipnya memiliki tujuan yang sama dengan pemeriksaan EKGA pada populasi dewasa. Begitu juga seperti pada pasien dewasa, pemilihan metode perekaman (*continuous* atau *patient activated*) ditentukan oleh frekuensi dan keluhan dari aritmianya.

A. Evaluasi Gejala Aritmia

Pemeriksaan EKGA pada hampir 50% pasien dengan keluhan palpitasi didapatkan mengalami sinus takikardia, sedangkan 30-40% pasien tidak memiliki gejala saat perekaman. Berdasarkan data-data tersebut, maka salah satu alasan utama penggunaan EKGA pada pasien pediatrik adalah untuk menyingkirkan aritmia sebagai penyebab palpitasi.

Pemeriksaan EKGA memiliki peranan terbatas pada pasien usia muda dengan gejala neurologis sementara (sinkop, pre-sinkop, atau pusing) yang tidak disertai dengan kelainan struktural atau fungsional jantung.(Driscoll et al. 1997) Gejala yang hilang-timbul menyebabkan efektifitas perekaman EKG kontinu selama 24 hingga 48 jam menjadi terbatas; hal ini disebabkan juga karena pasien yang cenderung tidak berdaya dalam periode keluhan menyebabkan monitor yang diaktifkan pasien tidak dapat digunakan. Oleh karena itu indikasi penggunaan EKGA pada pasien pediatrik utamanya adalah bagi pasien yang keluhannya terkait aktivitas atau mereka yang diketahui memiliki kelainan jantung dimana kecurigaan adanya aritmia cenderung lebih tinggi.(Seliem et al. 1991)

EKGA pada pediatrik juga dapat digunakan untuk evaluasi nyeri dada, namun pendekatan ini hanya dapat mengidentifikasi penyebab nyeri dada pada <5% pasien. Sebagian besar studi EKGA pada anak-anak untuk evaluasi nyeri dada tidak menghasilkan temuan yang bermakna. Peranan utama dari holter monitoring pada pasien pediatrik cenderung untuk mengeksklusi penyebab daripada untuk menentukan penyebab kardiaknya.(Selbst 1990; Kaden et al. 1991)

B. Evaluasi Pasien dengan Kelainan Kardiovaskular

Monitoring holter sering digunakan pada evaluasi periodik pada pasien dengan

kelainan jantung, dengan atau tanpa keluhan aritmia. Dasar pemikiran ini adalah untuk melihat evolusi dari suatu proses penyakit (seperti sindroma pemanjangan QT atau kardiomiopati hipertrofik), pertumbuhan dari pasien dan kebutuhan untuk penyesuaian dosis obat, serta onset progresif dari aritmia yang muncul belakangan setelah operasi jantung kongenital. Penggunaan EKGA secara berkala pada pasien yang telah menjalani operasi untuk kelainan jantung kongenital harus dilakukan berdasarkan pertimbangan terhadap tipe defek, fungsi ventrikel, serta risiko terjadinya aritmia pasca operasi yang muncul kemudian.

Pemeriksaan EKGA yang periodik untuk pasien usia muda dengan kardiomiopati hipertrofik atau dilatasi, atau pada sindroma pemanjangan QT direkomendasikan karena perjalanan alami penyakit tersebut dan perlunya penyesuaian dosis obat seiring pertumbuhan. Risiko kematian mendadak pada penyakit tersebut lebih tinggi pada populasi pediatrik dibandingkan populasi dewasa. Salah satu fungsi penting dari EKGA adalah untuk mendeteksi aritmia yang tersembunyi sehingga dapat membantu evaluasi ulang terapi pada pasien asimtomatis. Namun tetap perlu diingat bahwa tidak adanya aritmia sepanjang monitoring tidak serta merta mengindikasikan risiko kematian mendadak yang rendah.

C. Kondisi medis lainnya

Aritmia semakin sering ditemukan pada pasien usia muda dengan kondisi medis yang bervariasi seperti distrofi otot *Duchenne* atau *Becker*, distrofi miotonik, serta keganasan. Terdapat sedikit data yang menunjukkan bahwa EKGA mungkin dapat diindikasikan pada kelompok pasien tersebut bila memang terdapat gejala yang sesuai dengan aritmia karena potensi adanya aritmia ventrikular atau gangguan sistem konduksi pada kelompok pasien tersebut. (Anon 1997; Yanagisawa et al. 1992)

D. Evaluasi setelah Terapi atau Intervensi

EKGA cukup bermanfaat untuk evaluasi baik respon yang diharapkan atau potensi responsburuk terhadap terapi farmakologis pada kelompok pasien pediatrik. (Pfammatter et al. 1995) EKGA pada pasien pediatrik juga dapat digunakan untuk evaluasi gejala pada pasien yang menggunakan APJP, setelah ablasi radiofrekuensi, atau setelah operasi jantung (terutama yang mengalami komplikasi blok AV). (Fenelon et al. 1995; Krongrad 1978). Penggunaan EKGA juga diindikasikan untuk evaluasi irama jantung setelah episode takiaritmia berkepanjangan yang telah dihubungkan dengan perburukan fungsi ventrikel yang progresif. (Packer et al. 1986)

Indikasi EKGA pada Pasien Pediatrik

Rekomendasi
Sinkop atau pre-sinkop yang terkait dengan aktivitas ketika penyebabnya tidak dapat ditegakkan menggunakan metode lainnya diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi untuk pasien dengan kardiomiopati hipertrofik atau dilatasi diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi kemungkinan atau sindrom pemanjangan QT yang sudah terdokumentasi diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Palpitasi pada pasien dengan riwayat pembedahan penyakit jantung kongenital sebelumnya yang memiliki sisa abnormalitas hemodinamik signifikan diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi efikasi obat antiaritmik selama masa tumbuh kembang yang cepat diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
AV blok total kongenital asimtomatik yang tidak menggunakan APJP diharuskan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi irama jantung setelah mengalami AV blok pasca pembedahan jantung atau ablasi kateter dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi rate responsive atau APJP fisiologis pada pasien simtomatis dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi pasien asimtomatis dengan riwayat pembedahan penyakit jantung kongenital sebelumnya, terutama jika terdapat abnormalitas hemodinamik yang signifikan atau residual, atau apabila terjadi episode aritmia postoperatif lambat diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi pasien usia muda (<3 thn) dengan riwayat takiaritmia untuk menentukan apakah telah terjadi episode yang tidak terdeteksi diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Evaluasi pasien dengan kecurigaan atrial takikardia berkepanjangan diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Ektopik ventrikel kompleks pada ECG atau uji latihan diperbolehkan menjalani pemeriksaan EKGA
Sinkop, pre-sinkop, atau pusing ketika terdapat penyebab nonkardiak tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Nyeri dada tanpa bukti klinis kelainan jantung tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA

Rekomendasi
Evaluasi rutin pasien asimtomatis untuk keperluan ijin atletis tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Palpitasi ringan tanpa adanya penyakit jantung tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA
Wolff-Parkinson-White pattern asimptomatik tidak dianjurkan menjalani pemeriksaan EKGA

BAB X

PELAPORAN PEREKAMAN EKGA

Walaupun berbagai alat EKGA terkini sudah memiliki kemampuan pembuatan laporan yang otomatis, klinisi bertanggung jawab untuk melakukan verifikasi semua data yang tampil dalam pelaporan tersebut. Untuk memudahkan analisis, kami menganjurkan standarisasi pembuatan laporan yang meliputi :

1. Irama Dasar

Irama dasar ditentukan oleh irama yang dominan saat perekaman EKGA. Irama dasar meliputi dan tidak terbatas pada irama sinus, fibrilasi atrium, kepak atrium, irama junctional, irama ektopik dan blok AV total. Bila tidak tertulis pada laporan otomatis di halaman pertama, dapat ditambahkan laju jantung rata-rata, minimal dan maksimal.

2. Kompetensi kronotropik

Penilaian kronotropik pada EKGA lebih sederhana. Fokus penilaian terutama pada laju jantung rata-rata per jam yang disesuaikan dengan siklus sirkadian. Sangat dianjurkan untuk membuat catatan aktivitas pasien yang terperinci sehingga dapat dikorelasikan dengan laju jantung saat aktivitas.

3. Konduksi atrioventrikular

Penilaian konduksi atrioventrikular menilai interval PR dan hubungan gelombang P dengan QRS. Penilaian konduksi baik, blok AV derajat 1 sampai blok AV total baik permanen maupun intermiten perlu dilaporkan disini.

4. Takikardia

Takikardia yang patologis dilaporkan disini, diantaranya sinus takikardia yang tidak lazim (inappropriate), takikardia supraventrikular dan ventrikular. Dianjurkan deskripsi yang terperinci berupa jumlah, durasi dan morfologi.

Selain takikardia, penilaian ekstra sistol supraventrikular dan ventrikular dapat dijabarkan disini. Penilaian berupa jarang, sekali-kali (occasional) dan sering (frequent), serta khususnya untuk ekstrasistol ventrikel penilaian berupa monomorfik/polimorfik, sederhana/kompleks dan jinak/ganas (benign/malignant).

5. Bradikardia

Pelaporan bradikardia pada irama sinus perlu memperhatikan siklus sirkadian, dimana irama dibawah 40 kpm perlu mendapat perhatian yang khusus. Adanya pause dilaporkan disini, baik jumlah maupun durasi pausanya (>3 detik) dan dikorelasikan dengan keluhan dan aktifitas pasien.

6. Segmen ST

Berkembangnya EKGA generasi baru yang multikanal dan memiliki kemampuan analisa segmen ST yang sebanding dengan EKG 12 sadapan. Dapat dilaporkan perubahan segmen ST yang dikaitkan dengan aktivitas dan perubahan laju jantung selama perekaman.

7. Korelasi dengan keluhan

Perlu diperhatikan keluhan pasien yang tercatat pada data event pasien dengan adanya kelainan aritmia. sehingga kita bisa menyingkirkan adanya aritmia bila keluhan pasien tersebut tidak berkorelasi dengan irama jantungnya.

8. Fitur khusus

Adanya pemeriksaan VLJ, TLJ atau T wave alternan bisa dilaporkan bila dilakukan tambahan pemeriksaan tersebut sesuai kebutuhan pasien.

DAFTAR PUSTAKA

- Anderson, J.L. et al., 1989. Prevention of symptomatic recurrences of paroxysmal atrial fibrillation in patients initially tolerating antiarrhythmic therapy. A multicenter, double-blind, crossover study of flecainide and placebo with transtelephonic monitoring. Flecainide Supraventricular Tachycardia Study Group. *Circulation*, 80(6), pp.1557–1570.
- Anon, 1997. Survivors of out-of-hospital cardiac arrest with apparently normal heart. Need for definition and standardized clinical evaluation. Consensus Statement of the Joint Steering Committees of the Unexplained Cardiac Arrest Registry of Europe and of the Idiopathic Ventricular Fibrillation Registry of the United States. *Circulation*, 95(1), pp.265–272.
- Barthel, P. et al., 2003. Risk stratification after acute myocardial infarction by heart rate turbulence. *Circulation*, 108(10), pp.1221–1226.
- Bauer, A. et al., 2008. Heart Rate Turbulence: Standards of Measurement, Physiological Interpretation, and Clinical Use. *Journal of the American College of Cardiology*, 52(17), pp.1353–1365.
- Bellavere, F. et al., 1992. Power spectral analysis of heart-rate variations improves assessment of diabetic cardiac autonomic neuropathy. *Diabetes*, 41(5), pp.633–640.
- Bigger, J.T., Jr, Fleiss, J.L. & Rolnitzky, L.M., 1986. Prevalence, characteristics and significance of ventricular tachycardia detected by 24-hour continuous electrocardiographic recordings in the late hospital phase of acute myocardial infarction. *The American journal of cardiology*, 58(13), pp.1151–1160.
- Chow, T. et al., 2007. Microvolt T-wave alternans identifies patients with ischemic cardiomyopathy who benefit from implantable cardioverter-defibrillator therapy. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(1), pp.50–58.

- Clusin, W.T., 2008. Mechanisms of calcium transient and action potential alternans in cardiac cells and tissues. *American journal of physiology. Heart and circulatory physiology*, 294(1), pp.H1–H10.
- Coumel, P., Thomas, O. & Leenhardt, A., 1995. Holter functions of the implantable cardioverter defibrillator: what is still missing? *Pacing and clinical electrophysiology: PACE*, 18(3 Pt 2), pp.560–568.
- Crawford, M.H. et al., 1999. ACC/AHA guidelines for ambulatory electrocardiography: executive summary and recommendations. A report of the American College of Cardiology/American Heart Association task force on practice guidelines (committee to revise the guidelines for ambulatory electrocardiography). *Circulation*, 100(8), pp.886–893.
- Cygankiewicz, I. et al., 2006. Relation of heart rate turbulence to severity of heart failure. *The American journal of cardiology*, 98(12), pp.1635–1640.
- Deepak, K.K., 2011. Heart Rate Variability: Molecular Mechanisms and Clinical Implications. In *Heart Rate and Rhythm*. pp. 119–132.
- Diamond, T.H., Smith, R. & Myburgh, D.P., 1983. Holter monitoring--a necessity for the evaluation of palpitations. *South African medical journal = Suid-Afrikaanse tydskrif vir geneeskunde*, 63(1), pp.5–7.
- DiMarco, J.P. & Philbrick, J.T., 1990. Use of ambulatory electrocardiographic (Holter) monitoring. *Annals of internal medicine*, 113(1), pp.53–68.
- Driscoll, D.J. et al., 1997. Syncope in children and adolescents. *Journal of the American College of Cardiology*, 29(5), pp.1039–1045.
- Fenelon, G. et al., 1995. Prognostic significance of transient complete atrioventricular block during radiofrequency ablation of atrioventricular node reentrant tachycardia. *The American journal of cardiology*, 75(10), pp.698–702.

- Giada, F. et al., 2007. Recurrent unexplained palpitations (RUP) study comparison of implantable loop recorder versus conventional diagnostic strategy. *Journal of the American College of Cardiology*, 49(19), pp.1951–1956.
- Hallstrom, A.P, Greene, H.L. & Huther, M.L., 1991. The healthy responder phenomenon in non-randomized clinical trials. CAST Investigators. *Statistics in medicine*, 10(10), pp.1621–1631.
- Kaden, G.G., Shenker, I.R. & Gootman, N., 1991. Chest pain in adolescents. *The Journal of adolescent health: official publication of the Society for Adolescent Medicine*, 12(3), pp.251–255.
- Kapoor, W.N. et al., 1987. Prolonged electrocardiographic monitoring in patients with syncope. Importance of frequent or repetitive ventricular ectopy. *The American journal of medicine*, 82(1), pp.20–28.
- Kennedy, H.L., 1990. Late proarrhythmia and understanding the time of occurrence of proarrhythmia. *The American journal of cardiology*, 66(15), pp.1139–1143.
- Kessler, D.K. & Kessler, K.M., 1995. Is ambulatory electrocardiography useful in the evaluation of patients with recent stroke? *Chest*, 107(4), pp.916–918.
- Kirchhof, P. et al., 2016. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS: The Task Force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC) Developed with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *European heart journal*. Available at: <http://dx.doi.org/10.1093/eurheartj/ehw210>.
- Kishore, A. et al., 2014. Detection of Atrial Fibrillation After Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Stroke; a journal of cerebral circulation*, 45(2), pp.520–526.

- Kleiger, R.E., Stein, P.K. & Bigger, J.T., Jr, 2005. Heart rate variability: measurement and clinical utility. *Annals of noninvasive electrocardiology: the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 10(1), pp.88–101.
- Kovach, J.A., Nearing, B.D. & Verrier, R.L., 2001. Angerlike behavioral state potentiates myocardial ischemia-induced T-wave alternans in canines. *Journal of the American College of Cardiology*, 37(6), pp.1719–1725.
- Koyama, J. et al., 2002. Evaluation of heart-rate turbulence as a new prognostic marker in patients with chronic heart failure. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society*, 66(10), pp.902–907.
- Krongrad, E., 1978. Prognosis for patients with congenital heart disease and postoperative intraventricular conduction defects. *Circulation*, 57(5), pp.867–870.
- Lanza, G.A. et al., 1990. Reproducibility in circadian rhythm of ventricular premature complexes. *The American journal of cardiology*, 66(15), pp.1099–1106.
- Lanza, G.A. et al., 1994. Usefulness of a third Holter lead for detection of myocardial ischemia. *The American journal of cardiology*, 74(12), pp.1216–1219.
- Maeda, S. et al., 2009. Ambulatory ECG-based T-wave alternans and heart rate turbulence predict high risk of arrhythmic events in patients with old myocardial infarction. *Circulation journal: official journal of the Japanese Circulation Society*, 73(12), pp.2223–2228.
- Malik, M. & Camm, A.J., 1990. Significance of long term components of heart rate variability for the further prognosis after acute myocardial infarction. *Cardiovascular research*, 24(10), pp.793–803.
- Malpas, S.C. & Maling, T.J., 1990. Heart-rate variability and cardiac autonomic function in diabetes. *Diabetes*, 39(10), pp.1177–1181.

- Mason, J.W., 1993. A Comparison of Electrophysiologic Testing with Holter Monitoring to Predict Antiarrhythmic-Drug Efficacy for Ventricular Tachyarrhythmias. *The New England journal of medicine*, 329(7), pp.445–451.
- Mitchell, L.B. et al., 1987. A Randomized Clinical Trial of the Noninvasive and Invasive Approaches to Drug Therapy of Ventricular Tachycardia. *The New England journal of medicine*, 317(27), pp.1681–1687.
- Morganroth, J. & Pratt, C.M., 1989. Prevalence and characteristics of proarrhythmia from moricizine (Ethmozine). *The American journal of cardiology*, 63(3), pp.172–176.
- Moss, A.J., 1996. *Noninvasive Electrocardiology: Clinical Aspects of Holter Monitoring*, W B Saunders Company.
- Nearing, B.D. & Verrier, R.L., 2003. Tracking cardiac electrical instability by computing interlead heterogeneity of T-wave morphology. *Journal of applied physiology*, 95(6), pp.2265–2272.
- Packer, D.L. et al., 1986. Tachycardia-induced cardiomyopathy: a reversible form of left ventricular dysfunction. *The American journal of cardiology*, 57(8), pp.563–570.
- Pagani, M. et al., 1988. Spectral analysis of heart rate variability in the assessment of autonomic diabetic neuropathy. *Journal of the autonomic nervous system*, 23(2), pp.143–153.
- Page, R.L. et al., 1994. Asymptomatic arrhythmias in patients with symptomatic paroxysmal atrial fibrillation and paroxysmal supraventricular tachycardia. *Circulation*, 89(1), pp.224–227.
- Papaioannou, V.E., 2007. Heart rate variability, baroreflex function and heart rate turbulence: possible origin and implications. *Hellenic journal of cardiology: HJC = Hellenike kardiologike epitheorese*, 48(5), pp.278–289.

- Pfammatter, J.P. et al., 1995. Efficacy and proarrhythmia of oral sotalol in pediatric patients. *Journal of the American College of Cardiology*, 26(4), pp.1002–1007.
- Pratt, C.M. et al., 1988. Ambulatory electrocardiographic recordings: the Holter monitor. *Current problems in cardiology*, 13(8), pp.517–586.
- Pruvot, E. et al., 2000. Heart rate dynamics at the onset of ventricular tachyarrhythmias as retrieved from implantable cardioverter-defibrillators in patients with coronary artery disease. *Circulation*, 101(20), pp.2398–2404.
- Rajendra Acharya, U. et al., 2006. Heart rate variability: a review. *Medical & biological engineering & computing*, 44(12), pp.1031–1051.
- Reiffel, J.A., Schwarzberg, R. & Murry, M., 2005. Comparison of autotriggered memory loop recorders versus standard loop recorders versus 24-hour Holter monitors for arrhythmia detection. *The American journal of cardiology*, 95(9), pp.1055–1059.
- Schneider, M.A.E. et al., 1996. The Signal-Averaged ECG Obtained by a New Digital Holter Recording System. *Annals of noninvasive electrocardiology: the official journal of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology, Inc*, 1(4), pp.379–385.
- Selbst, S.M., 1990. Pediatric chest pain: a prospective study. *Clinical pediatrics*, 29(10), p.615.
- Seliem, M.A. et al., 1991. Complex ventricular ectopic activity in patients less than 20 years of age with or without syncope, and the role of ventricular extrastimulus testing. *The American journal of cardiology*, 68(8), pp.745–750.
- Singh, S.N. et al., 1995. Amiodarone in Patients with Congestive Heart Failure and Asymptomatic Ventricular Arrhythmia. *The New England journal of medicine*, 333(2), pp.77–82.

Stein, P.K. et al., 1994. Heart rate variability: a measure of cardiac autonomic tone. *American heart journal*, 127(5), pp.1376–1381.

Task Force on the management of ST-segment elevation acute myocardial infarction of the European Society of Cardiology (ESC) et al., 2012. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *European heart journal*, 33(20), pp.2569–2619.

Verrier, R.L. et al., 2011. Microvolt T-Wave Alternans. *Journal of the American College of Cardiology*, 58(13), pp.1309–1324.

Villareal, R.P., Liu, B.C. & Massumi, A., 2002. Heart rate variability and cardiovascular mortality. *Current atherosclerosis reports*, 4(2), pp.120–127.

Watanabe, M.A. & Schmidt, G., 2004. Heart rate turbulence: a 5-year review. *Heart rhythm: the official journal of the Heart Rhythm Society*, 1(6), pp.732–738.

Weiss, J.N. et al., 2011. Alternans and arrhythmias: from cell to heart. *Circulation research*, 108(1), pp.98–112.

Yanagisawa, A. et al., 1992. The prevalence and prognostic significance of arrhythmias in Duchenne type muscular dystrophy. *American heart journal*, 124(5), pp.1244–1250.

Zeldis, S.M. et al., 1980. Cardiovascular complaints. Correlation with cardiac arrhythmias on 24-hour electrocardiographic monitoring. *Chest*, 78(3), pp.456–461.

Zimetbaum, P.J. et al., 1998. Diagnostic yield and optimal duration of continuous-loop event monitoring for the diagnosis of palpitations. A cost-effectiveness analysis. *Annals of internal medicine*, 128(11), pp.890–895.

